



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

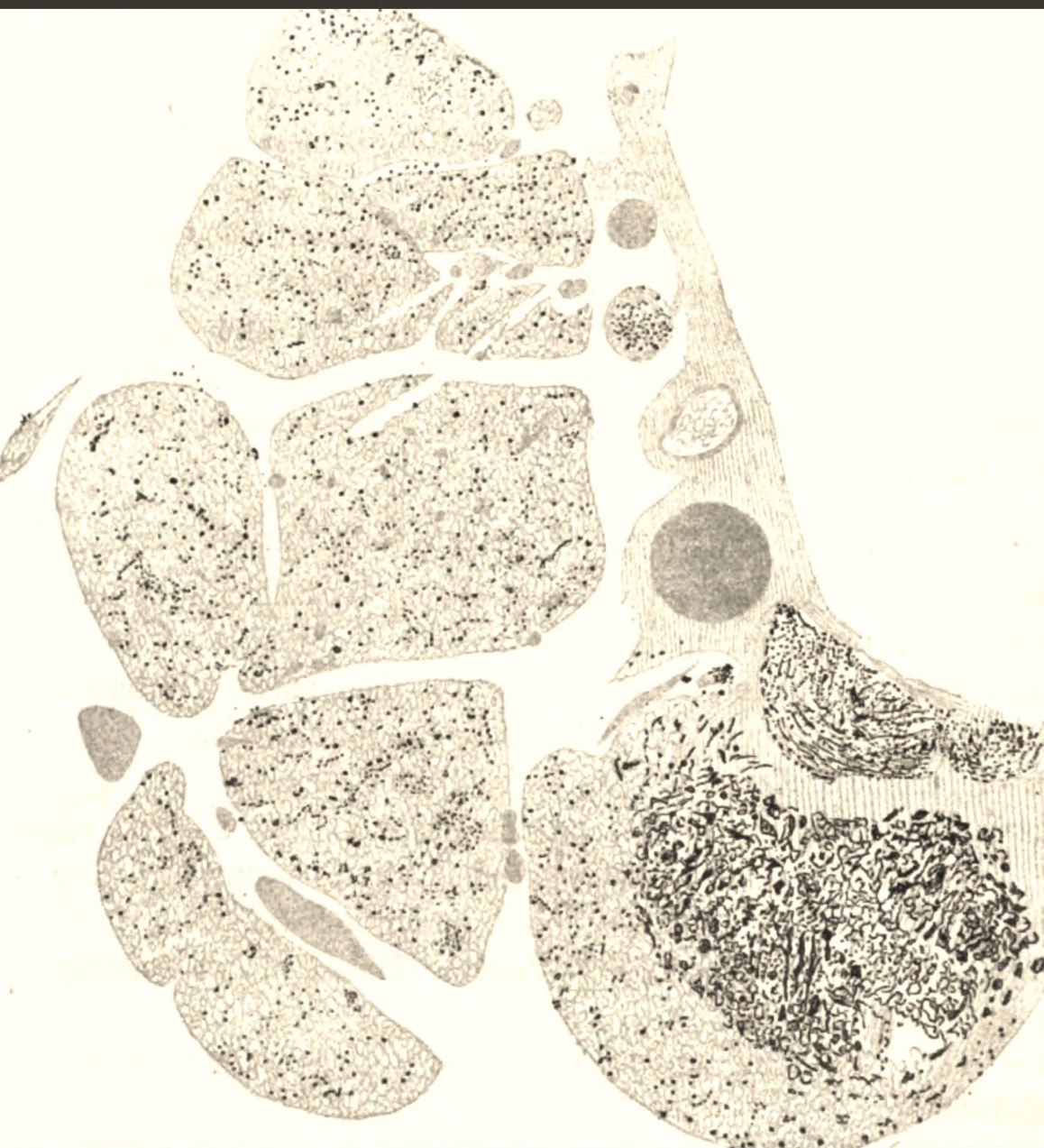
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig.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

NEU
5238

HARVARD UNIVERSITY.



LIBRARY

OF THE

MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.

13,808

Bought

February 17, 1897—February 25, 1898

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

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

HERAUSGEGEBEN

VON

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

SECHZEHNTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



^ALEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1897.

29 ²⁴/₄

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

263, 7

FEB 17 1897

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

FEB 17 1897

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13, 808

1. Januar.

Nr. 1.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

Ankündigung.

Das

Neurologische Centralblatt

erscheint monatlich zweimal und stellt sich die Aufgabe, neben kurzen Original-Mittheilungen, einen Überblick über die gesammte einschlägige Litteratur des In- und Auslandes, einen **neurologischen Jahresbericht** zu liefern. Wieweit der Redaktion dieses Ziel zu verwirklichen gelungen ist, dafür legen die fünfzehn abgeschlossen vorliegenden Jahrgänge Zeugniß ab. Unterstützt von den bewährten ständigen Mitarbeitern, von denen wir hervorheben: Dr. S. Adler (Berlin), Dr. Alzheimer (Frankfurt a. M.), Dr. Asch (Frankfurt a. M.), Docent Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Prof. v. Bechterew (St. Petersburg), W. Berger (Leipzig), Dr. Beyer (Strassburg), Dr. Bielschowsky (Breslau), Dr. Bielschowsky (Berlin), Prof. Binswanger, Dr. Bloch (Berlin), Dr. Boedeker (Herzberge b. Berlin), Dr. Bresler (Freiburg i. Schl.), Dr. Bruns (Hannover), Dr. T. Cohn (Berlin), Dr. Cohnstein (Charlottenburg), Dr. O. Dornblüth, Prof. Erb, Prof. Eulenburg, Dr. Flatau (Berlin), Prof. Paul Fiechsig, Docent Dr. v. Frankl-Hochwart (Wien), Dr. Frenkel (Heiden), Docent Dr. Freud (Wien), Dr. Freund (Breslau), Dr. Friedländer (Wiesbaden), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Fürer (Heidelberg), Dr. Goldbaum (Warschau), Dr. Grube (Neuenahr), Dr. Hatschek (Wien), Geh. Medizinalrath Prof. Hitzig, Docent Dr. Hoche (Strassburg i. E.), Dr. Jacobsohn (Berlin), Prof. Dr. Jendrassik (Budapest), Dr. Ilberg (Sonnenstein), Dr. Kaes (Hamburg), Dr. Kalischer (Berlin), Dr. Kauffmann (Sonnenstein), Prof. Kraepelin (Heidelberg), Dr. Krauss (Buffalo), Dr. Kronthal (Berlin), Dr. Kuh (Chicago), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Sanitätsrath Dr. L. Lehmann (Oeynhausen), Sanitätsrath Dr. Leppmann (Berlin), Dr. Lewald (Kowanowko), Dr. Liepmann (Breslau), Dr. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde), Dr. Meyer (Chicago), Prof. Dr. Moeli (Herzberge b. Berlin), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Dr. Nücke (Hubertusburg), Dr. Neisser (Berlin), Dr. Nonne (Hamburg), Dr. Pfeiffer (Tübingen), Prof. A. Pick, Docent Dr. Redlich (Wien), Prof. E. Remak (Berlin), Docent Dr. P. Rosenbach (St. Petersburg), Prof. Dr. Roth (Moskau), Dr. Rothmann (Berlin), Prof. Th. Rumpf (Hamburg), Dr. Sachs (Breslau), Prof. Sachs (New York), Dr. Saenger (Hamburg), Dr. Samuel (Stettin), Docent Dr. Schaffer (Budapest), Docent Dr. Schlesinger (Wien), Prof. F. Schultze (Bonn), Prof. Dr. R. Schulz (Braunschweig), Dr. Seifert (Dresden), Medizinalrath Director Dr. F. Siemens (Lauenburg), Dr. Smidt (Kreuzlingen), Director Dr. Sommer (Allenberg), Dr. Stein (Nürnberg), Dr. Stieglitz (New York), Prof. v. Strümpell (Erlangen), Dr. de Wattleville (London), Dr. Weil (Stuttgart), Director Dr. Zander (Rybnik), Prof. Dr. Ziehen (Jena), Dr. Ziertmann (Leubus i. Schles.) — wird das „**Neurologische Centralblatt**“ auch fernerhin den gleichen Weg wandeln, den die stets wachsende Abonnentenzahl im In- und Auslande als den richtigen anerkennen lässt.

Bestellungen auf das „**Neurologische Centralblatt**“ nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches entgegen. Der Preis für den Jahrgang von 24 Nummern beträgt 24 *M.*, direct von der Verlagsbuchhandlung unter Kreuzband bezogen derselbe Preis.

Ankündigungen offener Stellen, sowie überhaupt von allen das *Anstaltswesen* betreffenden Angelegenheiten, von *Bädern*, *Kurorten*, *litterarischen Erscheinungen*, *neuen Instrumenten* u. s. w. finden durch das Neurologische Centralblatt die zweckentsprechendste Verbreitung. Der Preis der durchlaufenden Petitzeile beträgt 50 *Pf.*

Leipzig.

Die Verlagsbuchhandlung: Veit & Comp.

Wasserheilanstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Dr. Lehr'sche Kuranstalt Bad Nerothal in Wiesbaden.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Bietet durch wundervolle Lage alle Annehmlichkeiten des Bade- wie des Landlebens. Hydrotherapie. (Electrische und Wiesbadener Thermalbäder.) Electricität. Gymnastik. Massage. Diätetische Kuren. Moorbäder. (Geistesranke ausgeschlossen.) Discrete Krankheiten. Volle Pension bei Nichtkurgebrauch von Mk. 5.— an. Für Familien und bei längerem Aufenthalt Ermässigung.

Dr. Schubert,

10 Jahre lang Badearzt in Reinerz.

Dr. Blitstein,

pract. Arzt.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

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. Winchenbach.

Dr. Fedor Plessner

Kurhaus für Nervenleidende und Entziehungskuren

Wiesbaden, 30 Sonnenbergstr. (Parkseite)

Kleine Patientenzahl. Centralheizung — Electr. Licht.

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

Sechszehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch die Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. Januar.

Nr. 1.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber einen Fall von primärer acuter Encephalitis haemorrhagica, von Dr. Brie. 2. Ein Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem Unfallkranken, von Dr. E. Schütte. 3. Ueber die Zellen der unteren Oliven, von Dr. Otto Klinke. 4. Facialis-Tic als Beschäftigungsneurose (Uhrmacher-Tic), von Dr. Toby Cohn. 5. Ueber die Anwendung elektiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem, von Dr. Hans Gadden.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber den Ursprung der Hemmungsnerven des Herzens, von Grossmann. 2. L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du tic, par Babes et Kremnitz. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Fühlphären der Grosshirnrinde, von Munk. 4. Note on the so-called Tendonreflex, by Gotch. 5. Ueber cerebrale Ataxie, von Hering. 6. Zur Kenntniss der Einwirkungen des Hochgebirges auf den menschlichen Organismus, von Schumburg und Zuntz. 7. Die Hörfähigkeit labyrinthloser Thiere, von Kuttner. 8. Ueber selbstregulatorische Vorgänge am Muskel, von Joachimsthal. 9. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des krankhaft veränderten Nervus vagus auf die Athmung, von Svehla. — Pathologische Anatomie. 10. Grado estremo di dolicochorda, del Piraccini. 11. On a descending degeneration in the posterior column in the lumbarregion of the spinal cord, by Bruce and Unire. 12. Sulla presenza e sul significato di certe forme mitotiche nei gangli intervertebrali dei paralitici, del Tirelli. — Pathologie des Nervensystems. 13. Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks, von Habel. 14. 8 Fälle einseitiger reflectorischer Pupillenstarre, von Schanz. 15. Evolution générale du tabes, par Raymond. 16. Ueber zwei gleichartige Fälle von rasch entstandener Ataxie mit Muskelsinnstörungen und Fehlen der Patellarreflexe, von Brass. 17. Locomotor ataxy in a young woman, by Wilson. 18. A case illustrative of the early occurrence of eye symptoms in locomotor ataxia, by Hinshelwood. 19. Schwierigkeiten bei der Diagnose eines Falles von Diabetes mellitus decipiens das Bild einer Tabes incipiens vortäuschend, von Müller. 20. Ueber tabische Gelenkerkrankungen, von Wagner. 21. Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis, von Wagner. 22. Ein Fall von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie, von Ufen. 23. The affiliations of gout, by Hering. 24. Ueber Friedreich'sche Krankheit (hereditäre Ataxie), von Rosenbaum. — Psychiatrie. 25. Statistische Betrachtungen über die Anomalien der psychischen Functionen bei der allgemeinen Paralyse, von Kaes. 26. Syphilis und Dementia paralytica auf Grund eines Falles, von Ehlers. 27. De l'impulsion, par Bourdin. 28. Acute Manie, von van Rip. 29. Zur Kenntniss über die acuten Formen der Verrücktheit, von Greidenberg. 30. Les persécutés par Ballet.

III. Aus den Gesellschaften. 30. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Braunschweig am 10. October 1896. — Psychiatrischer Verein in Berlin. — Rheinischer ärztlicher Verein in Köln.

IV. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen Fall von primärer acuter Encephalitis haemorrhagica.¹

[Nebenbei ein seltener Nierenbefund.]

Von Dr. **Brie**, II. Arzt der Provinzial-Irrenanstalt zu Düren.

M. H. Wenn ich einen Fall von primärer acuter Encephalitis hier zum Gegenstande einer Mittheilung mache, so dürfte diese, wie ich glaube, gerechtfertigt sein durch das Interesse, welches die genannte Erkrankung in letzter Zeit beansprucht hat, und welches ein gleich grosses für den praktischen Arzt, wie für den Neurologen und Psychiater ist. Zudem ist dieselbe auch in unserem Kreise, soviel ich weiss, noch nicht zur Erörterung gekommen.

Die Lehre von der acuten nicht eitrigen Encephalitis ist erst seit Kurzem erheblich gefördert worden. WERNICKE hatte zuerst an der Hand mehrerer Fälle das Krankheitsbild der Poliencephalitis haemorrhagica superior beschrieben, welches auf multiple, punktförmige Blutungen im Gebiete der Augenmuskelerne, in der Wand des III., im Bodengrau des IV. Ventrikels und des Aqueductus Sylvii zurückzuführen war und durch Alkoholintoxication bei Alcoholismus chronicus, ein anderes Mal als Folge einer Schwefelsäurevergiftung aufgetreten war. Einige analoge Fälle publicirten THOMSEN, BOEDEKER u. A. — Wesentlich verschieden von dieser Poliencephalitis superior sowohl nach Entstehungsart, als nach den klinischen Erscheinungen und, wie wir sehen werden, meist auch in der Localisation des Krankheitsprocesses ist eine primäre, acute Gehirnentzündung, deren Darstellung wir STRÜMPPELL² verdanken. Er beobachtete zuerst zwei Fälle, die das Vorkommen dieser Krankheitsform sicher stellten. In beiden begann das Leiden mit den schwersten Cerebralerscheinungen, Bewusstlosigkeit, hohem Fieber; allmählich trat Hemiplegie ein, die zu einer falschen Diagnose einer Apoplexie oder Embolie Veranlassung gab; meningitische Symptome fehlten. Nach wenigen Tagen erfolgte der Exitus letalis. — Die Section ergab in dem einen Falle im Centrum semiovale, im anderen ausserdem noch in den rechtsseitigen Centralganglien theils grauröthliche und gelbliche encephalitische Herde, theils gesprenkelte, mit kleinsten Blutungen durchsetzte Parthien und Hyperämie des ganzen Gehirns. Mikroskopisch waren die Gefässe erweitert und stark gefüllt, umgeben von ausgewanderten, weissen Blutkörperchen; an zahlreichen Stellen capilläre Blutungen in's Gewebe; die Lymphscheide der Gefässe war erweitert und mit Blutkörperchen und Rundzellen angefüllt. Nirgendwo grösserer Zerfall des Gewebes, keine Körnchenzellen.

¹ Vortrag, gehalten in dem Psychiatr. Verein der Rheinprovinz. 1896. Juni.

² Verhandlungen der Naturforscher-Versammlung zu Heidelberg 1889 und Archiv für klin. Medicin. 1891. Bd. XXXVII.

An diese Beobachtungen, die STRÜMPELL auf der Naturforscher-Versammlung im Jahre 1889 zu Heidelberg bekannt gab, schlossen sich vier Fälle von LEICHTENSTERN aus den Jahren 1890 und 1891, die durch BÜCKLERS¹ ausführlich mitgetheilt sind und fast völlige Uebereinstimmung mit dem STRÜMPELL'schen Krankheitsbilde zeigen. Die Betroffenen waren sämmtlich weibliche Kranke im Alter von 16, 19, 44 und 47 Jahren; der Verlauf war auch ein schneller, einige Tage bis längstens 3 Wochen vom Beginn der Erkrankung an: Im ersten Falle setzte die Erkrankung plötzlich ein mit hohem Fieber und psychischer Erregung, in wenigen Tagen zu Bewusstlosigkeit führend; weiterhin Nackensteifigkeit, Rigidität der Körpermuskulatur; remittirendes Fieber blieb dauernd bestehen, ebenso das Coma; Puls- und Respirationsfrequenz wurden hohe; es kam schnell zu Decubitus; Tod nach 3 Wochen. — Bei der zweiten Patientin waren Kopfschmerzen einige Tage vorhergegangen; dann trat plötzliches Unwohlsein mit Erbrechen ein, zunehmende Benommenheit bis zum Coma; erst keine, später geringe Temperaturerhöhung; starker Schweissausbruch; Tod nach 5 Tagen. — Die dritte Patientin blieb, nachdem sie 14 Tage lang wenig gegessen und auch ab und zu über Kopfschmerzen und Schwindel geklagt hatte, eines Morgens wegen grossen, allgemeinen Schwächegefühls und Druck im Kopfe zu Bett; im Laufe des Tages immer tiefer werdender Sopor; Fieber von Anfang an hoch. In den nächsten Tagen Wechsel zwischen „Stupor und mussitirenden Delirien“. Die Zunge war sehr trocken „typhös“; es war auch Roseola und Milztumor vorhanden. Die Kranke zeigte zeitweise grosse motorische und psychische Unruhe; zeitweise kam ein gewisser Nachlass der Erscheinungen, geringe Aufhellung des Bewusstseins. Nach mehrfachen kleinen Remissionen trat zuletzt Nackensteifigkeit hinzu, Decubitus, CHEYNE-STOKES'sches Athmen, hohe Pulsfrequenz. Tod nach 15 Tagen. — Nach eintägigem Kopfschmerz stellte sich bei Fall 4 ganz plötzlich Bewusstlosigkeit ein; Fieber fehlte. Starke Cyanose; Athmung unregelmässig. Muskulatur der Extremitäten gespannt, besonders die Strecker; von Zeit zu Zeit Starrkrämpfe in den oberen Extremitäten; geringe rechtsseitige Abducensparese. Tod nach 2 Tagen. — Die Section ergab einen, meist jedoch doppelseitige symmetrische Entzündungsherde in den Grosshirnhemisphären, besonders der Centralganglien, einmal symmetrisch in der Rinde des Schläfenlappens: Punktförmige Blutungen und röthlich-grau gefärbtes, acut entzündlich verändertes Gewebe.

Der Gedanke, dass es sich bei dieser Affection um eine Infectionskrankheit handelte, lag nahe und wurde auch von den Autoren ausgesprochen, ohne dass sie Bestimmtes über die Art der Infection sagen konnten. Während LEICHTENSTERN nur darauf hinwies, dass die Affection möglicher Weise in einem Zusammenhange mit den Influenza-Epidemien stände, wurden die zwei weiteren analogen Fälle von primärer acuter Encephalitis haemorrhagica, die KÖNIGSDORF² und SCHMIDT³ im Jahre 1892 beobachtet hatten, von diesen schon in nähere

¹ Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV. S. 730.

² Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 9.

³ Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 31.

ursächliche Beziehung zur Influenza gebracht, weil gerade das häufigere Vorkommen der Erkrankung in auffälliger Weise mit den Influenzazeiten zusammenfiel. Ein ausgesprochener Influenza-Anfall liess sich jedoch im Beginne derselben bei den zuletzt citirten beiden Beobachtungen nicht feststellen. Im SCHMIDT'schen Falle ist bemerkenswerth, dass die schwere Cerebralerkrankung durch epileptiforme Krampfanfälle eingeleitet wurde, die sich noch später vielfach wiederholten, während im Uebrigen die Symptome und der Verlauf ähnlich wie bei den schon erwähnten Kranken waren. Die Dauer betrug 2 Tage; die Veränderungen im Gehirn waren sehr ausgedehnte und schwere.

Ich muss noch hervorheben, dass neuerdings einige weitere Fälle von acuter Encephalitis mitgetheilt wurden, welche als Zwischenformen, als Combination der WEBNICE'schen und STRÜPELL-LEICHTENSTERN'schen Encephalitis aufgefasst wurden; die FREYHAN'sche Publication behandelt zuletzt das Vorkommen einer solchen Uebergangsform.¹

Der noch verhältnissmässig kleinen Anzahl der bisher publicirten Fälle von acuter Grosshirnencephalitis kann ich einen weiteren hinzufügen und gebe zunächst die Geschichte des von mir in der Dürener Anstalt beobachteten Krankheitsfalles:

Catharina O., geboren am 12. Nov. 1858, ledig, Handarbeiterin aus A., wurde am 20. Juni 1894 in die Anstalt aufgenommen. Anamnestisch ist hervorzuheben, dass die Pat. unehelich geboren ist. Der Vater soll viel an Kopfschmerzen gelitten haben; die Mutter soll vor längerer Zeit einmal 5 Monate lang an „Nervenschwäche“ erkrankt gewesen sein. — In der Entwicklung der Kranken waren weder geistig noch körperlich irgendwelche Abnormitäten beobachtet worden. Die geistige Begabung war eine ziemlich gute. In späteren Jahren galt sie als fleissige, solide Arbeiterin. Mit 15 Jahren war sie zuerst menstruiert, die Menses waren immer regelmässig. Erheblichere körperliche Krankheiten hatte sie nicht zu überstehen. — 5 Jahre vor ihrer Aufnahme in die Anstalt, also im Jahre 1889, waren die ersten Zeichen psychischer Erkrankung aufgefallen: Zunehmend stilleres Wesen, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche; als Ursache wurde verschmähte Liebe angegeben. Die geistige Störung entwickelte sich immer weiter bis zum Zustande grosser Versunkenheit und völliger Interessenlosigkeit und bestand seit Langem in gleicher Weise fort. Das Allgemeinbefinden war dabei nicht gestört. Zeitweise blieb die Kranke bei ihrer Apathie zu Bette liegen, war unfreundlich und gereizt, wenn man sie aus ihrer Versunkenheit herauszubringen versuchte, klagte nur über Kopfschmerzen; was sie sonst redete, war meist confus. Sie wurde auch wohl von Beeinträchtigungsideen beherrscht, da sie sich zuweilen für einige Tage von Hause entfernte mit der Motivirung, dass sie sich über ihre Nachbarn ärgern müsse.

Bei der Aufnahme in die Dürener Anstalt 1894 stellte sie sich dar als ein im Ganzen wenig Interesse bietender Fall von secundärer Demenz. Sie kam in sehr verwahrlostem Zustande an, hielt sich dann hier in ihrem Aeusseren bei einiger Unterstützung ordentlich; war immer ruhig, ganz mit sich beschäftigt, versunken sitzend oder leise Selbstgespräche führend und in sich hinein lächelnd. Zu einigen Aeusserungen war sie nur Anfangs zu bewegen gewesen und hatte erklärt, dass sie seit 4 Jahren nicht mehr wie früher gearbeitet habe, weil man ihr keine Beschäftigung angeboten habe. Die Mutter habe sie nun nicht zu Hause haben wollen und immer darauf bestanden, dass sie heirathe. Zu Hause seien auch immer Männer vor der

¹ Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 39.

Hausthür, vor dem Fenster gewesen, die ihr zugerufen hätten, dass sie heirathen solle. Die Kranke war in der Folge stets theilnahmslos und unorientirt, zu keiner Beschäftigung zu verwenden, sass oder lag den ganzen Tag mit blödem Gesichtsausdruck an einer Stelle, war nur schwer zum Sprechen zu bringen. Sie war gut genährt, zeigte jedoch stets ein anämisches Aussehen. Die Hallucinationen, die im Krankheitsverlauf offenbar immer eine wesentliche Rolle gespielt hatten, waren noch vorhanden und übten noch einen gewissen Einfluss aus, wie das Verhalten der Kranken erkennen liess. — Eine Aenderung wurde weiterhin an der Patientin nicht beobachtet, weder in den somatischen noch psychischen Erscheinungen bis Ende November 1895. Da ass sie einige Tage schlecht und klagte am 26. November über Leibschmerzen, sah bleich aus und liess sich hängen. Die Temperatur am 26. November Abends war 38,2°, am anderen Morgen 37,5°. Pat. wurde zu Bett gelegt, hatte am 27. und 28. November wieder normale Temperaturen, ass wieder etwas besser. Am 29. November stellte sich Erbrechen ein und dies wiederholte sich am 1. December noch einmal. Die Untersuchung ergab nichts besonderes, ausser etwas belegter Zunge und Stuhlverstopfung. Die Kranke klagte vom 2. December an dauernd über Kopfschmerzen. Sie wurde jetzt auch benommener, liess Urin und Stuhl unter sich gehen. Temperatur am 2. December Abends 37,2°, am 3. December Morgens 37,3°. — Urin frei von Eiweiss und Zucker. Am 3. December wurde sie somnolent, nahm nur noch wenig flüssige Nahrung. Bald darauf deutliche Nackensteifigkeit erkennbar; der Kopf war stark nach hinten gebeugt. Die linke Pupille war ad maximum erweitert; das Aussehen der Kranken war ein stark cyanotisches. Die linksseitigen Extremitäten erschienen leicht paretisch. Keine Augenmuskellähmung. Pat. erhielt Eisblase auf den Kopf und Excitantien. — Am 3. December Abends Temperatur 38,2°; am 4. December Morgens 38,4°; Puls 96. Pat. lag in tiefem Sopor; Abends Temperatur 40,5°; die Pulszahl stieg auf 160 bis zum nächsten Tage. Die Athmung wurde immer behinderter; Cornealreflex links erloschen, rechts noch schwach auslösbar; die Temperatur blieb sehr hoch. Am Abend des 5. December trat der Exitus lethalis ein.

Der Obductionsbericht (12 Stunden p. m.) lautet: Mittelgrosse, gut genährte weibliche Leiche; blasses Colorit der Haut; Todtenflecke an den abhängigen Parthieen und beginnender Decubitus über dem Os sacrum. Rückenmark: Innenfläche der Dura spinalis ist ziemlich stark injicirt, feucht und glatt; die Pia zart; das Rückenmark ist gut consistent, blass, auf dem Durchschnitt graue Substanz wenig abgehoben, im Uebrigen ohne Veränderungen. Das Schädeldach ist symmetrisch, an den Schläfen theilen abgeflacht, enthält wenig Diploë, die Innenfläche ist glatt. Der Sinus longit. ist voll Cruor. Die Dura des Gehirns ist stark gespannt, die Innenfläche glatt und glänzend. Die Gehirnoberfläche erscheint trocken, die Windungen wie abgeplattet. Die Pia ist dünn und durchscheinend, von strotzend gefüllten Venen und Capillaren durchzogen. Im Sinus transv. links dunkelflüssiges Blut, rechts Cruor. Die Gefässe der Basis sind zart und dünnwandig. Die Pia ist in kleinen Fetzen von der Gehirnoberfläche gut ablösbar. Beide Seitenventrikel sind mässig weit, enthalten wenig röthliche Flüssigkeit. Die Plexus chorioidei sind stark gefüllt; das Ependym ist glatt. Der 3. und 4. Ventrikel bieten nichts Abnormes. Kleinhirn gut consistent und mässig bluthaltig, ohne Herderkrankungen. Die rechte wie linke Hemisphäre sind sehr stark bluthaltig. In der rechten zeigt sich auf dem Durchschnitt (Sagittalschnitt) in der Marksubstanz, im Bereiche des Gyrus angularis, dicht unter der Rinde desselben, eine nicht ganz bohnergrosse Blutung und daran anschliessend eine nussgrosse röthlich erweichte Parthie, die sich nicht scharf gegen die Umgebung absetzt. In der linken Hemisphäre findet sich auf dem ersten Sagittalschnitt, dicht neben den Centralganglien geführt, eine dreieckige, traubenförmige, 2 cm lange Stelle die aus lauter kleinen, flobstichartigen Sprengelungen (Hämorrhagien) besteht und auch im Lobus parietalis im Gebiete des Gyrus angularis gelegen ist. Die Central-

ganglien sind ebenfalls sehr blutreich; in den Thalami optici finden sich rechts zahlreicher wie links linsengrosse Herde von gleichem, gesprenkeltem Aussehen, denselben punktförmigen Blutungen, wie in der linken Hemisphäre, zwischen denen die Substanz des Gehirns eine livide, schiefergrane Färbung erkennen lässt. Sonst sind noch in den übrigen Theilen des Centrum semiovale beiderseits hie und da linsengrosse Herde von kleinsten Blutungen zu sehen. Pons und Medulla sind verhältnissmässig weniger bluthaltig, ohne sonstige Abnormitäten. — Die Lungen sind blutreich und ödematös; das Herz ist entsprechend gross; beide Ventrikel etwas weit, Muskulatur ziemlich gut entwickelt; die Mitralis hat einen etwas verdickten Rand und verkürzte Sehnenfäden; am mittleren Segel der Aortenklappe, unter dem Nodus Arantii, eine ganz kleine, aber glatte Excrescenz; die Klappen im Uebrigen intact. Milz ist nicht vergrössert und ohne Besonderheiten. An den Nieren ergab sich noch folgender auffallender Befund: Rechte und linke Niere sind an den gewöhnlichen Stellen gelagert. Ihre unteren Enden gehen jederseits über in ein 5 cm langes und 2 cm breites Verbindungsstück, welches auch aus Nierengewebe besteht und von derselben Kapsel überzogen ist. Diese beiden Stücke gehen nun nach der Mitte halbkreisförmig unter dem Stil des Mesenteriums über in ein 5 cm breites, vor der Wirbelsäule gelegenes Mittelstück von der Grösse und Form der Niere, auf dem Durchschnitt Rinde, Marksubstanz und Nierenbecken zeigend, also eine dritte mit den beiden seitlichen verbundene Niere, von der auch ein 3. Ureter abgeht. Linker und mittlerer Ureter münden zusammen in das linke Orificium uretri der Harnblase, der rechte allein in das rechtsseitige. — Die Nieren sind auf dem Durchschnitt blass, ohne makroskopisch erkennbare Veränderungen. Magen, Darm und Leber sind ohne auffallende Anomalien.

Ich habe hier zunächst von dem in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärteten Gehirn einige Stücke entnommen: 1. einen sagittalen Schnitt aus der rechten Grosshirnhemisphäre mit der etwas grösseren, bohnenförmigen Blutung dicht

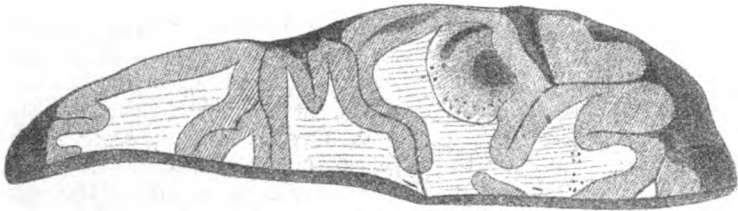


Fig. 1.

unterhalb der Rinde des Gyr. angul. (Fig. 1); 2. einen Durchschnitt durch den rechten Thalamus opticus (Fig. 2) und zwei Schnitte aus der linken Grosshirnhemisphäre (Fig. 3 und 4), die die capillaren Blutungen makroskopisch zeigen, und



Fig. 2.

möchte Ihnen gleichzeitig einige mikroskopische Schnitte aus den besonders befallenen Abschnitten vorlegen, welche bei durchfallendem Lichte an den mit Carmin gefärbten Präparaten die Gruppierung der Blutungen durch die gelben Punkte schön hervortreten lassen. Die mikroskopische Untersuchung der mit Carmin, Carmin-Hämatoxylin und nach PAL behandelten Schnitte (Fig. 5, 6, 7)

ergab: Die Gefässe sind allenthalben strotzend mit Blut gefüllt, zeigen zum Theil **Randstellung** der weissen Blutkörperchen; die Lymphscheiden stellenweise stark

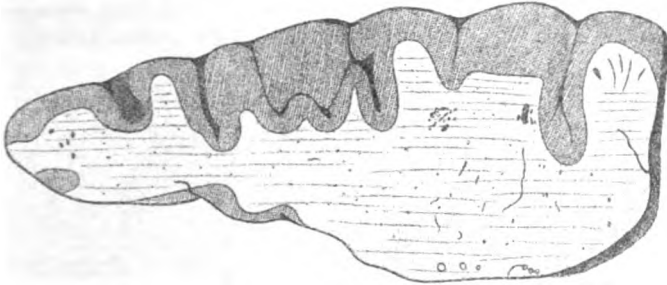


Fig. 3.

erweitert und mit Blut- und Lymphkörperchen angefüllt. Zuweilen sieht man die Stelle, wo die Lymphscheide eingerissen und die Blutung in das Gewebe

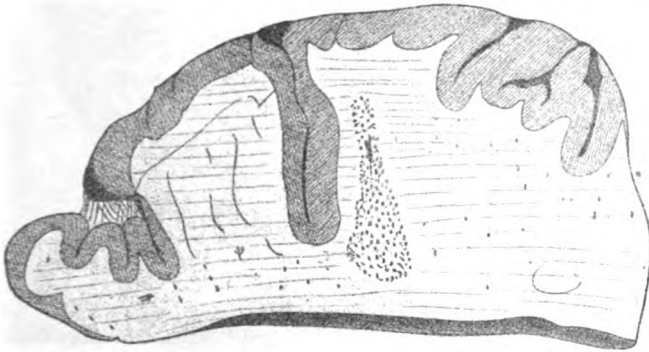


Fig. 4.

erfolgt ist. An den am meisten veränderten Gegenden des Centrum semiovale und der Centralganglien finden sich kleinste und kleine Hämorrhagien gewöhnlich zahlreich auf verhältnissmässig kleinem Gebiete zusammen (Fig. 5). Offenbar sind bestimmte Gefässverzweigungen vorzugsweise stark betroffen. Die Gefässwandungen sind hier durch Carmin meist sehr stark gefärbt und sind umgeben von einem breiten Kranz von ein- und mehrkernigen Leukocyten; im weiteren Umkreise sieht man dann das Gewebe von den ausgetretenen, dicht gedrängten, rothen Blutkörperchen durchsetzt (Fig. 6). An manchen Stellen finden sich nur frische Blutungen um die Gefässe, an manchen nur Kerninfiltration um dieselben und wieder an anderen beides. Nirgends sind Fettkörnchenkügelchen anzutreffen, selbst nicht an der Stelle der grösseren Blutung und anschliessenden röthlichen Erweichung der rechten Hemisphäre. Wo an einem Fleck die Blutungen etwas grösser oder sehr zahlreich sind, ist das Gewebe auf kleine Strecken zertrümmert, die markhaltigen Nervenfasern an den nach PAL gefärbten Präparaten zum Theil geschwunden (Fig. 7). Die Gehirnrinde ist in unserem Falle grösstentheils frei; nur hier und da trifft man auf vereinzelte kleine Blutaustritte um die Gefässe und Kerninfiltration.

Diese Befunde bestätigen, dass wir es bei der vorliegenden Erkrankung mit acut entzündlichen Vorgängen, mit acuter hämorrhagischer echter Encephalitis

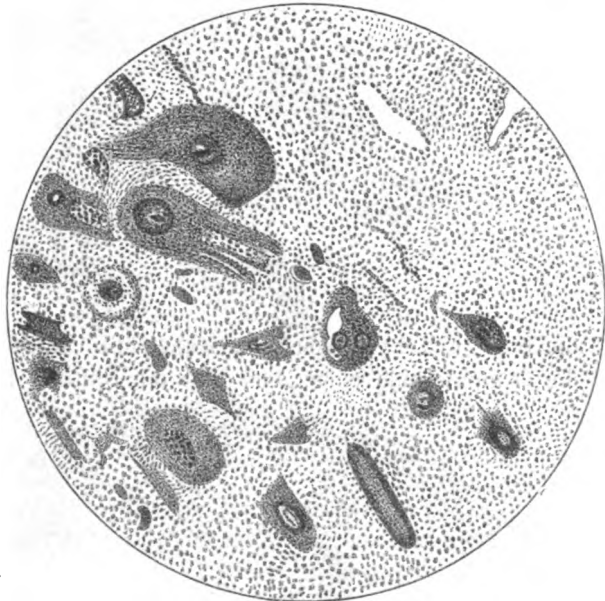


Fig. 5.

zu thun haben. Bemerkenswerth ist, dass in den meisten Fällen, wie auch hier,

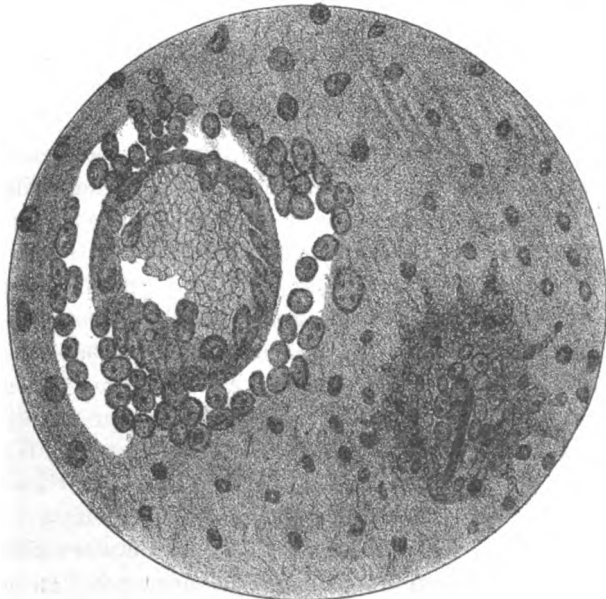


Fig. 6.

symmetrische Partien und zwar am stärksten die Centralganglien und die weisse Marksubstanz der Hemisphären ergriffen sind.

Die Aetiologie der Erkrankung ist, wie schon erwähnt, eine dunkle. Es ist wohl nach dem ganzen Verlauf und den schweren Erscheinungen nicht anders denkbar, als dass eine Infection zu Grunde liegt. Bisher haben die bakteriologischen Untersuchungen kein positives Ergebniss gehabt. Und wenn auch

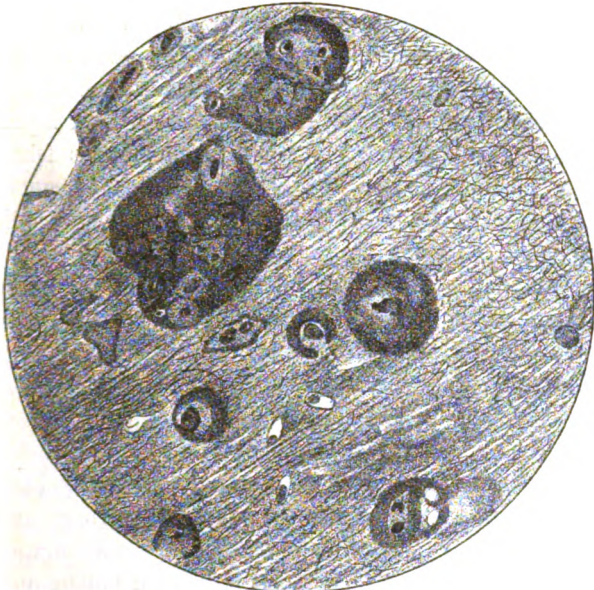


Fig. 7.

unser Fall keinerlei bestimmten Aufschluss darüber giebt, welches Virus die Veränderungen im Gehirn herbeiführt, so spricht derselbe doch nicht für die Annahme, dass die acute primäre Encephalitis unmittelbar mit der Influenza zusammenhänge. Denn zur Zeit, als die schon über Jahresfrist in der Anstalt befindliche Patientin erkrankte, herrschte in der ganzen Gegend keine Influenza, noch hatten wir solche in der Anstalt. Auch waren die Symptome, die die Krankheit einleiteten, nicht die, wie sie bei Influenza beobachtet werden; und einen einzelnen sporadischen Fall von Influenza anzunehmen, der gerade so verlief, ist doch wohl nicht angängig. Vielleicht haben wir auf die zuerst sich zeigenden und den Cerebralerscheinungen einige Zeit vorausgehenden Verdauungsstörungen (Leibschmerzen, Appetitmangel u. s. w.) unser Augenmerk zu richten und an eine von da ihren Ausgang nehmende Infection zu denken. — Hämorrhagische Herde im Gehirn kommen, wie auch LEICHTENSTERN hervorhebt, bei Cerebrospinalmeningitis, bei Endocarditis ulcerosa und eitrig-meningitischen Processen secundär vor. Alle diese Krankheiten sind in vorliegendem Falle auszuschliessen. Am Herzen war zwar eine Verdickung der Mitralis und eine kleine Erhebung an einem Aortenzipfel zu constatiren, aber das waren alte, abgelaufene Processe; eine frische Affection war nicht vorhanden. Es ist also unser Fall, wie die von STRÜMPELL, LEICHTENSTERN u. A. beobachteten, eine primäre acute Encephalitis haemorrhagica.

Bei der grossen Uebereinstimmung der bisher beschriebenen Fälle hinsichtlich des Verlaufes und der Erscheinungen dürfte die Diagnose nicht so schwer zu stellen sein, wenn sich die Gelegenheit böte, öfters die Erkrankung zu sehen. Wir hatten allerdings bei dieser unserer ersten Beobachtung hauptsächlich an Meningitis gedacht. — Die Erkrankten standen fast alle in jugendlichem oder mittlerem Alter, waren vorher gesund. Nach kurzem Vorstadium mit allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Depression, aber auch stärkeren Erregungszuständen tritt schnell zunehmende Benommenheit und tiefer Sopor ein. Es können sich dann gewisse Herdsymptome, Nackensteifigkeit, Hemiplegien, ausbilden. Das Fieber ist, wenn es auch anfangs fehlen kann, doch später meist ein ziemlich hohes. Der Puls wird sehr frequent, ebenso die Respiration, es kommt bald zu Decubitus, und es trat gewöhnlich in wenigen Tagen der Tod ein. Einzelne Fälle verliefen allerdings mit intercurrenten Besserungen, zeitweiliger, gewisser Aufhellung des Bewusstseins, bis neue Nachschübe den letalen Ausgang herbeiführten. Dieser Verlauf machte es nicht unwahrscheinlich, dass bei weniger schneller Entwicklung und weniger schweren cerebralen Veränderungen die entzündlichen Erscheinungen nachlassen und durch Resorption der Blutungen Ausheilung stattfinden kann. OPPENHEIM¹ hat auch in der That in einer neueren, bemerkenswerthen Arbeit mehrere Fälle mitgetheilt, bei denen er die Diagnose der primären acuten Encephalitis stellte und begründete, und bei denen er allmählich wieder Besserung und Heilung eintreten sah. Er glaubt daher, diese acute Encephalitis von nicht so ungünstiger Prognose halten zu sollen, als man nach den bisherigen Fällen annehmen musste. Er meint, dass die Chancen eines glücklichen Verlaufes nicht unbedeutende seien; für Zeichen von günstiger Vorbedeutung hält er: „geringe Trübung des Bewusstseins oder schnelle Lichtung desselben, frühzeitiges Ueberwiegen der Herdsymptome, protrahirte Entwicklung des Leidens oder schnell eintretende Besserung nach acutem Einsetzen desselben, unerhebliche Steigerung der Eigenwärme“. Und ich erinnere mich mehrerer Kranker aus meiner bisherigen Anstaltsthätigkeit, die in stark benommenem, fieberhaften Zustande in die Anstalt gebracht wurden und das Bild einer schweren Infectionskrankheit boten. Man dachte an Typhus — doch die weitere Beobachtung sprach dagegen; zu einer bestimmten Diagnose konnte man nicht kommen. Die Kranken wurden langsam klarer, erholten sich, das Fieber hörte auf und es trat Genesung ein. Vielleicht hatte es sich bei ihnen auch um diese Form acuter Encephalitis, die man damals noch nicht genauer kannte, gehandelt. Ich möchte schliesslich auch noch darauf hinweisen, dass möglicher Weise auch manchen Fällen unter denen, die man bisher als Delirium acutum zusammenzufassen pflegte, und die zuweilen ähnliche Krankheitsbilder, wie die hier in Betracht kommenden, liefern, jene acute Encephalitis zu Grunde gelegen hat; und wir werden künftig auch nach dieser Richtung hin unsere erweiterten Kenntnisse von der primären hämorrhagischen Encephalitis zu verwerthen haben.

¹ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. H. 5 u. 6.

[Aus der psychiatrischen Klinik zu Göttingen.]

2. Ein Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem Unfallkranken.

Von Dr. E. Schütte, Assistenzarzt.

Seitdem FRIEDREICH im Jahre 1881 das Krankheitsbild des Paramyoclonus multiplex beschrieben hat, sind bereits eine ganze Anzahl von Fällen veröffentlicht worden, welche mehr oder weniger denselben Symptomencomplex darboten. Als ätiologisches Moment wird, wenn ein solches überhaupt aufzufinden war, am häufigsten ein heftiger Schreck angegeben; ein Grund, welcher auch FRIEDREICH veranlasste, die Bezeichnung „Schreckneurose“ zu gebrauchen. Seltener findet sich eine körperliche Erkrankung als Ursache, z. B. Diphtherie (REMAK)¹, intensiver Magencatarrh (MOSSDORF)², Arthritis blenorrhoica (CHAUFFARD)³, oder es wird eine congenitale Störung des Nervensystems, wie bei den fünf von UNVERRICHT⁴ angeführten Fällen, beschuldigt. In diesen scheint ein Zusammenhang mit Epilepsie vorhanden zu sein, da zunächst nächtliche Krampfanfälle von durchaus epileptischem Charakter eintraten, aus denen sich später erst die typischen Muskelkrämpfe entwickelten. Ähnliche Verhältnisse scheinen auch in der Beobachtung HOMÉN's⁵ vorzuliegen. Bisweilen findet sich ein Unfall als Ursache; so beschreibt GOLDFLAM⁶, dass sich die Zuckungen bei einem 17jähr. Manne, welcher bei Erdarbeiten verschüttet war, einstellten. Freilich bleibt hier stets die Frage offen, ob der Unglücksfall als solcher oder nur der begleitende Shok Grund der Erkrankung ist. Im Anschluss an eine directe Verletzung des Gehirns oder Rückenmarks mit nachweisbaren Veränderungen der betreffenden Organe ist Paramyoclonie nie beobachtet, wie denn auch der einzige vorliegende Sectionsbefund durchaus negativ ist. Ein Unfall ist auch die angebliche Ursache des Falles, welcher kürzlich in der hiesigen psychiatrischen Klinik zur Beobachtung kam.

X. Y., 52 Jahre alt. Pat. hat am 24. August 1888 einen Unfall dadurch erlitten, dass er bei einem Neubau durch Einsturz des Gewölbes vom 1. Stockwerk in den Keller geschleudert wurde. Er zog sich angeblich eine leichte Gehirnerschütterung zu und wurde auf Grund eines ärztlichen Gutachtens für völlig erwerbsunfähig erklärt. Die damals bestehenden Symptome waren: Grosse Schwäche, Schwindelgefühl, Druck im Kopfe und Appetitlosigkeit. Nach einem Jahre wurde die Rente herabgesetzt; die Beschwerde des Pat. führte zur Einholung weiterer Gutachten, von denen

¹ REMAK, Archiv für Psychiatrie. 1884. Bd. XV. S. 853.

² MOSSDORF, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1889—1890.

³ CHAUFFARD, Hémiparamyoclonus réflexe d'origine arthropathique. La semaine médicale. 1890. 12.

⁴ UNVERRICHT, Die Myoclonie. 1891.

⁵ HOMÉN, Un cas de paramyoclonus multiplex. Archives de neurologie. 1887.

⁶ GOLDFLAM, 2 Fälle von Myoclonus multiplex. Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 4.

eins sich auf eine 3 monatliche Spitalbehandlung bezog, als Symptome: „Druck im Kopfe, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Sausen und Stechen in den Ohren, mässige Schwerhörigkeit“, und als Diagnose „Blutung unter der Hirnhaut“ anführte. Zum ersten Male gelangte Pat. in der Zeit vom 19./IV. 1893 bis 18./V. 1893 in unserer Anstalt zur Beobachtung. Er fühlte sich damals nie frei von Kopfdruck, Schwindelgefühl und heftigen Schmerzen in der Scheitelgegend. Der Schlaf war ein äusserst mangelhafter. Die Schmerzempfindlichkeit war herabgesetzt, die Tastkreise grösser als in der Norm, das Localisationsvermögen verringert, der Temperatursinn abgestumpft, ebenso die Hautsensibilität bei faradischer Reizung. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war nicht gestört. Die Stirn wurde rechts besser gerunzelt als links, die gerade herausgestreckte Zunge zitterte in ihrem Gewebe. Die grobe Kraft der Extremitäten war leicht herabgesetzt, auch bei geringen Anstrengungen bestand Tremor. Auch machten sich Contractionen in den verschiedensten Muskeln bemerkbar. Die vasomotorische Reizbarkeit der Haut war erhöht. Bei Augenschluss lebhaftes Zittern in der Gesichtsmuskulatur und ROMBERG'sches Phänomen. Das Krankheitsbild trug einen hysterisch-neurasthenischen Charakter und entsprach dem einer sogenannten traumatischen Neurose.

Am 18./V. 1896 wurde er abermals zur Beobachtung aufgenommen.

Status praesens: Pat. ist ein kräftig gebauter mittelgrosser Mann in leidlichem Ernährungszustande, mit gut ausgebildeter Muskulatur und frischer Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Am Thorax springt der Angulus Ludovici auffallend steil hervor. Der Dornfortsatz des 5.—7. Brustwirbels ist in Gestalt eines Buckels vorgewölbt, im übrigen besteht eine Scoliose nach links. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich. Abgesehen von Emphysem der Lungen besteht keine nachweisbare Veränderung der Brust- und Bauchorgane. Der Puls ist regelmässig, macht 92 Schläge in der Minute. Die Radial- und Temporalarterien verlaufen ziemlich stark geschlängelt. Der Kopf ist regelmässig geformt, auf Druck oder Beklopfen nirgends schmerzhaft. Die linke Nasolabialfalte ist etwas seichter als die rechte, im übrigen ist das Gesicht gleichmässig innervirt. Im Gegensatz zu dem Ernährungszustande des übrigen Körpers fällt die grosse Magerkeit des Gesichts und die tief in den Höhlen liegenden Augen auf. Die gleich weiten Pupillen reagieren etwas träge auf Lichteinfall und Accommodation. Die Augenbewegungen sind frei. Beim Schliessen der Augen tritt lebhaftes Zittern im Orbicularis oculi auf. Die Zunge wird gerade, unter leichtem, fibrillärem Zittern herausgestreckt; die Gaumenbögen heben sich beim Anlauten gleichmässig, das Zäpfchen hängt etwas nach links. Das Gehör ist stark herabgesetzt; Geruch und Geschmack ohne gröbere Störungen. Obwohl Pat. sich in einem wohldurchwärmten Raume befindet, bestehen starke fibrilläre Muskelzuckungen namentlich im Pectoralis, Latissimus dorsi, Serratus anticus, Obliquus abdominis ext., Triceps brachii und vereinzelter im Gluteus maximus und der Unterschenkelmuskulatur. Neben diesem fibrillären Zittern finden sich aber noch clonische Zuckungen, welche den ganzen Muskel betreffen. Dieselben treten besonders auf im Biceps, den Streck- und Beugemuskeln des Unterarms und namentlich auch im Supinator longus. Der Gluteus maximus zeigt ebenfalls diese Erscheinung, wenn hier auch die Zuckungen seltener sind und meist nur fibrilläres Zittern besteht. Ferner sind die totalen Contractionen wieder häufiger an den unteren Extremitäten und zwar im Extensor quadriceps, Semimembranosus, Semitendinosus, Tibialis anticus und der Wadenmuskulatur. Gesichts-, Hals-, Schlundmuskeln und das Zwerchfell sind frei. Pat. ist nicht im Stande bei erschlaffter Muskulatur die Arme ruhig hängen zu lassen; es treten beständig Muskelcontractionen auf, doch haben dieselben nicht etwa einen ausgesprochenen locomotorischen Effect, sondern rufen nur ein Zittern der Extremität hervor. Bei intendirten Bewegungen werden sie zunächst stärker, es contrahiren sich clonisch eine Reihe von Muskeln, welche zu der Bewegung gar nicht erforderlich sind. Jedoch kann Pat. trotzdem

sicher einen vorgehaltenen Gegenstand ergreifen, ohne vorbeizufassen. Auffallend ist es, dass bei activen Bewegungen der einen Extremität die Zuckungen in der Muskulatur der anderen, gar nicht beteiligten, erheblich zunehmen. Lässt man sich eine Hand drücken, so wird auch die Muskulatur des anderen Armes übertrieben contractirt. Aehnlich ist es in den Beinen. Auch hier löst eine intendirte Bewegung in der einen Extremität sofort lebhaftere Zuckungen in der anderen aus. Pat. steht, auch wenn er aufgefordert wird, eine bequeme Haltung anzunehmen, unter Anspannung aller Beinmuskeln, offenbar um die Zuckungen zu unterdrücken. Jedoch gelingt ihm dies nicht immer, und es werden hier dann Bewegungen hervorgerufen, die ein ruhiges Stehen unmöglich machen, und eine Art von hüpfender und tanzender Bewegung bewirken. Die Contractionen betreffen nur einzelne Muskeln, niemals eine synergisch wirkende Gruppe, rufen in Folge dessen, abgesehen von den eben erwähnten, keine oder nur geringe Bewegung hervor. Die Zahl der Zuckungen ist verschieden, sie nimmt bei intendirten Bewegungen erheblich zu. Sie betreffen beide Seiten gleichmässig, erfolgen aber nicht synchron. Bei ruhiger Rückenlage und im Schlafe sind alle Muskeln, sowohl der Arme wie der Beine, wie unter normalen Verhältnissen erschlaft, nur die fibrillären Zuckungen bleiben bestehen. Beim Beklopfen entstehen in der Muskulatur der Oberschenkel locale Wulstbildungen. Der linke Hinterbacken ist in seiner seitlichen Hälfte weniger voluminös als der rechte. Der Umfang des linken Oberschenkels beträgt in Dammhöhe gemessen 50 cm, des rechten 54,5 cm. Es bestehen angeblich Schmerzen im linken Oberschenkel, besonders oberhalb der Kniescheibe; auch ist die Kniegegend auf Druck schmerzhaft.

Beim Bestreichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstand bleibt eine langdauernde Röthe zurück. Die Sensibilität ist nirgends gestört, Pat. empfindet auch die leisesten Berührungen gut und localisirt sie richtig. Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit überall gut erhalten. Ulnaris in der Ellenbeuge normal empfindlich. Die faradische Erregbarkeit ist sowohl vom Muskel wie vom Nerven aus nicht verändert, ebensowenig die galvanische Erregbarkeit. Zuckungsformel normal. Das Lagegefühl ist normal; Pat. kann bei geschlossenen Augen die der einen Extremität passiv ertheilte Stellung activ mit der anderen einnehmen. Der Rachenreflex fehlt. Biceps- und Tricepsreflex beiderseits etwas gesteigert, Bauchdeckenreflexe lebhaft, Cremasterreflex schwach. Kniephänomen links bis zum Clonus gesteigert, rechts lebhaft. Beiderseits leichter Fussclonus. Bei dem Versuche, mit geschlossenen Füßen und Augen zu stehen, kommt Pat. ins Schwanken und muss gehalten werden. Stehen auf einem Beine ist nicht möglich. Die grobe Kraft erscheint etwas herabgesetzt. Beim Gehen wird das linke Bein, angeblich der oben erwähnten Schmerzen wegen, stark geschont. Ausserdem sind der Gang und die übrigen Bewegungen noch dadurch auffällig, dass sie mehr ruckweise erfolgen. Die Schrift zeigt die Folgen des Zitterns, doch hat es den Anschein, als ob der Intentionstremor in dem Moment, wo Pat. mit der Feder das Papier berührt, aufhört. Zu erwähnen ist noch, dass sich an den Händen mässig starke Schwielen befinden.

Subjectiv klagte Pat. während der Zeit seines Hierseins über Schmerzen in der Scheitelgegend, Schwindel und Eingenommensein des Kopfes und Müdigkeit. Ferner bestanden Schmerzen bei jeder stärkeren Bewegung oder Muskelanstrengung in den betreffenden Gliedern, besonders stark im linken Bein und an der Aussenseite der Arme. Der Schlaf war stets schlecht.

Intelligenz, Gedächtniss und Reproductionsvermögen vollständig intact.

Es erscheint dieser Fall vor allen Dingen dadurch interessant, dass die beschriebenen Symptome bei einem Unfallkranken, welcher eine Rente beansprucht, vorkommen. Das Krankheitsbild hat sich erst im Laufe von Jahren nach einem Sturz, der eine Gehirnerschütterung im Gefolge hatte, und nach

vielfachen, zum Theil in Krankenhäusern vorgenommenen ärztlichen Untersuchungen entwickelt. Als Patient im Jahre 1893 hier zuerst zur Untersuchung kam, bestanden zwar schon Contractionen verschiedener Muskeln, sowie fibrilläre Zuckungen, doch waren dieselben weniger ausgeprägt. In den Vordergrund traten damals die hysterischen Symptome, wie *Clavus hystericus*, Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit und des Temperatursinnes, vasomotorische Reizbarkeit der Haut.

Es wurde auf Grund dieses Befundes eine sogenannte traumatische Neurose angenommen. Bei der letzten Untersuchung zeigte Patient deutlicher den Symptomencomplex des *Paramyoclonus multiplex* mit allen von *FRIEDREICH* angegebenen Erkennungszeichen. Es bestanden clonische Zuckungen in einer Reihe von Muskeln; dieselben traten zwar auf beiden Seiten auf, waren aber nicht isochron, hatten in gewissen Muskeln mehr fibrillären Charakter, riefen meist jedoch eine totale Contraction des genannten Muskels hervor. Der Bewegungseffect war in den Armen wenigstens sehr gering, es traten keine eigentlichen Bewegungen auf, sondern es machte sich nur ein Zittern bemerkbar. Etwas stärkere Bewegungen, ein leichtes Hüpfen trat durch die Contraction der Beinmuskeln ein, konnte jedoch durch starke Muskelanspannung für kurze Zeit unterdrückt werden. Besonders auffällig war es, dass intendirte Bewegungen in der einen Extremität sofort stärkere Zuckungen in den Muskeln der anderen auslösten. Eine ähnliche Erscheinung beschreibt *HOMÉN*.¹ Es stellten sich auch in *HOMÉN*'s Falle, wenn man einen Arm strecken liess, in beiden Armen entsprechende, aber nicht völlig isochron erfolgende Contractionen ein. Weiter finden wir bei unserem Kranken auch die anderen Forderungen *FRIEDREICH*'s, dass nämlich eine Steigerung der Patellarsehnenreflexe und ferner normales elektrisches Verhalten der Muskeln und Nerven vorhanden sein soll, erfüllt. Die früher beobachteten Sensibilitätsstörungen waren zuletzt auch nicht mehr nachzuweisen. Das Vorhandensein des *ROMBERG*'schen Phänomens ist zu verstehen, da die Muskelcontractionen ein sicheres Stehen, namentlich bei geschlossenen Augen, unmöglich machen.

Soweit stimmt der Fall mit *FRIEDREICH*'s Beobachtungen überein, es bestehen andererseits aber auch eine Reihe von Verschiedenheiten. Schon lange ist die Stellung des *Paramyoclonus multiplex* als selbstständige Erkrankungsform angegriffen. Besonders *MÖBIUS*² und *STRÜMPELL*³ haben sich dahin ausgesprochen, dass er weiter nichts als eine besondere, keineswegs sehr seltene Form der Hysterie ist. *BÖTTIGER*⁴ unterscheidet zwei Haupttypen und rechnet den einen, den *FRIEDREICH*'schen, zur Hysterie, den anderen, den *UNVERRICHT*'schen, hält er für identisch mit der *HUNTINGTON*'schen Chorea. Nach seiner

¹ *HOMÉN*, Ein typischer Fall von *Paramyoclonus multiplex*. *Neurolog. Centralbl.* 1891. Nr. 13. S. 385.

² *SCHMIDT*'s *Jahrbücher der Medicin.* 1888. Nr. 2. S. 147.

³ *Neurolog. Centralbl.* 1888. Nr. 6. S. 167.

⁴ *BÖTTIGER*, Zum Wesen des *Paramyoclonus multiplex*. *Neurolog. Centralbl.* 1895. Nr. 19. S. 894.

Ansicht lassen sich alle Fälle anderen Krankheitsbildern einreihen. Andere Autoren, wie z. B. UNVERRICHT und ZIEHEN, halten an einer Selbstständigkeit der fraglichen Erkrankung fest. Es sind auch thatsächlich unter dem Namen des Paramyoclonus viele Fälle beschrieben worden, welche mit demselben nichts zu thun haben und ganz andere Symptome aufweisen, als seiner Zeit angegeben ist. Zum Theil gehören dieselben der Hysterie an, zum Theil tragen sie ein mehr choreatisches Gepräge. UNVERRICHT kritisirt in seinem Werke das vorhandene Material und scheidet alle irgendwie zweifelhaften Beobachtungen aus, so dass nur 7 Fälle als durchaus sicher zurückbleiben. Er stellt noch besonders die Forderung, dass das Fehlen hysterischer Symptome als principiell wichtig zu betonen sei. Dies ist nun bei unserem Kranken nicht möglich. Vielmehr trägt hier die Erkrankung in gewisser Beziehung gerade den Charakter der Hysterie. Bei der ersten Beobachtung traten hysterische Symptome, wie oben erwähnt, in den Vordergrund, und es wurde deswegen auch eine traumatische Neurose angenommen. Bei dem letzten Aufenthalt des Patienten in hiesiger Anstalt waren zwar eine Reihe der als hysterisch zu bezeichnenden Erscheinungen zurückgegangen, doch war das ganze Wesen und Benehmen nach dieser Richtung hin verdächtig. Er war weinerlich, klagte über Kopfschmerzen in der Scheitelgegend, leichte Ermüdbarkeit, suchte seinen Zustand als möglichst schlimm darzustellen und behauptete, zu jeder Arbeit unfähig zu sein, eine Angabe, mit welcher jedoch die Schwielen an den Händen in Widerspruch standen. Ein ausgesprochener locomotorischer Effect der Contractionen war in den Armen gar nicht, in den Beinen nur in geringerem Maasse vorhanden und konnte durch starke Willensanstrengung hier unterdrückt werden. Dass in unserem Falle von Chorea keine Rede sein kann, ergibt sich schon aus der beschriebenen Art der Zuckungen, es würde sich hier nur um eine Differentialdiagnose zwischen Paramyoclonus und Hysterie handeln, vorausgesetzt natürlich, dass man ersteren überhaupt als eine selbstständige Form betrachten will. Was zunächst diese Frage anbetrifft, so spricht für Hysterie schon die Ursache. Wir sehen den Paramyoclonus auftreten im Anschluss an eine schwere Gemüthsbewegung oder eine körperliche Erkrankung, die durch ihre Heftigkeit schwächend auf das Nervensystem einwirkt. Zu erwähnen ist noch, dass hereditäre Disposition fast gar keine Rolle spielt. Der einzige, nach dieser Richtung hin anzuführende Fall ist von WEISS¹ beobachtet. Es traten hier bei 7 Mitgliedern einer Familie arhythmische, clonische Zuckungen theils mit, theils ohne locomotorischen Effect auf. Sonst ist von Heredität kaum die Rede, nur findet sich relativ oft die Angabe, dass der Vater des Erkrankten Potator war. Dass Fälle, welche nach Behandlung mit Electricität u. s. w. in wenigen Tagen heilen, der Hysterie angehören, bedarf kaum der Erwähnung. Ebenso spricht dafür der Umstand, dass die Zuckungen meist nachlassen, wenn der Patient sich unbeobachtet glaubt, und im umgekehrten Fall aber an Heftigkeit zunehmen, ferner während des Schlafes und in ruhiger Lage ganz aufhören. Nun findet

¹ WEISS, Ueber Myoclonie. Wiener Klinik. 1893. Mai.

sich aber in der Litteratur eine Reihe von Angaben, die der FRIEDREICH'schen Beobachtung mehr oder weniger entsprechen, welche aber auch, wie ausdrücklich betont wird, keinerlei hysterische Zeichen aufweisen. Seitdem UNVERRICHT eine Eintheilung der beschriebenen Fälle veröffentlicht hat, sind wieder einige mitgetheilt worden, die theils diesen Anforderungen entsprechen, theils in andere Gebiete übergreifen. Die beachtenswerthesten unter diesen sollen hier kurz angeführt werden, um zu zeigen, dass auch jetzt ein einheitliches Krankheitsbild noch nicht existirt. CHAUFFARD fand, wie erwähnt, nach Arthritis blenorrhoica ein Auftreten von Muskelcontractionen, deren Heftigkeit sich beim Nachlassen der Arthritis verminderte. Sie waren hier vollständig wirkungslos, das Kniephänomen fehlte links ganz, während es rechts nur schwach vorhanden war. In dem zweiten Falle HOMÉN's waren die Contractionen des Biceps, Deltoideus und Triceps beinahe stets von entsprechenden Bewegungen begleitet. Im Unterarm, wie auch bisweilen in den Muskeln der Hand traten einzelne Zuckungen auf, die gerade so, wie im Unterschenkel, ohne Effect waren, während im Oberschenkel öfter Bewegungen hervorgerufen wurden. Die Patellarreflexe waren erhöht. Die von GOLDFLAM angeführten Beobachtungen, in denen sich einmal nach Typhus, das andere Mal nach einem Unfall Paramyoclonus entwickelt haben soll, zeigen gleichfalls starken locomotorischen Effect der Contractionen. Leichte Andeutungen von Hysterie zeigte ein von BEGMAN auf der Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher in Wien vorgestellter Kranker. Gut entspricht ein in der hiesigen medicinischen Klinik¹ beobachteter Fall den Anforderungen. Es traten hier die Zuckungen angeblich nach Ueberanstrengung auf, waren entweder fasciculär oder befielen den ganzen Muskel, seltener eine Gruppe, so dass das Bein bewegt und nach innen rotirt wurde. Zeichen von Hysterie oder Hypochondrie waren, wie besonders bemerkt wird, nicht vorhanden. Die Gesichtsmuskulatur blieb verschont; der Patellarsehnenreflex war links stärker als rechts.

Zweimal findet sich Paramyoclonus in Verbindung mit psychischer Erkrankung beschrieben, so von ERB² und LEMOIN.³ In ersterem Falle waren alle möglichen Bewegungen, wie Grimassenschneiden u. s. w., vorhanden. LEMOIN kommt zu dem Schluss, dass der Paramyoclonus doch der Neurasthenie oder Hysterie nahe stehe. SCHETALOW⁴ beschreibt anfallsweise nach Malaria auftretende Zuckungen als Paramyoclonus.

So ergibt sich, dass eine feste Abgrenzung nicht besteht, vielmehr die Symptome mehr wechselnd und nicht constant sind. Alle bei unserem Kranken gemachteu Beobachtungen lassen diesen Fall als auf der Grenze zwischen Paramyoclonus multiplex und Hysterie stehend, als ein Verbindungsglied zwischen

¹ WAHRENDORFF, 2 Fälle von Paramyoclonus multiplex. Dissertation. 1892. Göttingen.

² ERB, Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 27. S. 544.

³ LEMOIN, Note sur un cas de Paramyoclonus multiplex suivi de troubles psychique et d'écholalie. Revue de Médecine. 1892. S. 882.

⁴ SCHETALOW, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 30. S. 696.

beiden, erscheinen, mag man nun geneigt sein, ersteren als eine besondere Erkrankung oder nur als eine Gruppe der letzteren anzusehen. Für diese Ansicht spricht jedenfalls einmal, dass eine Reihe von Fällen die typischen Muskelcontractionen zeigen, daneben aber auch ausgiebigen Bewegungseffect derselben und hysterische Symptome. Schwere anatomische Veränderungen liegen nicht vor, denn die elektrische Erregbarkeit ist fast stets normal, nur REMAK beschreibt ein relativ frühes Auftreten der Anodenöffnungszuckung, und GOLDFLAM eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit im Gebiete des N. accessorius und ulnaris, sowie des M. deltoideus und biceps brachii. Auch die Steigerung der Patellarsehnenreflexe ist nicht von Wichtigkeit, da sie durchaus nicht immer vorhanden ist, vielmehr die Reflexe öfter als normal oder sogar abgeschwächt beschrieben werden. Auffallend und unerklärlich ist allerdings, dass gerade das männliche Geschlecht eine solch starke Disposition zu dieser Erkrankung zeigt, während weibliche Personen, die doch mehr zur Hysterie neigen, nur selten von Paramyoclonus befallen werden.

Unser Fall ist jedenfalls ein Beweis dafür, dass Paramyoclonus und Hysterie zusammengehören. Meines Wissens ist noch keine Beobachtung mitgeteilt, dass ein Unfallkranker, welcher eine Entschädigung beansprucht, von Paramyoclonus befallen ist. Es ist die Krankheit unseres Patienten wohl sicher als der Hysterie angehörig zu bezeichnen, wenn man bedenkt, wie sie anfangs das Bild einer traumatischen Hysterie mit allerdings schon vorhandenen, aber nur geringen Muskelcontractionen, nach Jahren aber den typischen Symptomencomplex des Paramyoclonus multiplex darbot. An und für sich sind schon die nervösen Symptome im Anschluss an einen Unfall auf Hysterie verdächtig, wenn der Kranke eine Rente zu erlangen hofft, dabei häufig zur Untersuchung kommt und so darauf hingewiesen wird, sich mit seiner Krankheit und ihren Folgen zu beschäftigen. Auch für unseren Fall liegt kein Grund vor, von dieser Annahme abzuweichen.

Es beweist auch diese Beobachtung wieder, dass zu dem Krankheitsbild der sogenannten traumatischen Neurose die verschiedensten Symptomencomplexe gehören können (L. MEYER, SCHULTZE u. A.).

Herrn Geheimrath MEYER, sowie Herrn Privatdocenten Dr. CRAMER spreche ich für gütige Ueberlassung der Krankengeschichte und die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

3. Ueber die Zellen der unteren Oliven.

Von Dr. Otto Klinko, Oberarzt der Prov.-Irrenanstalt Tost O.-Schl.

Im Jahre 1886 hat LIVIO VINCENZI in den Atti della R. Accademia medica di Roma (2. S. XIII. 3. 1886—87) Untersuchungen über die Zellen der Oliva bulbaris veröffentlicht. Er arbeitete nach der GOLGI'schen Methode. Nach seinen

Ergebnissen besitzen die Zellen einen unverzweigten Axencylinder und eine grosse Menge von Protoplasmafortsätzen. Wegen des abweichenden Baues, den die Zellen der sogenannten Nebenolive zeigen, gelinge es leicht, diese Zellen von denjenigen der Olive selbst zu unterscheiden. Bei der Katze konnte er, wie der Referent berichtet, nur Zellen finden, die im Bau mit denen der Nebenoliven übereinstimmen, so dass dieses Thier, wie in dem Referat¹ wörtlich steht, gar keine eigentliche Olive besitzt. Ob VINCENZI selbst letzteren Schluss gezogen hat, weiss ich nicht, da mir die Arbeit nicht im Original vorliegt und auch KÖLLIKER, der die Arbeit des Italieners sehr lobend hervorhebt und eingehend bespricht,² nichts von einer derartigen Differenz im Bau der Olive und Nebenolive beim Menschen bzw. bei den Zellen der Katze erwähnt. Da aber der Befund im Gegensatz steht zu einer Anzahl älterer Angaben und bereits Eingang in andere Bücher³ gefunden hat, unterzog ich die Frage einer nochmaligen eingehenden Prüfung.

Unsere anatomischen Kenntnisse über den feineren Bau der unteren Oliven sind recht dürftig, wie auch KÖLLIKER (l. c. S. 315) hervorhebt. Die Angabe SCHWALBE's,⁴ das Olivenblatt sei bei den Raubthieren gar nicht gefaltet, muss ich als ungenau bezeichnen, denn bei der Katze wenigstens zeigen Frontalschnitte durch das Gebiet der unteren Oliven eine Anzahl (3—6 in verschiedener Höhe) mehr weniger tiefer Einkerbungen, wodurch eine Anzahl Lappen eingeschnitten werden. Vergleichend anatomische Untersuchungen über die untere und die sog. obere oder kleine Olive, sowie über das Corpus dentatum olivae des Kleinhirns liegen bisher nicht vor, auch bestehen hier im feineren Bau des Zelleibes, wie ich im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren (z. B. KÖLLIKER) constatirt habe,⁵ Unterschiede.

Was nun speciell die bisherigen Angaben über die Zellen bzw. den Bau der unteren Olive betrifft, will ich kurz anführen, dass nach HOFFMANN-SCHWALBE⁶ bzw. DEITERS die zahlreichen Zellen klein sind, multipolar, von 18—26 μ Durchmesser. Dieselben enthalten häufig gelbliches Pigment und besitzen ausser verschiedenen verästelten Fortsätzen einen Axencylinderfortsatz. Die äussere Nebenolive stimmt nach ihm im feineren Bau mit der grossen Olive überein. Die innere Nebenolive (l. c. S. 628. 629) enthält zahlreiche multipolare Ganglienzellen, die in ihrem Charakter ganz denen der Oliven gleichen, so dass man, wie SCHWALBE sagt, mit Recht die innere Nebenolive als einen abgetrennten Theil der eigentlichen Olive betrachtet, mit der sie stellenweise sogar zusammenhängt. Jedenfalls finden sich aber beide als Nebenolive bezeichneten abgesprengten Kerne erst beim Menschen. — Bei EDINGER⁷ findet sich die Angabe, dass

¹ Schmidt's Jahrbücher. 1888. Bd. CCXIX. S. 127.

² Handbuch der Gewebelehre d. Menschen. Bd. II. 1. Hälfte. 6. Aufl. S. 315.

³ BROCHERAW, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. 1894. Leipzig.

⁴ Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 681. Erlangen.

⁵ „Zur feineren Anatomie des Hirnstammes und der Grosshirnganglien.“ Vortrag, gehalten auf der 69. Versammlung des Vereins Ostdeutscher Irrenärzte am 30. November 1895.

⁶ Lehrbuch der Neurologie. S. 680 u. 681.

⁷ Vorlesungen. III. Aufl. S. 160, 163. IV. Aufl. S. 182, 184.

die vielverästelten Ganglienzellen einen langen Stammfortsatz aussenden (nach VINCOENZI), während sich um sie herum (nach KÖLLIKER) die Endpinsel eines anderen Fasersystems verzweigen. Die Kerne der inneren und hinteren Nebenoliven seien ähnlich gebaut. WERNICKE¹ sagt: „Was die Olive selbst betrifft, so ist sie nicht nur bei Weitem reicher gefaltet und ihr Innenraum bedeutend grösser, sondern sie ist auch um zwei Massen vermehrt, welche als abgesprengte Stücke des gezackten Blattes betrachtet werden müssen, weil sie ganz ebenso gebaut sind, wie dieses.“ Und S. 170: „Die innere sowohl, als die äussere Nebenolive erscheinen hier als Appendices der entsprechenden Blätter der Olive.“

Nach OBERSTEINER² sind die Nervenzellen der Oliven schwach pigmentirt, alle nahezu von derselben Grösse (12—20 μ Durchmesser), rundlich oder leicht spindelförmig ausgezogen. Die beiden Nebenoliven zeigen einen ähnlichen Bau.

v. BECHTEREW (l. c. S. 51) giebt folgende Beschreibung: „In nächster Nachbarschaft der Oliven liegen zwei kleinere Formationen, welche in äusserer Form und Structur vollkommen mit den Oliven übereinstimmen und daher Nebenoliven heissen.“ In der Anmerkung ebenda heisst es: „Neuere Untersuchungen nach VINCOENZI haben jedoch gezeigt, dass die Zellen der Nebenolive sich durch einen etwas anderen Bau auszeichnen, als die Zellen der unteren Olive, und dass die unteren Oliven bei der Katze nur Zellen der Nebenolive enthalten.“

Am ausführlichsten über den feinen Bau spricht sich KÖLLIKER (l. c. S. 204 ff., bezw. S. 315 ff.) aus. Nach ihm stimmt die graue Substanz der Olive und ihrer Nebenkerne vollkommen überein. Es finden sich (s. S. 206) sehr viele kleine gelbliche Nervenzellen von mehr rundlicher Gestalt von 18—26 μ Durchmesser, mit 3—5 verästelten Ausläufen und je einem Nervenfortsatz, und zweitens ungleich zahlreiche feine und feinste Nervenfasern, von denen der eine Theil unzweifelhaft mit den Zellen der Olive zusammenhängt, während die anderen zum Theil um die Zellen herum in feinste Endigungen ausgehen, zum Theil die grauen Blätter nur durchsetzen. Des Weiteren (S. 315) erwähnt er lobend die fleissige Arbeit L. VINCOENZI's, in der an GOLGI Präparaten zuerst die eigenthümliche Form der Zellen der Oliven und der Verlauf ihrer Axencylinder vortrefflich dargestellt wurde. In Fig. 512 sind drei Zellen zum Theil von der Fläche mit ihren sehr eigenthümlichen Dendriten dargestellt. Er unterscheidet (S. 317) an seinen ebenfalls nach GOLGI hergestellten Präparaten Olivenfasern (ableitende) und (zuleitende) Binnenfasern, und constatirt als Unterschied bei Mensch und Katze, dass bei letzterer (beim neugeborenen Thier) neben Olivenzellen und deren Axencylindern meist eine grosse Menge von Binnenfasern imprägnirt waren, die wesentlich denselben Charakter zeigten, wie bei den kleinen Oliven (l. c. S. 265, 266), während beim Menschen (an seinen Präparaten) nirgends alle Axencylinder gefärbt waren, aber im Ganzen noch bedeutend mehr, als Binnenfasern.

Da KÖLLIKER trotz seiner genauen Kenntniss der Arbeit VINCOENZI's weitere

¹ Lehrbuch d. Gehirnkrankh. Bd. I. S. 165.

² Nervöse Centralorgane. S. 385.

Unterschiede zwischen den Zellen der Olive und Nebenolive bei Katze und Mensch nicht erwähnt, erscheint noch die Möglichkeit offen, dass dem Referenten ein Irrthum untergelaufen ist und es sich vielleicht um eine Verwechslung zwischen Nebenolive und kleiner oder oberer Olive handelt, denn bei dieser (bei der Katze wenigstens) bestehen in der That zwischen den Zellen des inneren gestreckten Lappens und denen des äusseren Lappens Unterschiede im feineren Bau.¹ In jedem Falle aber erscheint es mir unzutreffend, Unterschiede von Zellen etwa nur auf Unterschiede in der Zahl und Art der ab- und zugehenden Fasern zu begründen, wozu allerdings die GOLGI-Methode verleiten kann, während man über den Bau des Zelleibes nichts auszusagen im Stande ist. Die von NISSL angegebene Methode hat das Studium des Zelleibes wesentlich gefördert und erleichtert, und bei der überaus grossen Sicherheit und Schärfe, welche diese Methode gestattet, stellte ich damit eine Nachprüfung an den Zellen der Olive und Nebenolive an, welche zu folgenden Resultaten führte.

Die Zellen erscheinen in Grösse und Gestaltung leicht verschieden, bald mehr rundlich, zwiebelartig, bald mehr birn- oder spindelförmig, oder mehr oder weniger eckig, der feinere Bau des Zelleibes bei den Zellen der Olive und Nebenolive beim Menschen einerseits, andererseits bei den Zellen der unteren Olive der Katze bietet aber keinen Unterschied. Auffallend war mir, dass die Zellen vielfach pyknomorph erschienen. Blässere Zellexemplare fanden sich vorwiegend an der äusseren Umwandung des Olivenblattes. Der Axencylinderfortsatz war nicht immer mit Sicherheit zu erkennen, die Lagerung der einzelnen Zellen eine variable. Die oberflächliche Betrachtung des Zelleibes ergibt leicht eine Abgrenzung in dem eigentlichen Zelleib, im Zellkern mit Kernkörperchen und Pigment. Dasselbe, von blassgelblicher Farbe, nimmt etwa $\frac{1}{5}$ des Zelleibes ein, während etwa $\frac{1}{6}$ der ganzen Zelle auf den Kern zu rechnen ist. Im Zelleibe lassen sich eine Anzahl blauer Fäden erkennen, deutlich abgehoben von dem blassen Untergrunde. Dieselben scheinen im Zusammenhang mit Fäden zu stehen, die aus den Zellfortsätzen in den Zelleib ausstrahlen. Alle Fäden durchflechten sich und bilden eine Art Netzwerk, umgeben in besonders intensiver Weise den Zellkern selbst, scheinen auch zum Theil in gestrecktem Verlaufe durch oder über den Zellkern wegzutreten, während einzelne der gefärbten Fäden nur bis in die Nähe des Kernkörperchens ausstrahlen. Auch an der Stelle der Pigmentanhäufung ist das gefärbte Netz sichtbar, das Pigment scheint gleichsam in den Maschen des Netzes oder, besser ausgedrückt, des an eine Wabe oder einen Schwamm erinnernden Gerüsts zu liegen, nur sind die einzelnen Fäden, ob wirklich oder nur scheinbar, hier von dünner Beschaffen-

¹ Schon Anordnung und Grösse weisen Unterschiede auf. KÖLLIKER (S. 265) sagt nur: Die Nervenzellen folgen im Allgemeinen dem Typus etwa der grossen Olive und des Nucl. dentatus cerebelli. Doch konnte ich constatiren, dass der mediale Lappen in seiner dorsalen Partie meist grosse, spindelförmige Zellen enthält, während in dem ventralen Theile sehr kleine Zellen gelagert sind. Auch liegen die Zellen des medialen Lappens in parallelen Reihen, die des äusseren sind unregelmässig vertheilt. Bezüglich der genaueren Beschreibung des Zelleibes verweise ich auf meinen oben citirten Vortrag.

heit, die Maschen oder Wabenzellen hier viel enger.¹ Eine weitere Charakteristik findet bei einzelnen, nicht bei allen Zellen, dadurch statt, dass an der dem Kern gegenüberliegenden Peripherie des Pigments häufig eine stärkere blaufarbte Stelle hervortritt, die nach Art einer Calotte dem Pigment aufsitzt. Aehnlich zeigt sich in unmittelbarer Nähe des Kerns eine dunkler gefärbte Partie, eine Art Calotte. Auch an anderen Partien des Zelleibes sind mitunter einzelne dunklere, spindelartige oder dreieckige Farbflecken sichtbar, und zwar immer an den obengenannten Farbstreifen angelagert, ohne regelmässige Vertheilung. Der blassblaufarbte Kern mit seinen dunkelblauen Kernkörperchen, in welchem wieder noch eine kleine helle Stelle sichtbar wird, hebt sich stets von der übrigen Partie der Zelle ab, wenn auch seine Grenzen nicht immer deutlich zwischen den einzelnen umgebenden und scheinbar in ihn eintretenden oder durchtretenden Farbstreifen hervortreten oder dadurch verdeckt werden. An einzelnen Zell-exemplaren wieder wird der Kern deutlich durch eine scharfe, dunkelblaue Umrahmung von dem Zelleib abgehoben.

Von einem Eingehen auf weitere Einzelheiten sehe ich ab, da ein Jeder mittelst der von mir in Anwendung gezogenen Methode sich leicht von den Fortschritten in der Erkenntniss der feineren Zellstructur, wie sie durch die Verbesserung der Färbetechnik erst möglich geworden sind, überzeugen kann. Jedenfalls aber bestätigen meine Untersuchungen das von NISSL wiederholt hervorgehobene Factum, dass beim Menschen und Thier an denselben Orten des Centralnervensystems stets Zellen der gleichen morphologischen Beschaffenheit lagern und nicht, wie Einzelne glauben, solche, die einander nur ähnlich sind oder gar Abweichungen im Bau aufweisen.

[Aus der Poliklinik des Herrn Prof. MENDEL zu Berlin.]

4. Facialis-Tic als Beschäftigungsneurose (Uhrmacher-Tic).²

Von Dr. Toby Cohn, Assistenzarzt an der Poliklinik.

M. H.! Der Patient, den ich heute Ihnen vorzustellen die Ehre habe, und den ich seit einiger Zeit in der Massageabtheilung unserer Poliklinik behandle, ist der 48jährige Uhrmacher Paul G. — Von seinen Familienmitgliedern sind nervenleidend: seine Mutter, die an Kopfkoliken litt, und eine Schwester, die ebenfalls anfallsweise Kopfschmerzen hat. Er war als Kind gesund, war in der

¹ Aehnlich NISSL, Ueber die sogen. Granula (Neurolog. Centralbl. 1894. S. 676. Anmerkung): „Das Pigment in den menschlichen Zellen findet man nicht selten an einer Stelle in der Nähe des Kerns, die in kleine Abtheilungen getheilt ist, welche ähnlich wie die Honigwebe von gefärbten Scheidewänden in regelmässiger Weise begrenzt sind.“

² Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. November 1896.

Schule gut und sass mehr als 2 Jahre in der ersten Classe der Volksschule. Im 17. Jahre bestand er eine Luftröhren- oder Lungenentzündung. Vom Militär wurde er eines „asthmatischen“ Leidens wegen befreit. Lues negirt er, (es finden sich auch keine objectiven Zeichen), ebenso Alkohol- oder Nicotinmissbrauch. — Seit 19 Jahren ist er verheirathet und hat zwei gesunde Kinder, zwei starben an Zahnkrämpfen. (Aborte hat seine Frau nicht durchgemacht.) — Seit vielen Jahren, angeblich seit der Lungenentzündung, ist er Emphysematiker. „Nervös“ ist er ebenfalls schon Jahre lang, d. h. er klagt über Schwindel, Herzklopfen und besonders über grosse Erregbarkeit; beim Wasserlassen hat er gelegentlich Parästhesien: „es kriebelt bis in die Fingerspitzen“. Seit einiger Zeit ist er Presbyop.

Im Alter von 14 Jahren wurde er Uhrmacher, und seit ca. 20 Jahren betreibt er sein Geschäft selbstständig, ohne irgend welche nennenswerthe Hülfe, und ist darin von 8 Uhr früh bis 8 oder 9 Uhr Abends thätig. Während des grössten Theils dieser Zeit trägt er vor dem linken Auge eine Lupe, die er monokelartig eingeklemmt hält. Vor 2 Jahren bemerkte er zuerst, dass nach längerer Arbeit sich gelegentlich um das linke Auge und dann in der ganzen linken Gesichtshälfte ein Zucken, ein „Flimmern“, wie er sagt, einstellte. Allmählich wurde das „Flimmern“ heftiger und nahm ab und zu einen mehr „krampfartigen“, also tonischen Charakter an, so dass er das Bedürfniss hatte, das Gesicht mit der Hand glattzustreichen. Während er anfangs die Beschwerden des Morgens nicht, sondern immer erst im Laufe des Tages, nach längerer Beschäftigung, spürte, trat das Zucken allmählich immer früher ein, hielt länger an, begann dann auch ausserhalb der Arbeit, und jetzt besteht es mit geringen, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündigen Pausen ununterbrochen von früh bis Abends. Gelegentlich tritt es in tonischer Form bei Bewegungen der Gesichtsmuskeln beim Sprechen, Kauen, auch beim Nasenreinigen und Gähnen ein. — Schmerzen oder Parästhesien haben nie bestanden.

Medicamente und Electricität blieben einflusslos auf das Leiden; dagegen spürt er unter der Massagebehandlung eine deutliche Besserung, die sich freilich objectiv nicht nachweisen lässt.

Der Pat. ist ein schwächlicher Mann, mit schlechter, fahler Gesichtsfarbe. Er macht den Eindruck eines erregten, ängstlichen und besonders seines Zustandes wegen besorgten Menschen, der sich Mühe giebt, nach aussen hin ruhig und vernünftig zu erscheinen. Sein ganzes Wesen hat darum etwas Gezwungenes. Sonst ist die Psyche intact.

Das Auffallendste sind die Zuckungen im linken Facialisgebiet, die sich dem Betrachtenden fortwährend spontan demonstrieren und typisch tic-artig sind. Sie umfassen das gesammte Versorgungsgebiet des Gesichtsnerven, vorwiegend freilich des mittleren Astes und namentlich den Orbicularis oculi. Sie wechseln an Intensität und Rhythmus, sind aber fast nie gänzlich verschwunden; im Augen-Schliessmuskel besteht permanent mindestens ein leichtes Wogen einzelner Bündel. Mitunter nehmen die Zuckungen einen mehr tonischen Charakter an. Das ist namentlich der Fall bei Bewegungen der Gesichtsmuskulatur (Mimik

Kauen, Sprachbewegungen u. s. w.) und ganz besonders nach Augenschluss, wo der tonische Charakter des Tic fast regelmässig demonstrabel ist, und wo die Zuckung meist das ganze Facialisgebiet ergreift. Auf andere Muskeln geht es niemals über, auch nicht auf die Kaumuskeln. — Von den Druckpunkten des Facialis oder des Quintus ist es nicht verstärkt hervorzurufen.

Ueberhaupt sind weder Störungen im Trigeminus (Sensibilitätsanomalien, Druckschmerzhaftigkeiten u. s. w.), noch in irgend einem anderen Hirn- oder spinalen Nervengebiet nachweisbar.

In der Nase findet sich doppelseitige Rhinitis chron. hypertroph.; ein Unterschied zwischen linker und rechter Seite ist nicht vorhanden. — Die Augen, — um das nochmals hervorzuheben, — zeigen ausser Presbyopie nichts von der Norm Abweichendes.

An den inneren Organen: Emphysem beiderseits, chronische Bronchitis. Sonst nichts.

Was die Deutung des Falles anbelangt, so geht aus der Krankengeschichte soviel hervor, dass es sich um einen Facialis-Tic handelt, der bei einem offenbar disponirten Individuum im Anschluss an die Berufsthätigkeit aufgetreten und als eine Folge des Tragens der eingeklemmten Lupe vor dem Auge anzusehen ist. Man könnte nun an zweierlei denken: entweder hat die Lupe zunächst einen Trigeminusast gedrückt, und der Tic ist von dort reflectorisch hervorgerufen: dann gäbe die Beschäftigung nur ein secundär ätiologisches Moment ab. Dagegen spricht aber das Fehlen aller Reizerscheinungen (Schmerzen, Parästhesien) im ganzen Verlaufe der Krankheit, die Abwesenheit aller Sensibilitätsstörungen oder Druckpunkte am Trigeminus, von denen aus etwa der Tic verstärkt hervorzurufen wäre. Oder aber man nimmt an, dass das dauernde Zusammenkneifen des Auges, also die übermässige Innervation des Facialis an sich, bei einem disponirten Manne auf die Dauer zum Tic geführt hat. Das ist das Naheliegendste und Wahrscheinlichste, und dann ist die Beschäftigung das primäre ätiologische Moment.¹

Für die Annahme, dass es sich um eine „Beschäftigungsneurose“ handelt, spricht besonders auch der Umstand in der Anamnese, dass im Anfange der Krankheit die Beschwerden sich erst immer nach längerer Tagesarbeit einstellten, und dass sie gerade im Orbicularis oculi am intensivsten sind. Der Umstand, dass sie jetzt gleich bei Beginn der Berufsthätigkeit und auch ausserhalb derselben bestehen, findet sein Analogon ebenfalls bei den übrigen Beschäftigungsneurosen.

Erwähnenswerth erscheint mir der Fall erstens, weil im Gebiete des Hirnnerven Beschäftigungsneurosen sehr selten sind: REMAK (EULENBURG'S Real-Encyclopädie, Artikel „Beschäftigungsneurosen“) erwähnt ausser der Mogiphonie

¹ Eine dritte Möglichkeit erwähnte Herr Prof. BERNHARDT, der sich im Uebrigen meiner Ansicht anschloss, in der Discussion: nämlich eine Wirkung der dauernden angestregten Accommodation.

nur den Auctionator- und Cornetbläserkrampf.¹ Als Uhrmacherkrampf hat BERGER eine Art Ulnariskrampfstellung der Finger beschrieben. Eine Uhrmacherneurose im Sinne meines Falles ist nicht bekannt.

Zweitens ist bei dem Falle auf die eigenthümliche, tic-artige Form hingewiesen, unter der sich der Beschäftigungskampf hier vollzieht, und die in anderen Nervengebieten gewöhnlich nicht besteht. Sie kann wohl zur krampfartigen Form der Neurosen gerechnet werden, und bildet vielleicht einen Uebergang zwischen diesen und den tremor-artigen Fällen, wenn man diesen überhaupt eine besondere Kategorie einräumen will.

Der Pat. hat sich auf meine Angabe eine Brille construiert, in der links ein schwarzes Glas, rechts (vor dem gesunden Auge) eine Lupe sich befindet. Er schont dadurch das linke Auge vollkommen, und erspart beim rechten während der Arbeit das Zukneifen.

5. Ueber die Anwendung elektiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem.

Von Dr. Hans Gudden, Privatdocent,
Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik Tübingen.

In Nr. 1 des Jahrganges 1895 dieser Zeitschrift hat Henry Marcus eine kurze Mittheilung über die Verwendung der WEIGERT-PAL'schen Färbungsmethode für in Formol gehärtetes Centralnervensystem gemacht. Obwohl die Brauchbarkeit des Formols als eines Härtungsmittels, welches der nachherigen Färbetechnik nichts präjudicirt, sich bereits vielfach erprobt hat, dürfte doch der praktische Hinweis Manchem erwünscht sein, dass sich ohne jede Schwierigkeit die WEIGERT-PAL'sche Methode mit der Anwendung von Anilinfarbstoffen combiniren lassen. Schnitte von beliebig dicken Stücken des Centralnervensystems, welche nacheinander in 5—10% Formollösung und in 96% Alkohol gehärtet, darauf in Celloidin eingebettet worden sind, lassen sich, wie bekannt, in ausgezeichneter Weise für die Behandlung mit NISSL'schem Methylenblau, Thionin (LENHOSSÉK) u. s. w. verwerthen. Man kann nun die einzelnen Schnitte sehr einfach dadurch für die WEIGERT-PAL'sche Methode vorbereiten, dass man sie für ca. 10 Stunden bei Zimmertemperatur in 0,55% Chromsäure legt. Nach

¹ Nachtrag bei der Correctur: In dem kürzlich erschienenen II. Theil (1. Hälfte) von BERNHARDT's „Erkrankungen der peripherischen Nerven“ finden sich, wie Herr Prof. BERNHARDT mich aufmerksam zu machen die Güte hat, ausserdem noch einige Fälle im Gebiete der Augenmuskeln und des Kehlkopfes; im Facialisgebiet ein Krampf der Frontales und Orbiculares oculi in Folge nächtlichen Buchstudiums (DUCHENNE), ein Augenlidkrampf nach Arbeiten bei grellem Lichte (GOWERS), und besonders ein von R. selbst beobachteter, dem meinen ähnlicher Fall von Facialis-Tic bei einer Frau in Folge anhaltenden Zeichnens mit der Lupe.

Abspülen in Wasser und kurzem Durchtränken in 80% Alkohol verhalten sich die Schnitte wie Präparate, welche die Härtung in MÜLLER'scher Flüssigkeit durchgemacht haben, ja die Färbung wird, wenn man dem WEIGERT'schen Hämatoxylin einige Tropfen verdünnter Salpetersäure (meines Wissens von MINNICH empfohlen) zuthut, noch eine viel bessere.

Welchen Vortheil es für die Beurtheilung von Veränderungen in der grauen und weissen Substanz hat, wenn man unmittelbar aufeinanderfolgende Schnitte beliebig nach dieser oder jener elektiven Methode behandeln kann, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber den Ursprung der Hemmungsnerven des Herzens, von M. Grossmann. (Pflüger's Archiv. Bd. LIX.)

Verf. hat bei dem Kaninchen die einzelnen Wurzelfäden des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius faradisch gereizt und dabei die Herzcontractionen graphisch registriert. Es ergab sich, dass eine Verlangsamung der Pulsation, sowie die bekannten Hemmungserscheinungen, wie sie nach peripherischer Vagusreizung auftreten, nur dann constant eintreten, wenn die untersten Fasern des mittleren (= Vagus) oder die obersten des untersten Bündels (= Accessorius) gereizt werden. — Wurde der N. accessorius mittelst eines Irishäckchens innerhalb des Wirbelcanals central herausgerissen und dann das extrahirte Ende des Nerven gereizt, so treten nur Contractionen in den Nacken- und Halsmuskeln, niemals aber Erscheinungen der Herzhemmung ein. Verf. will es vorläufig dahingestellt sein lassen, ob es gerechtfertigt ist, die oben erwähnten Fasern, deren Reizung Herzhemmungserscheinungen bewirkten, als noch zum N. accessorius gehörende Wurzelfasern anzusprechen.

Th. Ziehen.

2) L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du tabes, par Babes et Kremnitzer. (Arch. des sciences médicales. 1896. Mars. Nr. 2.)

Die Pal'sche Methode, angewendet an gut gehärteten Schnitten und combinirt mit einer Doppelfärbung in Neuviolett und Carbolrubin oder Methylenblau ergab, dass es auch Wurzelfasern giebt, die in der Kapsel der Nervenzellen der Spinalganglien und in der Umgebung der Nervenzellen ein Endnetz bilden, ohne weiter nach der Peripherie zu ziehen. Diese Fasern haben ihr Centrum im Rückenmark selbst. Nach den Untersuchungen der beiden Autoren degeneriren bei Tabes dorsalis gerade diese Fasern, sowie die Kapsel der Nervenzellen. Die Veränderungen der Nervenzellen, selbst in den Spinalganglien, scheinen bei Tabes eine geringere Wichtigkeit zu haben, umsoweniger als gewisse Veränderungen derselben (chromophile Granulationen, Pigmentation) nach den Erfahrungen Babes' nicht charakteristisch genug sind. Nach den bisherigen Hypothesen über Tabes ist die Degeneration der Wurzelfasern bei Intactbleiben des distalen Astes der Ganglienzellen schwer zu erklären,

was bei der Annahme, dass nur die erwähnten, ein terminales Endnetz bildenden Fasern und die Kapsel der Ganglienzellen degeneriren, leicht ist. Nach ihren Befunden geben die Verf. der Meinung Ausdruck, dass die Tabes vielleicht von höher gelegenen Neuronen als den Spinalganglien ihren Ausgangspunkt nimmt. Die Degeneration der aus diesen höheren Neuronen stammenden, ein terminales Endnetz bildenden Fasern würde die Degeneration der mit diesen im Zusammenhange stehenden Kapseln der Nervenzellen und consecutiv des sensitiven Protoneurons, das sein trophisches Centrum in diesen Nervenzellen hat, erklären. Schneyer (Bucarest).

Experimentelle Physiologie.

3) Ueber die Fühlspähren der Grosshirnrinde, von Hermann Munk. Fünfte Mittheilung. (Sitzungsber. d. königl. preuss. Akademie d. Wissensch. von Berlin. Sitzung der physikalisch-mathematischen Klasse vom 5. November 1896.)

Die Rinde des Scheitellappens hat — ebenso wie die Rinde des Hinterhaupt- und Schläfenlappens — Beziehungen zu sensorischen und motorischen Functionen. Was die ersteren anlangt, so kann es als durch die Versuche des Verf. sicher gestellt gelten, dass wir in der Rinde des Scheitellappens die „Fühlspähre“, d. h. die Localisation des tactilen Sinnes vor uns sehen. Es blieb jedoch bis jetzt unentschieden, ob die einzelnen Regionen der betreffenden Rindenpartie functionell gleichwerthig seien, oder ob hier — ähnlich wie in der Sehsphäre — eine Zugehörigkeit verschiedener Stellen zu verschiedenen Körpertheilen vorliegt. Hier konnten nur partielle Exstirpationen entscheiden und über solche bezw. deren Erscheinungen handelt die vorliegende Untersuchung.

Es ergab sich bei diesen Operationen, dass nicht blos jeder einzelnen Region der Scheitellappenrinde ein entsprechender Körpertheil zugehört, sondern dass auch innerhalb jeder Region zwischen den kleineren Abschnitten von Fühlspähre und Haut feste Verbindungen durch sensible Nervenfasern bestehen, dass somit ähnlich wie die Retina auf die Rinde des Hinterhauptlappens, die Haut auf die Fühlspähre projectirt ist. Dabei stellt sich aber noch eine Besonderheit heraus. Während nämlich nach totaler Abtragung der Arm- oder Beinregion die Berührungsempfindlichkeit des gegenseitigen Arms oder Beins für alle Zeiten verloren geht, sieht man nach partiellen Exstirpationen die verloren gegangene Empfindlichkeit der dazu gehörigen Extremitätenpartie nach einiger Zeit sich wieder herstellen, so dass z. B. ein Affe, dessen Hand- und Fingerregion exstirpirt waren, nach Ablauf einiger Monate post operationem auf Berührung der betreffenden Hand mit Drehung des Kopfes reagirte. Dies lässt sich nur so verstehen, dass an irgend einer Stelle zwischen der betr. Hautpartie und der dazu gehörigen Rindenregion eine Anastomose mit einer benachbarten Leitungsbahn besteht oder sich hergestellt hat, welche die an der Peripherie entstandene Erregung auf Umwegen anderen centralen Regionen, als den correspondirenden, zuführt.

Neben den rein sensibeln Functionen hat nun aber sicherlich (trotz Schiff's entgegengesetzter Ansicht) die Rinde des Schläfenlappens auch motorische Functionen. Dies leuchtet nicht ohne Weiteres ein, denn man sieht die betr. operirten Thiere, scheinbar ohne bemerkbare Abweichung vom normalen Verhalten, mit der angeblich gelähmten Extremität klettern, springen, laufen u. s. w. Bei genauerer Betrachtung aber erkennt man, dass nur die gemeinen Reflexe und die sogenannten Gemeinschaftsbewegungen erhalten sind, während die Rindenreflexe (z. B. der Berührungsreflex) und die willkürliche Bewegung der einzelnen Gliedmassen aufgehoben sind.

Es liess sich nun, abermals durch partielle Exstirpationen, zeigen, dass auch hierin, also bezüglich der Beherrschung der willkürlichen Einzelbewegung und der

Auslösung der Rindenreflexe, sich die einzelnen Rindenabschnitte keineswegs gleich verhalten, sondern ähnlich wie die Muskeln im Körpertheile bei und hinter einander gereiht sind, so liegen auch die motorischen Elemente, welche der willkürlichen Einzelbewegung vorstehen, in der motorischen Region neben und nach einander.

W. Cohnstein (Berlin).

4) **Note on the so-called Tendonreflex**, by F. Gotch. (Journal of Physiology. Vol. XX. S. 322.)

Verf. sucht die vielumstrittene Frage nach der Natur des Kniephänomens (ob *directe mechanische Reizung des Quadriceps oder Reflexzuckung*) dadurch zu beantworten, dass er auf graphischem Wege die hierbei statthabenden zeitlichen Verhältnisse registriert. Er markirt durch elektrische Signale einerseits den Moment, in welchem der Schlag das Lig. patellae trifft und andererseits den Moment, in welchem sich der Quadriceps zu contrahiren beginnt. Dabei zeigte sich eine Zeitdifferenz von nur 0,005'' für das Kaninchen, ein Zeitabschnitt, welcher der von Tigerstedt u. A. gefundenen Latenzzeit des *direct gereizten Froschgastrocnemius* einigermaassen entspricht. Schien schon diese Thatsache für eine *directe mechanische Reizung des Quadriceps* zu sprechen, so wurde die letztere fast sicher bewiesen durch die weiteren Versuche des Verf., in welchen er durch den die Patellarsehne treffenden Schlag gleichzeitig den Nerven eines Froschschenkels reizte und die Zuckung des letzteren wie des Quadriceps registrierte. Während die Latenzzeit des letzteren unverändert 0,005—0,006'' betrug, stieg die Latenzzeit des durch den Nerven gereizten Froschmuskels auf 0,013''. Da nun ausserdem der Verf. beim Kaninchen die Latenzzeit des *direct gereizten Quadriceps* stets etwa 0,005'' betragen sah, während bei der Reizung vom Nerven aus die Latenzzeit auf mindestens 0,01'' anstieg, so scheint es klar zu sein, dass die durch den Schlag auf das Lig. patellae ausgelöste Zuckung des Quadriceps nur die Folge einer *directen*, nicht aber einer *indirecten* oder gar *reflectorischen Muskelreizung* darstellt.

Als unüberwindliche Schwierigkeit gegenüber dieser Anschauung steht nun aber die Thatsache, dass nach Verletzung des Reflexbogens, z. B. durch Durchschneidung des N. cruralis, das Kniephänomen so gut wie stets erlischt. Man könnte sich vorstellen, dass in Folge dieses Eingriffes die Erregbarkeit des Quadriceps, etwa durch Fortfall eines gewissen spinalen Tonus, nachlasse, allein anderen mechanischen oder elektrischen Reizen gegenüber erwies sich der seines Nerven beraubte Quadriceps durchaus erregbar und leistungsfähig. — Hierzu kommt ferner als Moment zu Gunsten der Reflextheorie die Thatsache, dass zwar selten, aber immerhin in einigen wohl beobachteten Fällen der Schlag auf das Lig. patellae eine Zuckung des entgegengesetzten Quadriceps zur Folge hat. Ein solcher Fall stand Verf. zur Verfügung und er stellte hier auf graphischem Wege fest, dass die durch Schlag auf das Lig. patellae ausgelöste gleichzeitige Muskelzuckung die Latenzzeit (0,025'' beim Menschen) und den Charakter einer *direct* ausgelösten Muskeleinzuzuckung hatte, während die *Contraction* des anderseitigen Quadriceps eine Latenzzeit (0,11'') und einen tetanusartigen Charakter aufwies, der nur unter der Annahme einer *Reflex-contraction* zu verstehen ist.

Verf. schliesst somit, dass das Kniephänomen zwar meist nur die Folge einer *directen Muskelzerrung* und dadurch ausgelöste Muskeleinzuzuckung sei, dass aber unter Umständen auch eine *reflectorische* (gelegentlich sogar gekreuzte) *Contraction* des Quadriceps durch Beklopfen des Lig. patellae ausgelöst werden könne.

W. Cohnstein (Berlin).

5) **Ueber centripetale Ataxie**, von Dr. H. Ewald Hering. (Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 41 u. 42.)

Als centripetale Ataxie bezeichnet Hering jene Bewegungsstörungen, die daraus resultiren, dass die Function der aus dem Bewegungsapparat der Extremitäten entspringenden centripetalen Bahnen entweder ausgefallen oder abnorm gesteigert ist, daher die von jenen Bahnen vermittelten, als Dämpfung bezw. Hemmung sich darstellende Regulirung der Bewegungen entweder ausbleibt oder übermässig auftritt. Bei der ersten Form (als Beispiel dient die Ataxie der Tabes) fehlen die Sehnenreflexe, erfolgen die Bewegungen ungehemmt, gehen über die Norm hinaus, bei der zweiten (z. B. die bei der multiplen Sclerose vorkommenden Ataxie) sind die Sehnenreflexe gesteigert, die Bewegungen erfahren eine abnorme, unwillkürliche, ruckweise Hemmung. Es soll sich dabei hauptsächlich um eine Einwirkung auf die Antagonisten handeln, die in der Norm bei der Ausführung von Bewegungen stets reflectorisch erregt werden.

Im folgenden bespricht Hering blos die erste Form der „centripetalen Ataxie“, die er auch experimentell bei Fröschen und Hunden nach Durchschneidung hinterer Wurzeln erzeugen konnte. Eine Uebersicht über die von früheren Autoren bei Hunden nach Durchschneidung hinterer Wurzeln beschriebene Erscheinung zeigt, dass diesbezüglich keine volle Uebereinstimmung herrscht. Eigene Versuche zeigten, dass bei Hunden, denen die hinteren Wurzeln einer Extremität durchschnitten wurden, eine Ataxie auftrat, die in vielen Punkten der bei der Tabes beobachteten gleicht. Auch nach Durchschneidung der Hinterstränge auf der Höhe der 3. oder zwischen 3. und 4. hinteren Lendenwurzel trat im gleichseitigen Bein eine deutliche, wenn auch relativ sehr geringfügige Ataxie ein.

Hering überträgt nun die hierdurch gewonnenen Anschauungen auf die Theorie der Ataxie bei der Tabes; er acceptirt hier im wesentlichen Leyden's Anschauungen, nur will er den Namen sensorisch vermieden wissen, weil derselbe leicht zu Missdeutungen Anlass geben könnte.

Redlich (Wien).

6) **Zur Kenntniss der Einwirkungen des Hochgebirges auf den menschlichen Organismus**, von Dr. Schumburg und N. Zuntz. (Pflüger's Arch. Bd. LXIII.)

Da Hochgebirgskuren mehr und mehr auch in der neuropathologischen Therapie eine Rolle spielen, bieten die Ergebnisse der Verff. auch für Neuropathologen viel Interesse. Die Verff. haben die bekannten Löwy'schen Laboratoriumversuche über Circulation und Respiration in verdünnter und verdichteter Luft (Berlin 1895) auf den Bergen selbst in verschiedenen Höhen (1600, 2800 und 8800 m) wiederholt. Es ergab sich, dass mit der Höhe die Athemgrösse, der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung anwächst. Speciell ist auch die körperliche Arbeit mit grösserem Stoffverbrauch verknüpft. Die Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit in grösserer Höhe erklärt sich nicht allein aus dem höheren Sauerstoffverbrauch, sondern auch aus den besonderen Einwirkungen, denen unser Nervensystem in der Höhe ausgesetzt ist. Dahin gehört z. B. die verstärkte Belichtung, welche Haut und Augen erfahren. Die Verff. nehmen an, dass durch diese stärkere Lichtreizung namentlich auch die Innervation der Arterien und des Herzens verändert wird: bei mässiger Intensität werden die Arteriolen grösserer Gefässgebiete enger, bei hoher Intensität weiter. So erklärt es sich auch, dass die Blutkörperchenzahl mit der Höhe nicht stets zunimmt, sondern, wie die Verff. selbst feststellten, gelegentlich auch — in Folge von Gefässerweiterung — abnimmt.

Dass neben der Höhe auch Hautreize (Wind, Licht) einen Einfluss auf das Nervensystem ausüben, glaubt Zuntz bei einem Vergleich von Rigi-Staffel mit Arosa

direct beobachtet zu haben, indem nervöse Beschwerden an letzterem Ort, der vor starkem Wind und durch Wald vor grellen Lichtwirkungen geschützt ist, seltener waren.
Th. Ziehen.

7) Die Hörfähigkeit labyrinthloser Tauben, von A. Kuttner. (Pflüger's Arch. Bd. LIV.)

Ewald und Wundt hatten die Behauptung aufgestellt, dass Tauben auch nach der Entfernung beider Labyrinth noch eine gewisse Hörfähigkeit erhalten, und angenommen, dass es sich dabei um directe Reizung der Acusticusstümpfe handle. Schon Bernstein, Matte und Strehl hatten sich mit guten Gründen gegen diese Annahme gewandt. Auch Kuttner weist ihre Unhaltbarkeit nach. Allerdings beobachtet man bei labyrinthlosen Tauben auch nach Ausschluss eines directen Luftstosses gelegentlich Reactionen auf Schallreize, aber in solchen Fällen erregen die Schallschwingungen als solche die sensiblen Nervenendigungen der Haut und nicht den Acusticusstamm. Beweisend hierfür ist ein Versuch, welchen K. im Anschluss an einen Bernstein'schen, dessen volle Beweiskraft K. bestreitet, ersonnen hat: bei einseitig operirten Tauben, welche unter der Dunkelkappe in Schwebelage gehalten werden, gelingt es auf der operirten Seite niemals mittelst des Hörschlauchs irgendwelche Reactionen auszulösen, während es auf der nichtoperirten gelang.

Th. Ziehen.

8) Ueber selbstregulatorische Vorgänge am Muskel, von Dr. G. Joachimsthal. (Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. 1896. Bd. IV und Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences. 1896. Avril 20.)

Vorliegende, von Marey auch der Pariser Akademie der Wissenschaften vorgelegte und gekrönte Arbeit bezweckt die Ermittlung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Form und Function und insbesondere den Nachweis morphologischer durch etwaige Aenderungen der Function bedingter Structur- und Formveränderungen für Theile der Körpermuskulatur. Der Function entsprechende Umbildungen gewisser Muskeln sind besonders bei verschiedenen Vögeln schon länger bekannt, ebenso ist auch der Grund für die anscheinend mangelhafte Ausbildung der Wadenmuskulatur gewisser Negeraffen in dem stärkeren Hervortreten des hinteren Fortsatzes des Fersenbeines gefunden worden, der für den Wadenmuskel einen längeren Hebelarm darbietet, als beim Weissen.

Der Nachweis der Fähigkeit eines Individuums, bei Veränderung der Inanspruchnahme selbstthätig seine Muskellänge zu ändern ist von Roux, Rivière und Strasser an pathologischen Fällen erbracht worden. Experimentelle Beweise hat schon Marey durch Verkürzung des Hackenfortsatzes für die Anpassung der Wadenmuskulatur an veränderte Funktionsbedingungen gebracht, allerdings durch doppelseitige Operationen beim Kaninchen, und in einem zweiten bei einer Ziege vorgenommenen Versuch mit negativem Resultat.

Verf. hat an der Katze, aber um eine sichere Controle zu haben, nur einseitig operirt. Er verkürzte den Hackenfortsatz um 1 cm. 9 Monate nach der nur wenige Wochen zur Heilung in Anspruch nehmenden Operation wurde das Thier getötet. Die anatomische Untersuchung ergab nun in der That die erwartete Verlängerung der Achillessehne; während die Muskellänge normaler Weise doppelt so viel als die der Sehne beträgt, sind dieselben an der operirten Seite gleich; gleichzeitig hat eine Verdickung der Sehne um 1 cm stattgefunden. Die erwartete Vergrößerung des Dickendurchmessers des Muskels ist indessen, wahrscheinlich weil die Dauer des Versuchs noch nicht lang genug war, noch nicht eingetreten. Verf. hatte übrigens Gelegenheit, in einem klinischen Falle eine Bestätigung der experimentellen Ergebnisse nachweisen zu können.

Martin Bloch (Berlin).

- 9) **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des krankhaft veränderten Nervus vagus auf die Athmung**, von Dr. K. Svehla. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 34.)

Verf. operirte an Kaninchen und untersuchte zunächst die Reaction des normalen Nervus vagus auf Durchschneidung, Aetzung mit Arg. nitr. oder Injection von Cedernöl in seine Scheide und Tetanisirung des centralen Endes. Die Versuche wurden einseitig bald rechts, bald links ausgeführt. Auf Durchschneidung oder Aetzung folgte vorübergehende oder dauernde Verlangsamung der Respiration mit Vertiefung der Inspirationen unmittelbar nach der Operation oder nach Verlauf einiger Tage. Tetanisirung des centralen Endes des normalen Vagus mit schwachen oder etwas stärkeren Strömen hatte Beschleunigung der Respiration zur Folge mit Abflachung der Wellen, bei schwachen Strömen bei Inspirationslage des Zwerchfells. Der Nervus vagus kann somit als reflektorisch wirkender Accelerans der Athmungsorgane bezeichnet werden.

Verstrich nach der Vagotomie längere Zeit (mindestens 10 Tage) so antwortete der tetanisirte Nerv mit Respirationsverlangsamung in der Expirationslage der Curven, auch wenn die Reizung weiter centralwärts erfolgte, wo makroskopisch keine Veränderung ersichtlich war. Nach 3 Monaten hat er nicht nur die accelerirende, sondern auch die retardirende Wirksamkeit eingebüsst.

Es verlaufen also im Vagus accelerirende Fasern, welche centripetal gereizt beschleunigte und oberflächliche Respiration hervorrufen, eine bestehende Expiration beim Einsetzen der Reizwirkung unterbrechen, oder ein bestehendes Inspirium verlängern, und centripetale retardirende Fasern, welche gereizt eine eben bestehende Inspiration unterbrechen oder eine eben bestehende Expiration erhöhen und verlängern. Die accelerirenden Fasern sind nicht nur elektrischen Reizen gegenüber minder resistent als die retardirenden (worüber schon andere Autoren berichtet haben), sondern auch pathologischen Einflüssen gegenüber, wie aus des Verf. Versuchen hervorgeht.

J. Sörgo (Wien).

Pathologische Anatomie.

- 10) **Grado estremo di dolicocefalia**, del Piraccini. (Archivio di Psichiatria. Vol. XVII.)

Pat. C., 65 Jahre alt, verheirathet, mit Kindern, Tagelöhner, schwer hereditär belastet, schwachsinnig seit der Geburt, mit vielen somatischen Entartungszeichen behaftet, von schlechter Ernährung, zeigt Ultradolichocephalie mit Hypsistenocephalie. Längsdurchmesser 215 mm, Breitendurchmesser 115 mm, kleinste Stirnbreite 96 mm, Index cephal. 53,48 mm, Circumferenz 560 mm. Das Gesicht ist eurygnath. Nur 2 Schädel (ein Scaphocephale im Hunter'schen Museum und ein Australierschädel, von Miklucho-Macley gemessen) zeigten mit 52,4 und 53 mm eine noch grössere Ultradolichocephalie.

Mit Recht sagt Verf., dass man jedoch mit der pathogenetischen Interpretation dieser Anomalie vorsichtig sein muss, doch sind alle Kopfindices, die die Varietäten weit überschreiten, wahre Anomalien, die ein krankhaftes Gehirn verrathen, welches nothwendigerweise die psychische Function beeinträchtigen muss.

Näcke (Hubertusburg).

-
- 11) **On a descending degeneration in the posterior columns in the lumbosacral region of the spinal cord**, by Bruce and Unire. (Brain. Summer Autumm. 1896. S. 533.)

Nach Auführung der bisherigen Literatur über die absteigend degenerirende Kommabahn Schultze's in den Hintersträngen beschreiben die Verff. eine ebenfalls

absteigend degenerirende Bahn im Lenden- und Sacralmark, nach einer traumatischen Zerstörung der oberen Hälfte der Lumbalanschwellung und der obersten 4. lumbalen Wurzeln. Diese Bahn nimmt an der 3. Lumbalwurzel die innere Hälfte des hinteren Randes der Hinterstränge ein und die hintere Hälfte des Randes am Septum posterius. Später verlässt sie die hintere Peripherie der Hinterstränge und nimmt nun den ganzen Rand des hinteren Septums bis zur hinteren Commissur ein. In den coccygealen Segmenten treten die Fasern dann in die hintere graue Substanz ohne sich zu kreuzen. Es handelt sich nicht um directe absteigende Fasern der hinteren Wurzeln, sondern um viele sehr lange Commissurbahnen; denn bei Tabes sind diese Fasern erhalten. Die Autoren halten es nach den Untersuchungen von Hoche, die ganz damit stimmen, für möglich, dass die beschriebene Bahn weiter oben sich direct an die Kommabahn hinten anschliesst, also am Innenrande des Hinterhorns vom hinteren Ende der letzteren Bahn bis an die Peripherie des Marks reicht, weiter unten allmählich am hinteren Rande der Hinterstränge und schliesslich am hinteren Septum verläuft. Hier ist sie mit Flechsig's ovalen Felde identisch. Die eigentliche Kommabahn reicht aber nicht ins Lendenmark herab. In dem von den Autoren citirten Falle des Ref. ist die Bahn abgebildet in ihrem obersten Theile hinter der Kommabahn und es sind auch noch degenerirte Fasern an der hinteren Peripherie des Marks beschrieben; am hinteren Septum des Lendensacralmarkes hat Ref. an Weigert-Präparaten nichts mehr gesehen. Ref. hat wie Lehmann die betreffende Bahn im Dorsalmarke irrthümlich noch zur Kommabahn gerechnet.

Bruns.

12) Sulla presenza e sul significato di certe forme mitotiche nei gangli intervertebrali dei paralitici, del Tirelli. (Annali di freniatria. 1896. Bd. IV. Fasc. 1.)

Nur in den ersten Zeiten des Embryonallebens konnte Verf. bei Kaninchen Mitosen der Ganglienzellen der Intervertebralganglien entdecken. Bei Untersuchung dieser Ganglien bei Paralytikern zeigten sich die verschiedenen beschriebenen Zustände der Zellenkörper, doch alle vereinigt nur in den alten Fällen. Dagegen fand er Mitosen hart am Zellenkörper, die aber nicht diesen selbst angehören konnten, sondern höchstwahrscheinlich den Zellen der Bindegewebskapsel der Ganglienzelle. Dies spricht für die Meinung derjenigen, die den Ausgangspunkt der Paralyse im Bindegewebe und nicht im Nerven selbst suchen. Gerade die ätiologisch so wichtige Lues und der Alkoholismus sind im Stande das Bindegewebe zur Wucherung zu bringen.

Näcke (Hubertsburg).

Pathologie des Nervensystems.

13) Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes, von A. Habel. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. XXIX. S. 25.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der ja heute noch im Vordergrund des Interesses der Neurologen stehenden Frage des Verhaltens der Reflexe, speciell der Patellarsehnenreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Markes in der Höhe des Hals- oder Dorsalmarkes. H. bringt dazu neues Material aus der Züricher inneren Klinik, das, wie er selbst sagt, ungleichwerthig ist: nur ein Fall ist, wie es scheint, von dem Autor selbst und mit specieller Rücksichtnahme auf alle in diesen Fällen nach den Mittheilungen von Bastian und dem Ref. in Betracht kommende Umstände untersucht; die meisten stammen aus früherer Zeit und zeigen in Bezug auf die klinischen Dinge manche Lücken — nur 3 Fälle sind mikroskopisch untersucht —, die Untersuchung peripherer Nerven und Muskeln fehlt in allen.

H. bringt zuerst 8 Fälle mit Fehlen der Sehnenreflexe bei hochsitzender Läsion des Markes. In 4 von diesen handelte es sich wie in den classischen Fällen von Bastian um eine totale Zerstörung des Markes im Hals- oder Dorsalmarke; 3 davon sind ältere und es fehlt hier die mikroskopische Untersuchung des Markes, speciell auch des Lendenmarkes; es handelt sich um je eine Compression durch Tumor, durch Wirbelsäulentuberculose und um eine einfache Myelitis transversa. Sitz: immer im Dorsalmarke. In einem dieser Fälle war der Plantarreflex erhalten. Der 4. Fall ist der von Habel selbst untersuchte: Hier handelte es sich um eine traumatische Hämatomyelie des Halsmarkes und des ersten Dorsalsegmentes; am stärksten, complet, war die Affection in den unteren Cervicalsegmenten. Die klinischen Erscheinungen waren ganz dieselben wie in den Fällen des Ref. und Eggers; namentlich fehlten an den Beinen alle Haut- und Sehnenreflexe und bestand Blasenlähmung. Der Pat. lebte 11 Tage nach der Verletzung. Eine deutliche absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen war noch nicht vorhanden. Lendenmark und Cauda equina waren anatomisch gesund. Der Fall stimmt also ganz mit den Angaben Bastian's überein und ist auch wohl einwandfrei.

Bei den 4 übrigen Fällen handelt es sich nicht um complete Zerstörung, sondern nur um Compression des Markes im Hals- oder Dorsalmarke. Einen dieser Fälle (Fall 2) wird man besser ausscheiden — er bietet in klinischer Beziehung — Sitz der Läsion im Halsmarke und Freibleiben der Arme, langsame Entstehung der Lähmung nach Luxation der Wirbel — und in anatomischer — nur sehr geringe Ausdehnung der Pyramidenbahndegeneration trotzdem das Leiden circa 6 Wochen bestand — zuviel des Räthselhaften, als dass man ihn für die interessirenden Fragen verwerthen könnte. In den übrigen 3 Fällen handelt es sich um Caries der Wirbelsäule, die zu einer mehr weniger starken, aber nie ganz vollständigen Compression des Markes, immer im Dorsalmarke, geführt hatte. In allen 3 Fällen zeigte schon das wenigstens theilweise Erhaltenbleiben der Sensibilität an den Unterextremitäten, dass die Läsion keine totale war. Dennoch fehlten die Patellarsehnenreflexe. Hier handelte es sich also um die gleichen Fälle wie sie Babinski 1891 beschrieben (Paraplegie flasque par compression de moëlle), also um eine ganz leichte Affection des Markes in der Höhe des Dorsal- oder Halsmarkes mit Schlabbleiben der Lähmung und Verlust der Reflexe. Diese Fälle sind schwer zu verstehen. Es ist vielleicht kein Zufall, dass es sich in den meisten dieser Fälle um Tuberculose handelt, bei der ja, auch ohne dass wir uns das immer erklären können, bald Erhöhung, bald Fehlen der Sehnenreflexe vorkommt. Auch fehlt in allen diesen Fällen die Untersuchung der peripheren Nerven, die gerade hier von Bedeutung sein kann; in einem früheren Falle, den Oppenheim und Siemerling untersuchten, waren die peripheren Nerven erheblich krank.

Im Anschluss an die erwähnten 8 Fälle bringt H. dann noch 13 Fälle von nur partieller Zerstörung des Marks, wo die Sehnenreflexe erhalten oder gesteigert waren. Meist handelte es sich um Compression bei Wirbelcaries. Diese Fälle stehen weder mit den alten noch mit den neuen durch Bastian inauguirten Anschauungen im Widerspruche.

H. schliesst sich auf Grund seiner Untersuchungen — und er kann das speciell mit Rücksicht auf seinen Fall 1 — der Lehre von Bastian und dem Ref. an, dass bei hochsitzender totaler Rückenmarksläsion die Sehnenreflexe fehlen und totale Blasenlähmung besteht. In Bezug auf die Hautreflexe verhält er sich noch zweifelnd — da er ebenso wie Andere, z. B. auch der Ref. (Arch. f. Psych. Bd. XXVIII. H. 1 Extradurales Sarcom), gesehen hat, dass in Fällen totaler Zerstörung der Sohlenreflex erhalten bleiben kann.

Dagegen glaubt H., dass Bastian im Unrecht ist, wenn er meint, dass schlaffe Lähmung und volle Aufhebung der Sensibilität der Beine bei Sitz der Läsion im oberen Theile des Rückenmarks immer eine totale Läsion des Marks erzeuge; dass

dieser Befund also eine Contraindication gegen eine Operation bilde. Er glaubt, Fälle derart bei nur sehr geringer Läsion des Marks, also mit günstiger Operationschance, selbst beigebracht zu haben. Wahrscheinlich meint er damit seinen Fall 2; dem ich aber, wie oben gesagt, überhaupt keine grosse Bedeutung in diesen Fragen beilegen kann. In Bezug auf seinen Fall 3, den er auch hierher zu rechnen scheint, verwickelt er sich in Widersprüche. Auf S. 48 meint er, er böte alle Symptome, die bei totaler Compression vorkämen, also doch auch Anästhesie; auf S. 41 sagt er von demselben Falle, dass es sich nicht um eine totale Trennung gehandelt habe, bewiese das Erhaltenbleiben der Sensibilität. Auch in Kadner's Falle, den man vielleicht hierher rechnen möchte, war die Sensibilität nicht ganz verloren. Bisher stützen also die anatomischen Beobachtungen, entgegen der Ansicht Habel's, die Annahme Bastian's und seine darauf gegründete These — es ist aber theoretisch sehr wohl möglich, und muss aus Beobachtungen von Bastian und Thorbrun mit zeitweisen Wiederauftreten der Reflexe und Sensibilität bestimmt geschlossen werden; dass auch eine theilweise wieder ausgleichbare Compression des Marks seine Function einmal vollständig aufhebt — und darauf kommt es ja nur an —; in diesem Falle wird dann das Schlawbleiben der Lähmung und totale Anästhesie nicht gegen eine Operation sprechen — doch wird man diese Verhältnisse nicht diagnosticiren können.

Eine Theorie für das Verhalten der Reflexe bei hochsitzender totaler Läsion des Marks zu geben, vermeidet Habel mit Recht. Bruna.

14) 3 Fälle einseitiger reflectorischer Pupillenstarre, von Dr. Fritz Schanz, Dresden. (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXI.)

Einseitige reflectorische Pupillenstarre bei erhaltener Accommodationserweiterung ist ziemlich selten beobachtet; zu erklären ist dieses Phänomen nach einem von Heddäus aufgestellten Schema, welches die Ansicht vertritt, dass der Accommodations- und Sphincterkern in keiner directen Beziehung stehen, dass also der Sphincterkern nicht vom Accommodationskern aus erregt werden kann, dass aber der Ramus iridis aus zwei Wurzeln sich zusammensetzt, einer aus dem Sphincterkern und einer aus dem Accommodationskern; durch Zerstörung des Sphincterkerns oder der aus diesem entspringenden Wurzel entsteht einseitige reflectorische Starre, wird auch die aus dem Accommodationskerne stammende Wurzel ergriffen, so entsteht absolute Starre der Pupille.

Die Beobachtungen des Verf.'s betreffen 3 Fälle, alle mit sicherer Syphilis.

1. Ein Mann von 52 Jahren, früher syphilitisch, erkrankt an Lues des Centralnervensystems mit Augenmuskellähmung, nach eingeleiteter Behandlung bleibt eine geringe Ptosis und eine typische, einseitige, reflectorische Starre zurück.

2. Ein 49jähr. Mann, vor 16 Jahren Lues, erkrankt mit Oculomotoriusparese mit Betheiligung fast aller Kerne, sicher aber nicht des Accommodationskernes und der von letzterem zum Ramus iridis ziehenden Fasern.

Beide Fälle bereiten der Erklärung nach Heddäus keine Schwierigkeiten, mehr aber Fall 3: Ein 37jähr. Mann, vor 14 Jahren luetisch inficirt, bereits vor 4 Jahren an Augenmuskellähmung erkrankt und erfolgreich behandelt; jetzt Doppeltsehen und Verdacht auf Taboparalyse. Nach eingeleiteter Behandlung blieb eine Lähmung des Rectus superior, rechts eine weite reactionslose Pupille und Parese der Accommodation. Dazu abnorme Reizerscheinungen; die Lidspalten werden beiderseits abnorm weit geöffnet, die linke Pupille ist eng und reflectorisch starr, die Accommodation ist links jetzt normal, früher bestand links Accommodationskrampf. Es besteht also rechts Kernlähmung des Rectus superior, des Accommodations- und Sphincterenkerns, während der Kern des Levator palp. sup. der rechten und linken Seite, der linke Sphincterkern und früher auch der linke Accommodationskern erhöhte Reizung zeigen.

Die enge, auf Licht unempfindliche Pupille erweitert sich also, sobald Pat. mit Anstrengung in die Ferne blickt, eine Erklärung hierfür glaubt Verf. in gleichzeitiger Reizung des Sphincter- und Accommodationskerns zu finden. Mit der Entspannung der Accommodation schwindet auch die gesteigerte Erregung des Ramus iridis von dessen Accommodationswurzel aus, die Pupille erweitert sich, wird aber nie so weit, als die andere Pupille, weil eben die gesteigerte Erregung des Sphincterkerns bestehen bleibt.

Hemianopische Pupillenreaction war in keinem der drei Fälle nachzuweisen.
Samuel (Stettin).

15) *Évolution générale du Tabes*, par Raymond. (Progrès médical. 1896. Nr. 22. S. 337.)

Genauere Kenntniss des Krankheitsverlaufs ist die Grundlage zur Stellung der Prognose und zur Beurtheilung der Wirkung der angewendeten Mittel, am nothwendigsten bei Krankheiten des Nervensystems mit langer Dauer und ungleichmässiger Entwicklung. Dies gilt besonders von der Tabes dorsalis, bei welcher jeder Fall seine Besonderheiten hat.

Die Krankheit beginnt meist in unverfänglicher Weise, ja sie kann unerkannt schon lange bestehen, weil manche Symptome (Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe) sich erst bei der Untersuchung ergeben, andere nicht pathognomonisch sind (Hyperästhesien, Schmerzen). Vielgestaltig ist der Anfang auch dadurch, dass der Krankheitsprocess an verschiedenen Punkten des Centralnervensystems zuerst einsetzen kann; man unterscheidet danach eine aufsteigende Tabes (die klassische Form), eine Tabes cervicalis und Fälle mit initialen cerebralen und bulbären Symptomen; Mischformen sind nicht selten. Der Verlauf ist ein sehr langsamer und kann sich bis in's höchste Greisenalter hinziehen. Der Krankheitsprocess geht nie zurück, sondern schreitet voran, wenn auch nicht gleichmässig, vielmehr zeitweise stillstehend. Günstige äussere Bedingungen können sogar vorübergehend Besserung erzeugen.

Im Allgemeinen unterscheidet man drei Perioden: die erste, die „präatactische“, zeigt die verschiedensten Bilder, doch findet man schon als sichere Symptome: Fehlen der Patellarreflexe und Pupillenreaction, mit oder ohne Miosis, stellenweise Anästhesie (besonders an den Fusssohlen), Blasenschwäche; inconstante Symptome sind die blitzartigen Schmerzen, Magenkrämpfe, Amaurose, Erscheinungen am Larynx, an den Gelenken u. s. w.

Der Beginn der „atactischen Periode“ ist oft nur durch genaue Untersuchung festzustellen, indem eine leichte Ataxie lange verborgen bleiben kann, wenn sie nicht mit Hilfe gewisser Kunstgriffe aufgesucht wird (auf Kommando aufstehen, haltmachen, treppensteigen, Kniebeugen u. s. w. mit geschlossenen Augen). Erst bei höheren Graden der Ataxie wird der Kranke von selbst die Störung bemerken und dem Arzte berichten.

Schliesslich die „Periode der Impotenz“ entsteht durch den höchsten Grad der Motilitätsstörung, welche den activen Gebrauch der Glieder unmöglich macht und wohl auch mit wirklicher Lähmung einhergeht; auch Muskelatrophie tritt zuweilen hinzu, überhaupt allgemeiner Verfall des Körperzustandes.

Manche Tabeskranken kommen nie aus der ersten Periode heraus und werden nie atactisch. Verf. führt zwei Fälle an, von denen der eine, 86 Jahre alt, seit dem 40. Lebensjahre tabisch ist, aber keine Spur von Ataxie zeigt. Bei anderen Kranken tritt die motorische Incoordination schon ganz früh auf, d. h. sehr bald, nachdem durch andere Symptome (Schmerzen u. s. w.) die Erkrankung sichtbar geworden war. In manchen Fällen ist der Verlauf so rapid, dass der Kranke bald im dritten Stadium der Impotenz anlangt. Endlich giebt es auch Complicationen von Tabes mitluetischen Localerkrankungen des Centralnervensystems (Lähmungen, Schwindelanfälle, Aphasie

u. a. w.). Eine besondere Gruppe sind die Fälle von Tabes, welche mit Amaurose beginnen; sie verlaufen ganz besonders langsam und bleiben frei von Ataxie. Wenn die Amaurose aber erst im atactischen Stadium eintritt, so ändert das den progressiven Verlauf nicht. Zwischenfälle mit schlechter Prognose sind Störungen der Respiration (Ausdehnung der Incoordination auf die Larynxmuskeln und das Zwerchfell), der Circulation und der Blasenfunction, endlich in Folge des Marasmus Pneumonie, Decubitus u. s. w.

Für die Prognose betreffs des zu erwartenden Verlaufs hat die klinische Beobachtung folgendes ergeben: Kranke ohne nervöse erbliche Belastung, also mit einem von Haus aus gesunden Nervensystem, haben Aussicht auf lange Dauer des prä-actischen Stadiums. Bei erblich stark belasteten tritt sehr bald Ataxie ein. Bei nicht speciell nervöser Heredität, aber Belastung durch constitutionelle Dystrophien (Carcinom, Tuberculose, Diabates, Gicht, chronischen Alkoholismus u. s. w.) ist ein schneller Uebergang in das Stadium der Impotenz zu erwarten. Für die Mischformen mit Cerebralstörungen (auch Psychosen, Paralyse u. s. w.) ist ebenfalls die Heredität von Einfluss.

Die wesentlichsten Ursachen der Tabes sind Heredität und Syphilis, neben denen die anderen Schädlichkeiten, Alkoholismus, Ueberanstrengung, Excesse u. s. w. untergeordnete Bedeutung haben. Letztere spielen aber eine Rolle im Verlauf der Krankheit, insofern ihre Beseitigung Stillstand und zeitweise Besserung zur Folge haben kann.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

16) Ueber zwei gleichartige Fälle von rasch entstandener Ataxie mit Muskelsinnstörungen und Fehlen der Patellarreflexe, von Hermann Strauss. (Charité-Annalen. 1896. Bd. XXI.)

Die unter obigem Titel veröffentlichte ausserordentlich interessante Mittheilung betrifft zwei Patienten, von denen der eine in der dritten medicinischen Klinik der Charité, der andere in Riegel's Klinik in Giessen vom Verf. beobachtet worden ist. Es handelt sich um einen 33jähr. und 34jähr. Patienten. Beide stammten aus gesunder Familie, haben sehr mässig gelebt, waren nie syphilitisch inficirt und niemals irgend welchen toxischen Schädlichkeiten ausgesetzt. Bei beiden Pat. entwickelte sich im Laufe weniger Monate eine hochgradige Ataxie beider Beine mit Störungen des Muskelsinnes und Verlust der Patellarreflexe. Neuralgiforme Beschwerden und Parästhesien waren beide Male nur in minimalem Grade voraufgegangen.

Während der 5 bzw. 4 Monate betragenden Beobachtungszeit können sie nur in dem einen Falle an zwei Tagen als zuckende Empfindungen ganz vorübergehend constatirt werden. In beiden Fällen bestehen andeutungsweise Blasen- und Mastdarmbeschwerden. Die cutane Sensibilität (Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung) weist nur in dem einen Falle ganz minimale, zu dem hohen Grade der Ataxie jedenfalls in gar keinem Verhältnisse stehende Störungen auf. Verhalten der Pupillen stets normal, ebenso Augenhintergrund, Hirnnerven, Sensibilität und Motilität der Oberextremitäten und des Rumpfes ohne jede Störung.

Potenz erhalten. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind schlaff, hypotonisch, aber ohne Atrophien, die Gelenke schlaff. In dem einen Falle einige Male gastrische Störungen in Form von Erbrechen galliger Flüssigkeit und Appetitlosigkeit, aber ohne die typischen Schmerzen der Crises gastriques. Der Verlauf zeigt in dem einen Fall nach anfänglicher Steigerung der Erscheinungen einen allmählichen Stillstand, in dem anderen eine Neigung zum Weiterschreiten der Symptome.

Verf. bespricht eingehend die diagnostischen Schwierigkeiten der in Rede stehenden Krankheitsfälle. Aus den Krankengeschichten geht zur Evidenz hervor, dass die Entschliessung, ob es sich um eine ungewöhnlich verlaufende Tabes — denn von den Rückenmarkserkrankungen käme doch wohl nur diese in Frage — oder um

eine peripherische Affection handle, nicht leicht sein konnte. Verf. resignirt auch darauf, diese Frage zur Entscheidung zu bringen, resumirt vielmehr dahin, dass er als anatomisches Substrat für die Erkrankung einen subacut verlaufenden Process annimmt, „der an irgend einer Stelle der für die Leitung des Muskelsinns bestimmten Neurone und daneben vielleicht auch in einigen anderen sensiblen Neuronen Platz gegriffen hat. Auf alle Fälle aber bilden die der Leitung des Muskelsinns dienenden Neurone den Hauptsitz der Erkrankung.“ Näheres über die Begründung seiner Auffassung, die, wie Verf. selbst gesteht, noch in vieler Beziehung sich auf Hypothesen stützt, ist im Original nachzulesen. Martin Bloch (Berlin).

17) Locomotor staxy in a young woman, by Thomas Wilson. (Brit. med Journ. 1896. Nov. 14.)

Das ausgebildete Bild der Tabes bei einer Frau, die weder an hereditärer, noch acquirirter Syphilis gelitten hatte. Im 16. Jahre begann die Krankheit; im 23. Jahre heirathete Patientin und gebar 6 Mal am vollendeten Schwangerschaftsende; nur die fünfte ergab im 5. Monat einen Partus immaturus; die fünf anderen Kinder lebten. Es hatte tabische Arthropathie beider Hüften bestanden und die Beckeninclination war hochgradig verändert worden, aber die Geburtsthätigkeit wurde nicht behindert dadurch. Patientin stammte aus einer zu Nervenkrankheiten stark belasteten Familie. L. Lehmann I (Oeynhausen).

18) A case illustrative of the early occurrence of eye symptoms in locomotor staxia, by Dr. James Hinshelwood. (Meeting of the Glasgow Medico-chirurg. Soc. 1896. Febr. 7.) Glasgow med. Journ. 1896. Aug. S. 119.)

Der Fall betrifft einen Tabiker, der noch keine Ataxie zeigt, aber bereits seit 8 Jahren auf dem rechten, seit 3 Jahren auf dem linken Auge schlecht sieht und beiderseits starke Opticusatrophie und entsprechende Gesichtsfeldeinengung hat. — Gerade solche Fälle, sagt H., die mit frühzeitigen Augensymptomen beginnen, pflegen sich langsam und wenig intensiv zu entwickeln, sind also prognostisch relativ günstig. Toby Cohn (Berlin).

19) Schwierigkeiten bei der Diagnose eines Falles von Diabetes mellitus decipiens das Bild einer Tabes dorsalis incipiens vortäuschend, von Fr. Müller. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 19.)

Ein 44-jähriger Mann leidet seit mehreren Monaten an heftigen, reissenden Schmerzen in den Beinen. Gürtelgefühl. Patellarreflexe erloschen. Keine Blasen-Mastdarmstörungen, keine Störung der geschlechtlichen Fähigkeiten. Pupillarreaction prompt, Augenhintergrund normal. Muskelkraft gut, keine Atrophie.

Die Harnmenge ist normal, hingegen ergibt die Untersuchung reichlich Zucker (8,3%). Mit Rücksicht auf diesen Umstand und das dauernde Fehlen von Augenveränderungen stellt M. die Diagnose auf diabetische Neuritis.

H. Schlesinger (Wien).

20) Ueber tabische Gelenkerkrankungen, von K. Büdinger. Aus der II. chirurg. Klinik in Wien. (Braumüller. 1896. Wien u. Leipzig.)

Die vorliegende umfangreiche Arbeit beschäftigt sich vor Allem mit der Frage, ob es eine wirkliche Arthritis tabica giebt, bezw. welche Ursachen für das Zustande-

kommen der Arthropathie verantwortlich gemacht werden können. Auf Grund zahlreicher (12) eigener Beobachtungen und gestützt auf das Studium der Wiener Museumspräparate kommt B. zu folgenden Resultaten:

Die tabischen Gelenkerkrankungen sind zumeist analog mit der Arthritis deformans, diese aber ist eine Folge der Tabes; die traumatischen Folgen sind ebenfalls durch den Grundprocess, erst in zweiter Linie durch dessen Folgen beeinflusst. Bei der Tabes sind polyarticuläre und schwache Gelenkerkrankungen sehr häufig; die „Arthropathia tabica“ entwickelt sich aus dieser Arthritis tabica unter bestimmten Bedingungen. Der Beginn der Krankheit ist ein langsamer, die acut auftretenden Oedeme sind zumeist Coincidentien, die weder die directe Ursache, noch die Folge der Gelenksaffection darstellen. Die benigne Form der tabischen Arthropathie ist überhaupt keine Krankheit der Gelenke sui generis, sondern nur eine Begleiterscheinung der Oedeme. Die abnorme Knochenbrüchigkeit kommt viel seltener, als es scheint, zur Geltung, und zwar ebenso gut bei atrophischen, wie bei normalen und sogar hypertrophischen Knochen.

Der Arbeit sind zahlreiche schöne Abbildungen beigegeben.

H. Schlesinger (Wien).

21) Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis, von Ludwig Wagner. (Inaug.-Dissert. 1896. Berlin.)

W. berichtet über zwei Fälle von Tabes mit Muskelatrophien.

Der erste Fall betrifft einen 38jähr. Arbeiter, welcher angeblich seit 18 Monaten krank ist und vor 5 Monaten eine 4 wöchentliche Schmierkur durchmachte. Kurze Zeit nach dieser trat Schwäche und Abmagerung in den Extensoren des rechten Fusses auf. Die befallenen Muskeln zeigten partielle Entartungsreaction.

Als Ursache der Atrophieen sieht W. einen neuritischen Process an und wird zu dieser Annahme besonders gebracht durch die zu Tage getretene Tendenz zur Besserung und durch den elektrischen Befund.

Schliesslich giebt Verf. noch zu erwägen, ob diese Neuritis vielleicht eine mercurielle sei: er betont dabei die grosse Möglichkeit einer traumatischen Gelegenheitsursache bei der oberflächlichen Lage des N. peroneus.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 47jähr. Patientin mit sicheren Zeichen von überstandener Lues. Bei ihr bestanden ausser den Zeichen der Tabes beiderseitige Radialisschwäche, Thenar und Hypothenar stark abgeflacht, Interossei ebenfalls atrophisch; Klauenhand. Es bestand partielle Entartungsreaction. Verf. giebt zu, dass man möglicher Weise an eine syphilitische Affection des Rückenmarks als Grund für sämtliche Symptome denken könnte, hält eine solche aber für nicht vorliegend.

W. schliesst mit einer Hypothese der Entstehung der tabischen Muskelatrophien; er denkt sich, dass das Virus beim Beginn der Tabes (nach Leyden in peripheren Elementen) von den sensiblen Bahnen des Nerven auf die motorischen direct übergeht.

P. Schuster.

22) Ein Fall von Tabes dorsalis mit Muskelatrophie, von Ufen. (Inaug.-Dissert. 1896. Kiel.)

U. bringt einen Fall von Tabes mit der oben genannten Eigenthümlichkeit aus Quinke'schen Klinik. Er nimmt dabei Gelegenheit auf die von Charcot, Pierret und Leyden hierhergehörigen Fälle zu sprechen zu kommen. Bei diesen war eine primäre Vorderhornerkkrankung gefunden worden. In den Fällen von Joffroy und Condolion handelte es sich um eine primäre motorische Neuritis.

Der Ufen'sche Fall zeigte Muskelatrophien an den Handmuskeln, denen des Schulterblattes und der Oberschenkel neben einer ausgesprochenen Tabes dorsalis. Keine elektrischen Veränderungen.

Bei der anatomischen Untersuchung wurde neben der typischen Hinterstrang- und hinteren Wurzeldegeneration eine starke Meningitis spinalis, aber keine Vorderhornatrophie gefunden.

Periphere Nerven wurden nicht untersucht, doch zweifelt U. nicht an der neuritischen Natur der Muskelatrophien, da die Rückenmarksuntersuchung an den Vorderhörnern keine Erkrankung gefunden hatte. P. Schuster.

23) The affiliations of gout, by John Ford Barbour. (New Albany Med. Herald. 1896. März.)

60jähr. Fräulein, deren beide Grossväter, sowie der Vater und 3 Brüder an Apoplexie gestorben sind, während 3 Tanten an Gicht litten. Sie selbst ist seit Kindheit nervös und sonderlich und leidet an Hemicranie. — Seit 10 Jahren ist sie blind und taub, was Verf. auf Atrophie der Optici und Acustici bezieht (?). — Aus der höchst dürftigen Krankengeschichte ist zu ersehen, dass Pat. über Gehstörungen, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, Brennen beim Wasserlassen klagt und dass sich objectiv träge Pupillenreaction, schwache Patellarreflexe und Romberg'sches Phänomen finden; daneben Harnsäuresediment im Urin und Arteriosclerose. — Verf. stellt die Diagnose auf Tabes in Folge harnsaurer Diathese und bekämpft das Leiden mit diätetischen Massregeln und Piperazin. — In drei anderen Fällen von uratischer Diathese will er mit dieser Behandlung Erfolge erzielt haben.

Toby Cohn (Berlin).

24) Ueber Friedreich'sche Krankheit (hereditäre Ataxie), von Rosenbaum. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 30.)

Die beiden Fälle, welche die Grundlage der Mittheilung bilden, sind vom Verf. bereits am 9./III. 1896 im Verein für innere Medizin vorgestellt worden (cf. d. Zeitschr. 1896. S. 767). Um es kurz zu wiederholen handelt es sich um zwei Schwestern, welche nach Keuchhusten erkrankt, das typische Bild der Friedreich'schen Krankheit zeigen: der fehlende Nystagmus ist kein constantes und überdies ein spätes Symptom.

Verf. nimmt für seine Fälle als Ursache der Ataxie Kleinhirnerkrankungen an, während er für die Tabes die Leyden'sche Theorie acceptirt. Pierre Marie's Hérédoataxie cérébelleuse unterscheidet sich von der Friedreich'schen Ataxie durch das spätere Auftreten, die erhaltenen, ja gesteigerten Sehnenreflexe, das Fehlen von Spitzfuss und Scoliose, die häufig vorhandenen Sehstörungen (Herabsetzung der Pupillarreaction, leichtere oder schwerere Opticusatrophien, Dyschromatopsien, Augenmuskellähmungen) und ist zeitig zweckmässig abzugrenzen. Eventuell könnte man von einer spinalen und cerebellaren Form der hereditären Ataxie sprechen. — Den Schluss bilden Literaturangaben. R. Pfeiffer (Berlin).

Psychiatrie.

25) Statistische Betrachtung über die Anomalien der psychischen Functionen bei der allgemeinen Paralyse, von Kaes (Friedrichsberg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LIII. S. 39.)

Mit grösstem Fleiss hat sich Verf. der Mühe unterzogen, genau zu berechnen, wie viele seiner Paralytiker hallucinirten, wie viele hypochondrische, wie viele Grössenideen äusserten u. s. w. Welchen Zweck es aber haben soll, festzustellen, wie viele sich einbilden Generale, Obergötter, Zauberer und ähnliches zu sein und dabei

noch zu unterscheiden, ob es sich um paralytische Trinker, Syphilitiker, Tabiker handelt, ist völlig unverständlich. Aschaffenburg (Heidelberg).

26) Syphilis und Dementia paralytica auf Island, von Ehlers. (Ugeskr. for Læger. I. 41.) (Deutsche Medicinal-Zeitung. 1896.)

1. Die Isländer sind nicht, wie man allgemein annimmt, gegen Syphilis immun; dagegen ist die genannte Krankheit auf Island sehr selten und breitet sich in der Bevölkerung nicht weit aus, nicht etwa, weil das Volk besonders moralisch ist, sondern weil die Bewohner sehr entfernt von einander wohnen.

2. Die allgemeine Paralyse ist einmal in der Hauptstadt des Landes bei einem Manne beobachtet worden, der eine lustige Jugend verbracht und 6 Jahre im Ausland gelebt hatte — und vielleicht zwei Mal an dem einzigen Meerbusen von Island, wo einzelne Weibspersonen aus niederen Kreisen mit fremden Matrosen verkehren und so ab und zu Syphilis acquirirt haben.

Sonst ist die allgemeine Paralyse auf Island nicht bekannt.

27) De l'impulsion, par V. Bourdin. (Annal. méd.-psych. 1896. Série VIII. Tome 3. S. 216.)

Verf. definirt im Anschluss an Magnan den Impuls als eine Form der Gehirn-thätigkeit, welche zu Handlungen treibt, die der Wille nicht hindern kann; er ist nicht einfach das Streben zu einer Handlung, sondern dies Streben mit nachfolgender Wirkung. Der Impuls kann ein bewusster sein, sei es, dass der Gedanke an die Handlung Folge eines Triebes ist, also schon lange vorausgeht, so dass Zeit zur Ueberlegung bleibt, oder dass der Gedanke nur kurz und unklar entsteht, dann die Handlung schnell erfolgt und verhältnissmässig grösser ist als das Motiv, endlich, dass die That sofort mit dem Aufleuchten der Idee zur Ausführung kommt. Nach Allem ist die Erinnerung vollkommen deutlich, wenigstens an die Handlung, weniger an die voraufgegangene Idee. Die erste Art findet sich vorzugsweise bei den „Dégénérés supérieurs“, Hysterischen und Alkoholikern, die zweite Art bei Moral insanity (folie des actes), die dritte bei Imbecillen und Hysterischen.

Impulse ohne Bewusstsein sind entweder spontan, so bei Epilepsie, oder durch eine andere Person hervorgerufen, so in der Hypnose. Bei beiden fehlt die Erinnerung, sowohl für den Gedanken, als auch für die That.

„Falsche Impulse“ sind normale Handlungen, die nur durch die Art des veranlassenden Gedankens abweichen; es kann zu Grunde liegen eine Hallucination, Wahnidee oder Verwirrtheit, oder der Mangel von hemmenden oder ablenkenden Vorstellungen in Folge geistiger Beschränktheit. Mischformen verschiedenster Art finden sich bei der Hysterie. E. Beyer (Strassburg i./E.)

28) Acute Manie, von Dr. M. J. van Erp Taalman Rip (Dordrecht). (Feestbandet ter eere van het 25jarig bestaan der Nederlandsche Psychiatrisch-Vereeniging.)

Verf. giebt seine Anschauungen wieder über die Diagnose „Manie“, in soweit diese in den 12 letzten Jahren in der Dordrechter Irrenanstalt gestellt ist.

Die Fälle, welche mit chronischer Manie bezeichnet sind, lässt er ausser Besprechung, in der Meinung, dieser Name sei nur eine Umschreibung eines Zustandes, keine Diagnose.

Alle Fälle ohne Ausnahme, welche mit dem Namen Manie oder Mania acuta (auch die mit Zufügungen von puerperalis) versehen waren, hat er sich näher angesehen, theils durch die oft mangelhafte Krankengeschichte, theils mittelst der Kathamnese, theils durch eigene Beobachtung, insofern die Kranken sich augenblicklich noch da befanden.

Er fand unter 413 Männern 65 Mal, unter 443 Weibern 42 Mal die bezeichnete Diagnose.

Auf die 65 Männer geht er in seiner Arbeit näher ein: 12 Mal wurde bereits im Verlauf der Erkrankung durch den früheren Beobachter der Name geändert, und zwar in Epilepsia, Paranoia oder Paralyse. Dann bringt er die seiner Ansicht nach weiteren falschen Diagnosen unter drei Gruppen, wobei Verf. jedes Mal den wesentlichen Unterschied beschreibt.

5 Fälle waren Erregungszustände bei Alkoholpsychosen, 19 Erregung bei jugendlichen Verblödungsprocessen und 3 Erregungszustände im Rückbildungsalter.

Von den 42 weiblichen angeblichen Maniacis werden 26 unter andere Diagnosen gebracht (z. B. 9 Amentia — wovon wieder 8 nach einem Wochenbett —, 9 jugendliche Verblödungsprocesses).

Verf. hat nur da die Diagnose Mania gestrichen, wo die beschriebenen oder beobachteten Symptome positiv auf eine andere Erkrankung hinwiesen und auf diese Weise verfahren, bleiben ihm also 26 männliche und 16 weibliche Manische.

Er tritt nun an die Frage heran, ob die Meinung von Kräpelin Bestätigung findet, dass eine reine Manie immer ein Stadium einer periodischen Erkrankung ist. Und er findet nun bei den 26 Männern 20 Mal, bei den 16 weiblichen Kranken 14 Mal das Auftreten von mehreren mehr oder weniger einander ähnlichen Anfällen. Die 20 Männer repräsentiren 80, die 14 Weiber 55 Aufnahmen.

Es bleiben ihm also 6 Männer und 2 Weiber. Diese 8 Fälle hat er näher geprüft und gefunden, dass zwei an periodischen Zuständen litten, die aber bisher nur je einmal zur Aufnahme geführt hatten. Von einem anderen bekam er auch durch eigene Beobachtung den Eindruck, als handelte es sich um einen abgelaufenen Fall von Katatonie, während er von einem anderen den jetzigen Wohnort nicht erfahren konnte. Von den vier übrigen betont er, und das erscheint auch mir sehr wichtig, dass sie alle im jugendlichen Alter (27, 20, 22 und 22 Jahre) erkrankten, so dass abgewartet werden muss, ob eine Wiedererkrankung folgen wird.

Er kommt also zu dem Resultate, dass unter 856 Kranken 4 (höchsten 6) Fälle beobachtet sind, wo bisher nur ein Anfall von Manie auftrat.

Verf. schliesst: Ein einziger Anfall von Mania ist so selten, dass man bei der Aufnahme eines Kranken, der zum ersten Male die Symptome einer Mania zeigt, das fast immer anwesende und prognostisch meist wichtige Symptom — die Neigung zur Wiederholung — in seiner Diagnose aufnehmen soll, und also sprechen muss von manischem Zustand in einem periodischen Irresein.

A. H. Oort (Franeker).

29) Zur Lehre über die acuten Formen der Verrücktheit, von Greidenberg (Symferopol). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LIII. S. 500.)

I. G. beschreibt 7 Fälle, in denen ein Zustand „allgemeiner psychischer Erregung, Verwirrtheit, oft Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, incohärenter Delirien“ auftrat, den er „das typische Bild der acuten Verrücktheit bezw. Verworrenheit, überwiegend des maniakalischen Charakters“ nennt. Dieses Bild wechselt nach kurzer Zeit (1 Woche bis 1 Monat), um einer Beruhigung, ja anscheinenden Genesung Platz zu machen; nach 1, 2 Wochen beginnt die Erregung von Neuem, und dies wiederholt sich noch mehrfach, in Greidenberg's Fällen 2—5 Mal. Dann genesen die Kranken ausnahmslos. Diese Erkrankungen nennt der Verf. acute recurrirende Verrücktheit, Paranoia acuta recurrens.

Ref. möchte darauf aufmerksam machen, dass es sich in allen Fällen G.'s um jugendliche Individuen im Alter von 17—20 Jahren handelt, so dass die grösste Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer circulären Psychose spricht. Dafür scheint ihm das Vorkommen depressiver Zeiten und der ausgesprochen manische Charakter der Erregungszustände zu sprechen, nicht zum wenigsten auch, dass Greidenberg

eine Beobachtung Witkowski's als zu seiner Krankheitsgruppe gehörig citirt, in der der betreffende 38jährige Patient seit seinem 20. Jahre schon viermal in acuter Form geistig erkrankt war.

II. Die 3 Fälle, die G. im zweiten Theile seiner Arbeit wiedergibt, zeigen „ein fast identisches Krankheitsbild: acuter, rascher Beginn mit heftiger Aufregung und Unruhe, bedeutende und zeitweise vollständige Verdunkelung des Bewusstseins, massenhafte Sinnestäuschungen im Gebiete des Gesichts und Gehörs bei unbedeutendem Delirium, Hang zu gewaltthätigen Handlungen, Nahrungsverweigerung und Schlaflosigkeit, heftiger und stürmischer Verlauf, ziemlich rasch eintretender und progressiver Verfall der Ernährung mit massigem unaufhaltsamen Durchfall, welcher die Kranken (zwei 45jährige Männer, eine 30jährige Frau) binnen wenigen Tagen erschöpfte und deren Kräfte gänzlich aufrieb. Dauer der Krankheit 2—3 Wochen, Ausgang Tod.“

Die zweimal gemachte Autopsie ergab nur venöse Hyperämie des Gehirns und diffuse Trübung der Hirnhäute; einmal catarrhalische Entzündung des Darms.

Greidenberg nennt diese Fälle „acutes Irresein mit tödtlichem Ausgang“, was nichts als eine Umschreibung des Beobachteten, keine Diagnose ist. Er will diese Fälle, warum ist nicht ersichtlich, von der „acuten tödtlichen Hysterie“ Meyer's und von dem Delirium acutum unterschieden wissen, dessen Existenz als eine eigene Krankheitsform ihm mit Recht fraglich erscheint. In der Litteratur scheint ihm die weitaus beste Arbeit über Delirium acutum von Fath entgangen zu sein.

Aschaffenburg (Heidelberg).

30) **Les persécutés processifs**, par Ballet. (Comptes-rendus du IV. Congrès international d'Anthropologie criminelle. Session de Genève. 1896.)

„Les persécutés processifs sont ces aliénés . . . qui poursuivent avec une tenacité malade la réparation des dommages dont ils se disent victimes . . .“, sagt der bekannte Verf. von den Quärlanten, das Bild des Processes findet er bereits deutlich in einem Stücke von Racine gegeben, und vorher in den Wespen des Aristophanes. Der gewöhnliche Processler ist aber noch weit entfernt von dem kranken Quärlanten; Casper scheint zuerst in Nehring einen solchen beschrieben zu haben. Klinisch bilden sie eine Unterart der persécutés persécuteurs, die sich von den persécutés Laségues in mehreren Punkten unterscheiden. Immer fand er cerebral schlecht constituirte Menschen, mit riesigem Egoismus und Eitelkeit, die aus persécutés persécuteurs werden müssen. Die Quärlanten speciell sind seit der Jugend Egoisten; sie können scheinbar intelligent sein, ihr Raisonnement ist aber doch schwach. Viele bleiben ihr Leben lang nur Quengler, unsocial. Hat ein solcher aber ein Unglück gehabt, so fängt er krankhaft an zu processiren, erzeugt in seiner Umgebung öfter ein wahres délire à deux ou à trois oder verbindet sich mit anderen Quärlanten. Sie können sogar gemeingefährlich werden. Es sind Degenerirte, mit schwerer hereditärer Belastung oder infantiler Gehirnkrankheit, somatischen und psychischen Entartungszeichen aller Art, originär Verrückte, nicht etwa mit Zwangsideen Behaftete. Der Gerichtsarzt muss die Degeneration vor Allem nachweisen. Nur, wo sie lästig werden, ist Internirung von Nöthen und dann gewöhnlich nur temporäre. Näcke (Hubertusburg).

III. Aus den Gesellschaften.

30. **Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Braunschweig am 10. October 1896.**

1. Dr. Wichmann (Braunschweig): Ein Fall von der Thomsen'schen ähnlichen Krankheit (Krankenvorstellung).

K., 39 Jahre alt, Bureaubeamter, ledig; in seiner Familie keine Nervenkrank-

heiten. Die Mutter lebt, ist gesund; der Vater starb an einer Lungenverletzung. Ueber seinen Grossvater mütterlicherseits kann er nichts angeben, da er diesen nicht gekannt hat. Ein Bruder ist gesund.

K. klagt, dass er von Kindheit an, so lange er denken könne, mit dem jetzigen Leiden behaftet sei. Er habe als Kind mit den anderen Kindern nicht mitlaufen können, habe beim Turnen nicht springen können. Wenn er eine Bewegung in gleicher Weise wiederholt, wird die betreffende Bewegung immer schwerer ausführbar; die Glieder werden immer steifer; die Bewegungen, die Anfangs schnell gehen, werden immer langsamer, bis schliesslich die Muskeln bretthart werden. Nach dem Aufhören einer Bewegung erschaffen die Muskeln nicht wie normal schnell wieder, sondern die Contractur hält noch einige Zeit an und löst sich erst langsam. Beim Sprechen, schnellen Zählen werde er nicht behindert. Er könne aber nicht tanzen; wohl kann er sich schnell bücken, schnell vom Stuhl aufstehen; er kann auch die gedrückte Hand schnell loslassen. Aber wenn er mehrmals, 3—4 Mal hintereinander, die Hand fest auf und zu macht, stellt sich auch dabei in den Fingern und der Hand allmählich Verlangsamung der Bewegungsmöglichkeit ein. Sein Dienst ist am Schreibpult; er werde beim Schreiben nicht gestört. Er hat auch versucht das Zitherspiel zu erlernen und es bis zu einer gewissen Fertigkeit gebracht. Er müsse beim Treppensteigen langsam gehen, sonst tritt die Muskelstarre ein. Beim langsamen Gehen hat er aber sogar den Thurm des Kölner Domes besteigen können. Auch könne er beim langsamen Gehen grössere Fusstouren machen. Die Starre trete ein bei wiederholten, starken, energischen Bewegungen. Er habe keine Schmerzen, doch stelle sich leicht beim Sitzen in Armen und Beinen das Gefühl des Einschlafens dieser Glieder ein. Er habe sonst nichts zu klagen. Sein Appetit sei gut. Verdauung u. s. w. und Schlaf normal. Er sei niemals krank gewesen — ausser ein Mal Erysipel —; lebe sehr solide, trinke kein Bier und rauche nicht. Er sei früher zwei Mal an den Augen wegen Schielens operirt; das linke Auge steht noch etwas nach aussen und kann nicht über die Mittellinie bewegt werden. Kälte und kalte Witterung haben keinen Einfluss auf sein Leiden. Er sei schon von verschiedenen Aerzten behandelt, habe Injectionen von Hyoscyamus (?) erhalten, Badekur, Massage und Elektrizität erfolglos gebraucht. Er kommt zu mir mit dem Wunsche, durch Hypnose behandelt zu werden, wovon er sich Erfolg verspreche.

Die Untersuchung ergibt: Mittलगrosser, magerer, keineswegs athletisch gebauter Mann, von frischer Gesichtsfarbe, blond. Gegend des Brustbeins etwas kahnförmig eingesunken; Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Abnormität. Schilddrüse vorhanden, nicht vergrössert. Sinnesorgane normal, etwas Myopie. Zunge gerade, ohne Tremor, nicht belegt. Wirbelsäule nirgends empfindlich. Kein Schwanken bei Lidchluss. Trousseau's Zeichen nicht vorhanden. Pinselberührung überall normal. Nervenstämme nirgends druckempfindlich. Reflexe der Armmuskeln schwach. Patellarreflexe beiderseits gleich, nicht verstärkt.

Wenn er die Stirn mehrmals hintereinander stark runzelt, so verlieren sich nach dem Aufhören die Falten nicht sofort, sondern verschwinden allmählich. Der linke Oberarm 26 cm, rechter 26 cm, linke Unterarm 23 cm, rechter 23,5 cm, linke Wade 32 cm, rechte 32 cm Umfang. Die Muskulatur im schlaffen Zustande nicht abnorm anzufühlen, Knoten derselben nicht besonders empfindlich, löst keine Contractur aus. Die Muskulatur ist keineswegs hypertrophisch oder athletisch. Beklopfen der Muskulatur bewirkt keine Delle. Die mechanische Muskel- und Nervenregbarkeit ist nicht gesteigert. Nach mehrmals ausgeführten Beuge- und Streckbewegungen des Armes oder des Beines tritt deutlich Verlangsamung der Bewegungen ein; die Muskeln beginnen stark, bretthart hervorzuspringen, zeichnen sich deutlich sichtbar ab. Dieser Krampf lässt erst allmählich nach Aufhören der Bewegung nach. Wird nach einiger Zeit dieselbe Bewegung wiederholt, so wiederholt sich auch stets regelmässig die krampfartige Erscheinung. Bei den Bewegungen, besonders Drehbewegungen der

Arme, ist ein eigenthümliches knackendes Geräusch zu hören, welches anscheinend in der Muskulatur zu Stande kommt.

Die elektrische Untersuchung ergibt keine Abweichungen. Bei einfachen Zuckungsschlägen contrahirt sich die Muskulatur normal beim faradischen und galvanischen Strom. Starke, stabile und labile constante Ströme rufen kein Wogen, keine rhythmischen Bewegungen hervor. Starke faradische Ströme, welche Tetanus erzeugen, bewirken deutliche Nachdauer der Contractur.

Vortr. demonstirt mikroskopische Muskelfasern, die diesem Kranken aus dem linken Biceps entnommen wurden. Sie zeigen von den Bildern der Thomsen'schen Krankheit Abweichungen, insofern als die Querstreifung und Längstreifung sehr deutlich ist und sich zwischen ihr band- und streifenförmige Parthien befinden von anderem Lichtbrechungsvermögen und quer zur Längsaxe der Mittelfaser liegend. Diese Querbänder sind kein Amyloid. Im Uebrigen sind die Muskelfasern verbreitert, brüchig, an den Rändern nicht ganz glatt und haben bedeutende Kernvermehrung (Färbung mit Hämatoxylin).

Vortr. wies darauf hin, dass dieser Fall von der eigentlichen Thomsen'schen Krankheit in mehrfacher Beziehung abweiche, er sei aber trotzdem wohl als eine Spielart derselben zu betrachten. Doch müsse beachtet werden, dass in letzter Zeit von Talma und Eulenburg Fälle beschrieben seien, die gewisse Aehnlichkeit mit Thomsen'scher Krankheit hätten, aber es doch wahrscheinlich machten, dass man bald eine Reihe verschiedener Krankheitsbilder aus solchen Fällen bilden würde.

An der Discussion beteiligten sich die Herren Bruns (Hannover), welcher auf die Beziehungen der Thomsen'schen Krankheit zur Muskeldystrophie hinwies und des bisher vorliegenden einzigen Sectionsfalles von Dejerine und Sottas Erwähnung that, ferner Cramer (Göttingen) und Alt (Uchtspringe), welche sich besonders gegen die mikroskopischen Muskelbilder wendeten und ausführten, ähnliche Querstreifen in der Muskulatur schon gesehen zu haben. Sie möchten glauben, dass es sich um Kunstproducte handle. Sie legten ferner auf den psychischen Einfluss beim Zustandekommen dieser Bewegungshemmung grossen Werth, weil bei passiven Bewegungen sich die Bewegungen leicht bei dem Kranken wiederholen liessen und weil eine bestehende gewisse Reizbarkeit der Haut — Dermographie — auf eine solche psychische Reizbarkeit hindente. Der Vortr. konnte sich im Schlussworte den Anschauungen dieser beiden Herren nicht anschliessen, auch auf Grund seiner Erfahrungen mit Hypnose bei dem Kranken, welche in wiederholten Sitzungen auf die Bewegungen gar keinen Einfluss gehabt hatte. Er demonstirt das elektrische Verhalten der Muskulatur.

2. Ein Fall von Friedreich'scher Ataxie.

S., Mädchen von 7 Jahren, vor mehreren Jahren Masern, sonst immer gesund; seit $\frac{3}{4}$ Jahren Unsicherheit beim Gehen; charakteristische Unruhe; Nachts und am Tage Anfälle epileptiformer Art. Plötzlich wird ein Bein steif und das Kind fällt um, oder es treten Verdrehungen des Kopfes und Armes ein. In den letzten Monaten sind diese Anfälle, die Anfangs sehr häufig kamen, seltener geworden. Es stellte sich statt dessen ein deutliches Zittern der Arme und des Kopfes ein; ab und zu klagte sie über Kriebeln der Beine und der Arme. Jetzt ist besonders der Gang stampfend, breitbeinig, atactisch, dabei aber nicht so schleudernd wie bei echter Tabes. Bei Augenschluss wird die Unsicherheit nicht vermehrt; es besteht kein Romberg'sches Phänomen. Die Patellarreflexe sind, wenn auch schwach, aber deutlich vorhanden und beiderseits gleich. Das rechte Bein wird etwas steif gehalten, die Muskulatur desselben fühlt sich etwas gespannt an. Die Sensibilität ist nicht gestört. Es besteht kein Nystagmus; auch durch Drehen des Kindes lässt sich kein Zittern der Äugäpfel hervorrufen. Pupillen gleich, reagiren. Intentionszittern fehlt. Das Kind berührt mit Sicherheit bei geschlossenen Augen mit den Fingern die Nase u. s. w. Die Beschaffenheit der Gegenstände wird bei geschlossenen Augen

mit der Hand richtig erkannt. Stuhl und Urin in Ordnung. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Dagegen besteht leichter Grad von Scoliose.

Vortr. sagt, dass man bei diesem Fall an Hysterie der Kinder denken müsse, wofür er die Anfälle zuerst gehalten habe; ferner an multiple Sclerose, sowie an Friedreich'sche Ataxie und schliesslich an Hérédotaxie cerebelleuse, wie sie von Londe und P. Marie beschrieben sei. Obgleich die Patellarreflexe vorhanden seien, entscheide er sich für Friedreich'sche Ataxie, da die Reflexe bei dem kurzen Bestande der Krankheit so schwach seien, dass sie voraussichtlich bald schwinden würden.

3. Ein Fall von Syringomyelie.

W., Rentner, grosser intelligenter Mann, etwa 55 Jahre alt. Vor 10 Jahren lähmungsartige Schwäche beider Füsse, welche bald vortüberging. Vor 8 Jahren trat die jetzige Krankheit auf, angeblich durch eine Erkältung auf dem Felde; er war damals Landwirth. Damals hatte er stechende Schmerzen im oberen Theil des Rückens und der Brust, im linken Ober- und Unterarm. Die Schmerzen waren blitzartig, sassen in der Tiefe. Druck auf die Muskeln habe nicht geschmerzt. Diese Schmerzen seien bis jetzt geblieben, hätten einen unangenehmen brennenden Charakter; sie sässen in den Knochen, den Wirbeln, in der Tiefe. Es entstand Lähmung der linken Hand; Atrophie des Interossei, des Daumen- und Kleinfingerballens. Er ist verschiedentlich ärztlich behandelt, ohne Erfolg. Wegen einer Lungenblutung in Lipspringe, später in Wiesbaden u. s. w.

Status: Klauenstellung der linken Hand; Atrophie des Interossei, des Daumen- und Kleinfingerballens. Vorder- und Oberarm nicht atrophisch, rechte Hand normale Muskulatur und Bewegungsfähigkeit. Sehnenreflexe am Biceps und Triceps rechts und links vorhanden. Directe Erregbarkeit der Oberarmmuskulatur auf Beklopfen normal. Lagegefühl und Muskelsinn an den Armen nicht gestört. Beine normal; Patellarreflexe schwach. Sensibilität der Beine gut. Kopfnerven frei; Zunge gerade, ohne Tremor, kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Pupillen eng, reagieren träge auf Lichteinfall; gleich weit. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. An der Wirbelsäule nichts abnormes; keine Scoliose. Defäcation, Urination nicht gestört; doch etwas Stuhlträgheit. In letzter Zeit entwickelt sich eine Heiserkeit auf Grund von beginnender Stimmbandlähmung und hat er öfters Schmerzen in Trigeminalg Gebiet gehabt. Interessant ist das Verhalten der Sensibilität: Pinselberührung wird überall empfunden; aber am Kopf, der unteren Bauch- und unteren Rückengegend und an den Beinen ist sie klar und deutlich, während sie an den Armen und dem oberen Theil der Brust und des Rückens bis in Nabelhöhe undeutlich, taub ist und zwar links stärker herabgesetzt als rechts. Nadelstiche dagegen werden am ganzen linken Arm und Hand nicht schmerzhaft empfunden; ebenfalls der elektrische Strom. Heisse Gegenstände werden nicht als heiss empfunden im gleichen Gebiet, sondern er fühlt nur deren Berührung; kalte werden nicht als kalt gefühlt. Vergleicht man aber beide, heiss und kalt, so merkt er wohl den Unterschied. Am Rumpf, vorn und hinten, in den Gebieten der Hypästhesie, verursachen Nadelstiche, der elektrische Strom und heisse Gegenstände ebenfalls nur die Empfindung der Berührung, aber keinen Schmerz. Die eigenthümliche dissociirte Gefühlsstörung und die Muskelatrophie zeigen, dass es sich um Syringomyelie handelt.

(Autorreferat.)

2. Berkhan (Braunschweig): Ueber die freien Zwischenräume des periodischen Irrseins und deren gerichtliche Beziehung.

Die Psychiatrie im Dienste des praktischen Arztes, so führte Vortr. aus, biete so viel des Interessanten und zeige soviel Abweichendes von dem, was in Irrenanstalten zu beobachten sei, dass es sich der Mühe lohne, ausführlicher darüber zu berichten. Dieses Mal wolle er über die den Anfällen periodischen Irrsinns folgenden Zwischenzeiten — Lucida intervalla — sprechen. Nur wenige Autoren nähmen ein wirkliches Lucidum intervallum an, d. h. eine Zwischenzeit, die frei sei von psychischer

Störung, Schwachsinn oder Gedächtnisschwäche, aber auch frei von Gemüthsverstimnungen, Reizbarkeit, Veränderungen des Charakters. Die Frage habe aber eine die gerichtliche Medicin berührende Bedeutung, denn es komme vor, dass Jemand, der an periodischem Irrsinn leide, in der Zwischenzeit seiner Anfälle eine strafbare Handlung ausführe, oder dass er in dieser Zeit ein Testament errichte, und dass dann nachgewiesen werden müsse, ob eine geistige Unversehrtheit zu der betreffenden Zeit bestanden habe, oder ob die That oder die Errichtung des Testaments von den Nachklängen des letzten Anfalls oder durch die Vorböten eines nahenden Anfalls krankhaft beeinflusst gewesen seien. An der Hand von Krankengeschichten wies dann der Vortr. nach, dass wirkliche freie Intervalle beim periodischen Irrsinn vorkämen, und führte weiter aus, dass in der gerichtsärztlichen Praxis eine Entscheidung der Frage nicht in der Voraussetzung gefällt werden müsse, dass jeder an periodischem Irrsinn Leidende auch in den Zwischenzeiten als Kranker zu erachten sei, sondern davon auszugehen habe, ob psychische Schwäche oder Störung bei dem Betreffenden in der fraglichen Zeit nachzuweisen sei.

Beim Schluss des Vortrages wurden mehrere entsprechende gerichtliche Fälle vom Vortr. mitgetheilt. In einem derselben handelte es sich um ein Testament, das in einem Intervall errichtet war und nach dem Tode der Erblasserin angefochten wurde. Der Process, der beinahe 5 Jahre dauerte, bot eine Reihe sich widersprechender Urtheile, darunter namhafter Irrenärzte. Er endigte damit, dass das Testament als gültig anerkannt wurde, indem die Kläger den ihnen obliegenden Beweis, dass die Erblasserin wegen bestehender Geisteskrankheit nicht fähig gewesen sei, in freier Willensbestimmung ein Testament zu errichten, nicht zu liefern vermochten.

Discussionsthemata.

3. Referent: Alt (Uchtspringe): Ist ein Anstaltsleiter verpflichtet und berechtigt den Gerichtsbehörden für das Entmündigungsverfahren die Krankengeschichten einzusenden?

Diese Frage war deshalb als Gegenstand der Berathung gewählt, weil die gesetzlichen Vorschriften nicht überall gleichmässig gehandhabt werden und weil speciell in einer benachbarten Grossstadt — offenbar in Folge irrthümlicher Auslegung eines Rescripts des preussischen Justizministeriums vom 16. März 1896 — von den Gerichtsbehörden ein mit Wahrung des ärztlichen Berufsgeheimnisses nicht wohl verträgliches Verfahren gehandhabt wird.

Das betreffende Gericht fordert nämlich regelmässig die in der Anstalt geführten Krankengeschichten der zu entmündigenden Geisteskranken ein und händigt sie dem als Sachverständiger fungirenden Kreisphysikus aus. Nach einem ausführlichen Referate und eingehender Debatte wurden die nachfolgenden, von dem Refr. aufgestellten Thesen angenommen:

1. Das derzeitige Entmündigungsverfahren gewährleistet, besonders bei Befolgung der von dem Herrn Justizminister in dem Rescript vom 16. März 1896 gegebenen Anregungen einen vollkommen genügenden Rechtsschutz.

2. Einsenden der in der Anstalt geführten Krankengeschichten an die mit der Entmündigung betraute Gerichtsbehörde verträgt sich in der Regel nicht mit der Wahrung des ärztlichen Berufsgeheimnisses; erforderlichen Falls kann der Richter persönlich in dem Termin Einblick thun in die einschlägigen Abschnitte der Krankengeschichte.

3. In Rücksicht auf mehrfach vorgekommene Verstösse ist es erforderlich nochmals darauf hinzuweisen, dass nach gesetzlicher Vorschrift mindestens ein psychiatrischer Sachverständiger den zu entmündigenden Geisteskranken während des Termins oder doch kurz zuvor persönlich untersucht hat.

4. Referent: Alt (Uchtspringe): Welches ist die zweckmässigste und welches die — unbeschadet der Einheitlichkeit der Verwaltung und

ärztlichen Oberleitung — höchste zulässige Belegzahl einer neu zu erbauenden gemischten Irrenanstalt?

Das Gesetz vom 11. Juli 1891 hat bekanntlich den Provinzialverbänden auch die Fürsorge für die nicht heilbaren und nicht gemeingefährlichen Geisteskranken, sowie für die Epileptischen und Blöden auferlegt. Dadurch ist mit einem Schlage die an und für sich schon im Steigen begriffene Zahl der Anstaltspflegebedürftigen in allen Provinzen um einen erheblichen Bruchtheil angestiegen.

Nachdem die Wirkung dieses Gesetzes sich jetzt einigermaassen zahlenmässig übersehen lässt, herrscht wohl nirgendwo mehr ein Zweifel, dass mit den mancherorten beliebten Nothbehelfen — Contracte mit Genossenschaften und Privaten, mehr oder minder geschickte An- und Umbauten u. s. w. — auf die Dauer den gesetzlichen Forderungen nicht Genüge geschieht, dass Neubauten unaufschiebbar sind. Schon jetzt lässt sich mit Bestimmtheit voraussagen, dass innerhalb der nächsten 5 Jahre allein in Preussen ca. 15 neue Anstalten in Angriff genommen werden. Das bedeutet einen wichtigen Abschnitt in der Geschichte der praktischen Psychiatrie. Der Ausfall dieser neuen Anstalten giebt zukünftigen Generationen einen Maassstab zur Beurtheilung der derzeit herrschenden praktisch-psychiatrischen Grundanschauungen, zur Beurtheilung des Verständnisses der einzelnen Behörden für die öffentliche Irrenfürsorge.

Eine der wichtigsten Fragen ist die nach der zweckmässigsten und — unbeschadet der Einheitlichkeit der Verwaltung und ärztlichen Oberleitung — höchst zulässigen Belegzahl einer neu zu gründenden gemischten Anstalt. [Die Frage, ob gemischte (Heil- und Pflege) oder auch reine Pflegeanstalten am Platze sind, ob besondere Anstalten ausschliesslich für Epileptiker Vorzug verdienen, wird absichtlich nicht berührt.]

Es ist zwar schwer auf diese allgemein gehaltene Frage eine auf alle Verhältnisse zutreffende Antwort zu geben, da locale und persönliche Factoren mitsprechen, immerhin hat sich doch wohl jeder inmitten der praktischen Irrenfürsorge stehende Anstaltsarzt diese Frage selber vorgelegt und beantwortet. Alt hat durch Versendung eines Fragebogens die diesbezügliche Meinung der in Betracht kommenden Anstaltsleiter in Erfahrung zu bringen gesucht. Von den eingelaufenen (über 40) Antworten lassen sich über $\frac{3}{4}$ dahin aus, dass die Belegstärke nicht über 600 Kranke betragen dürfe.

Alt glaubt ebenfalls eine Belegstärke von 5—600 als die zweckmässigste ansprechen zu müssen, hält aber eine solche von 800 noch für eben zulässig, falls gleich bei der ersten Anlage der Anstalt auf die nothwendig werdende Decentralisation Bedacht genommen wird. (Der Aufsatz erscheint ausführlich in der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie.)

Bruns.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 12. December 1896.

Moeli: Krankenvorstellung.

Es handelt sich um einen 30jährigen Mann, der im 15. Lebensjahre Gelenkrheumatismus hatte; von dieser Krankheit hatte er ein Vitium cordis zurückbehalten. Seit 10 Jahren leidet Pat. an häufigen Schwindelanfällen mit Flimmern, Krämpfen, Zungenbiss u. s. w. Die Anfälle gingen aber jedes Mal so schnell vorüber, dass von den Mitarbeitern gar nichts bemerkt wurde. Seit 8 Jahren ist Pat. verheirathet; er glaubt, dass seine Frau ihm untreu ist. Schon seit geraumer Zeit trinkt er ziemlich reichlich Spirituosen. Im Jahre 1894 wollte er eines Abends nicht mit seiner Frau nach Haus gehen, am nächsten Morgen wusste er auf Vorhalten seines sonderbaren Benehmens gar nichts davon. Im Zustande von Bewusstlosigkeit soll er seine Frau auch geschlagen haben. Pat. litt zu dieser Zeit an einem Halspolypen; da

er aber zu den Ärzten kein Vertrauen hatte, so kaufte er sich auf Anrathen ein Messer, um sich eventuell selbst zu operiren. In einer Nacht hatte nun Pat. die Hallucination, als ob ein Mann sich seiner Frau, die neben ihm schlief, näherte; er schlug nach dieser Gestalt und verfolgte sie bis in die Küche, wo sie verschwand. In Wirklichkeit hatte er mit dem Messer, welches er sich zur Operation gekauft, in der Nacht seine Frau gestochen, war dann in die Küche gerannt, kam aus dieser zurück in die Stube und stand neben seiner Frau, welche stark blutete, ohne sich zu rühren. Am anderen Morgen wusste er von dem ganzen Vorfall nichts. Die Ehefrau erzählt nun, dass er auch schon mehrere Nächte vorher aufgestanden, umhergegangen sei, sich dann in die Küche begeben habe und dann wieder zurückgekommen sei, ohne dass er am folgenden Morgen irgend eine Erinnerung davon hatte. Am Tage vor der Nacht, in welcher er seine Frau so stark verletzte, soll er aussergewöhnlich viel Rum getrunken haben. Als er wegen seiner That verhaftet wurde, erzählte er vor der Polizei zuerst die Sache mit dem Manne, welchen er habe an das Bett seiner Frau treten sehen. Auf Anrathen eines Mitgefangenen, Alles, was man von ihm haben wollte, zu gestehen, gab er an, seine Frau verletzt zu haben und in die Küche gegangen zu sein, um sich aufzuhängen.

Vortr. glaubt, dass es sich hier nicht um eine einfache Sinnestäuschung handele, welche den Pat. in der betreffenden Nacht, ohne dass er es wollte, zu der That veranlasst habe, sondern dass sich noch eine andere, gegen seine Frau sich richtende Verstellungsreihe (Eifersucht) angeschlossen hat, so dass die Verletzung keine rein zufällige, sondern eine aus der Denkungsthätigkeit sich folgernde ist.

Richter (Dalldorf) erwähnt einen ähnlichen Fall.

König (Dalldorf): Ein Fall von Aphasie.

Patientin erlitt im Jahre 1885 einen Schlaganfall mit rechtseitiger Hemiplegie und Aphasie; sie kam nach Dalldorf, weil sich bei ihr Zeichen von Paranoia herausgebildet hatten. Sie klagt selbst über erschwertes Sprechen. Die Sprachstörung spielt sich fast ausschliesslich auf motorischem Gebiete ab. Pat. kann bei manchen Wörtern, die sie nicht gleich findet, die Silbenzahl angeben und kann dann mitunter gleich darauf das Wort selbst aussprechen. Hauptsächlich kann sie längere Worte sehr schwer herausbringen. Das zeigt sich beim Nachsprechen wie beim Spontan-sprechen. Pat. liest bis zu fünfstelligen Zahlen glatt. Sie macht beim Lesen dieselben Fehler wie beim Freisprechen, lässt Buchstaben fort, schaltet andere Vokale ein u. s. w. Während sie lateinische und deutsche Schrift gleich gut liest, schreibt sie nur deutsch. Symptome eigentlicher Worttaubheit sind nicht vorhanden.

Bratz (Wuhlgarten): Ueber die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Bromkalium (Flechsig-Kur).

Die von Flechsig angegebene Opium-Bromtherapie gegen die Epilepsie ist schon von Vielen einer Nachprüfung unterzogen worden und die Urtheile über diese Therapie lauten z. Th. günstig, z. Th. sehr ungünstig. In letzterer Hinsicht wird von Einigen nicht nur die vollständige Erfolglosigkeit dieser Modification hervor-gehoben, sondern von Einzelnen diese Therapie für geradezu schädlich gehalten, insofern während der Zeit, wo die hohen Opiumdosen verabreicht werden, schwere Delirien beobachtet sind und auch Todesfälle vorkamen.

Vortr. berichtet nun über den Erfolg bei 43 der Flechsig-Kur unterworfenen Epileptikern. 24 von diesen liessen jeglichen Erfolg mit dieser Kur vermissen; dazu kommen dann noch 3 Todesfälle; bei nur wenigen war der Erfolg ein günstiger. Die Kur selbst ist eine recht eingreifende; die Mehrzahl wird während der Opiumkur benommen und elend; die Haut fühlt sich kühl an, das Körpergewicht nimmt ab. Die Abnahme betrug im Durchschnitt 3 kg 360 g. Während der Zeit, in welcher wieder Bromkali gegeben wird, pflegt das Körpergewicht wieder anzusteigen. Eine Reihe von Patienten zeigte kurz dauernde, leichte Delirien. Die nach Entziehung des Opiums eintretende Abstinenz konnte leicht beschränkt werden; ernster dagegen

sind die Psychosen, welche 4—5mal auftreten. Unter den Krankheitssymptomen, welche die Patienten darboten, verdient ein Schwindel- und Drehgefühl besonders der Erwähnung, weil es ziemlich oft auftrat. Zwei Patienten wurden einer nochmaligen Flechsig-Kur unterworfen, aber mit dem gleichen Erfolg. Weder die Intensität des Leidens, noch das Lebensalter, noch das Geschlecht haben irgend einen Einfluss auf das therapeutische Resultat gehabt.

Jastrovitz hat mit der Flechsig-Kur, einen Fall ausgenommen, auch keine günstigen Erfolge gehabt. Bei der Kur selbst wurde mit grosser Vorsicht vorgegangen. Bei allen Medicamenten, welche die Respiration beeinflussen, ist es nöthig vorher festzustellen, ob auch die Lunge frei beweglich ist.

Oestreicher erwähnt andererseits einen Fall von schwerer Epilepsie, der besonders günstig durch diese Kur beeinflusst worden ist.

Jolly bemerkt, dass die Versuche, die mit der Flechsig-Kur auch von ihm angestellt worden sind, sich als nicht günstig bezw. ungünstig erwiesen haben. Jolly regt die Frage an, ob man nicht durch zeitweiliges Aussetzen des Bromkali dieselben Erfolge erzielen kann.

Moeli ist derselben Ansicht, dass in dem Aussetzen des Medicamentes der Erfolg liegt und fragt, auf welcher Theorie die Flechsig-Kur basire.

Heboldt erwähnt, dass die von Jolly angeregten Versuche schon angestellt werden, aber noch nicht abgeschlossen seien.

Bratz meint, dass Flechsig sich nicht über die Art geäussert hat, wie die Methode wirkt; Salzburg erwähnt einmal beiläufig, dass das Opium die Blutzufuhr nach dem Gehirn erhöht, ferner soll das Opium die Resorption im Magen und Darm befördern. Linke macht auf die grossen Gewichtsschwankungen aufmerksam, die sich dabei vollziehen, und meint, dass die grosse Stoffwechseleränderung die Neueinführung von Bromkali günstiger wirken lässt. Jacobsohn (Berlin).

Allgemeiner ärztlicher Verein in Köln.

Sitzung vom 16. December 1895.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 29. Vereinsbeilage Nr. 20.)

Herr Jul. Schmidt theilt einen Fall von **Mal perforant du pied** mit.

Der betreffende Pat. bekam 2 Jahre, nachdem die rechte kleine Zehe wegen einer früheren Verletzung entfernt war, ein Geschwür unter dem 4. Metatarsalknochen, welches 16 Monate später durch Excision unter gleichseitiger Exarticulation der 4. Zehe und Resection der Hälften des 4. und 5. Metatarsalknochens geheilt wurde. 2 Monate später neues Geschwür unter dem Resectionsende des 5. Metatarsalknochens, Heilung nach Excision und Exarticulation. — An beiden Händen und Füssen Analgesie, Thermoanästhesie und verlangsamte Empfindungsleitung bei genauem Localisationsvermögen und verstärkten Sehnen- und Muskelreflexen. Votr. schliesst Tabes, Syringomyelie und periphere Neuritis aus und kann zeitig keine bestimmte Diagnose stellen. Der Votr. bespricht weiterhin die Entwicklung des Mal perforant und weist nach, dass es stets auf einer Nervenerkrankung beruht.

R. Pfeiffer (Berlin).

IV. Berichtigung.

In der Einladung zum XII. Internationalen Congress (Nr. 22, 1896, d. Zeitschr.) ist aus Versehen der Name des Comitémitgliedes Prof. Motschutkowsky weggelassen wurden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von **Vmt & Comp.** in Leipzig. — Druck von **Mutzers & Wittke** in Leipzig.

Dr. J. Waldschmidt's
Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt
für **Gemüthsranke.**

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.

Dr. Waldschmidt.

Dr. Weiler.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholranke u. Morfiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Die Curanstalt für Nervenranke
in Blankenburg am Harz

bietet Nervenranke, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage in der Nähe der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges.

Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller.** **Dr. Paul Rehm.**

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch **Dr. Kny** und **Director Butin.**

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin.

Dr. Cron.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den

Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

**Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.**

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Verlag von GUSTAV FISCHER in JENA.

Soeben erschien:

HANDBUCH DER SPECIELLEN THERAPIE

der Erkrankungen des Bewegungsapparates und des Nervensystems,
sowie der Geisteskrankheiten.

Bearbeitet von Prof. Dr. E. BÄLZ, Tokio (Japan), Prof. Dr. OTTO BINSWANGER, Jena, Prof. Dr. K. BÜRKNER, Göttingen, Docent Dr. K. DAHLGREN, Upsala, Prof. Dr. L. EDINGER, Frankfurt a. M., Prof. Dr. EMMINGHAUS, Freiburg, Prof. Dr. O. EVERSBUCH, Erlangen, Prof. Dr. R. FROMMEL, Erlangen, Dr. H. GUTZMANN, Berlin, Prof. Dr. E. HAGENBACH-BURCKHARDT, Basel, Prof. Dr. W. von HEINEKE, Erlangen, Prof. Dr. S. E. HENSCHEN, Upsala, Dr. R. von HÖSSLIN, Neu-Wittelsbach bei München, Prof. Dr. H. LENHARTZ, Hamburg, Prof. Dr. C. von LIEBERMEISTER, Tübingen, Dr. P. I. MÖBIUS, Leipzig, Dr. H. A. RAMDOHR, Leipzig, Prof. Dr. B. RIEDEL, Jena, Prof. Dr. A. von STRÜMPELL, Erlangen, Prof. Dr. F. von WINCKEL, München, Prof. Dr. TH. ZIEHEN, Jena.

Herausgegeben von

Prof. Dr. F. Penzoldt und **Prof. Dr. R. Stintzing**

Erlangen,

Jena.

Dieser Band bildet zugleich den V. Band des „Handbuches der speciellen Therapie innerer Krankheiten“.

== Preis: 25 M., geb. 27 M. 50 Pf. ==

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

Die Localisation der geistigen Vorgänge

mit besonderer Berücksichtigung

der Sinneempfindungen des Menschen.

Vortrag,

gehalten auf der 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte
zu Frankfurt a. M.

am 23. September 1896

von

Dr. Paul Flechsig,

o. ö. Professor d. Psychiatrie a. d. Univ. Leipzig.

Mit Abbildungen im Text und einer Tafel.

8. gehftet 1 Mark 60 Pf.

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.

FEB 17 1897

Jahrgang.

Sechzehnter

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

13,808

15. Januar.

Nr. 2.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

Die Localisation der geistigen Vorgänge

mit besonderer Berücksichtigung

der Sinneempfindungen des Menschen.

Vortrag,

gehalten auf der 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M.

am 23. September 1896

von

Dr. Paul Flechsig,

o. ö. Professor d. Psychiatrie a. d. Univ. Leipzig.

Mit Abbildungen im Text und einer Tafel.

8. geheftet 1 Mark 60 Pf.

Eine gut erhaltene

= Influenzmaschine =

wird zu kaufen gesucht. Offerten unter G. 3230 an Rudolf Mosse, Breslau.

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Wasserheilanstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch
ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheuma-
tismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Dr. Lehr'sche Kuranstalt Bad Nerothal in Wiesbaden.

Kuranstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Bietet durch wunder-
volle Lage alle Annehmlichkeiten des Bade- wie des Landlebens. Hydrotherapie.
(Electriche und Wiesbadener Thermalbäder.) Electricität. Gymnastik. Massage.
Diätetische Kuren. Moorbäder. (Geistesranke ausgesch.) Discrete Krankheiten.
Volle Pension bei Nichtkurgebrauch von Mk. 5.— an. Für Familien und bei
längerem Aufenthalt Ermässigung.

Dr. Schubert,

10 Jahre lang Badearzt in Reinerz.

Dr. Blitstein,

pract. Arzt.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

== Milde Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. ==

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausführl. Gratis-Prospekte d. d. ärztl. Leiter: Dr. Putzar u. Dr. Winchenbach.

Dr. Fedor Plessner

Kurhaus für Nervenleidende und Entziehungskuren

Wiesbaden, 30 Sonnenbergerstr. (Parkseite)

Kleine Patientenzahl. Centralheizung — Electr. Licht.

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

zu Berlin.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. Januar.

Nr. 2.

I. Originalmittheilungen. 1. Zur Behandlung der Epilepsie, von Prof. Paul Flechsig. 2. Ein Fall von typischen Mitbewegungen der rechten Oberextremität bei Aphasie, von Prof. Dr. E. Sernak. 3. Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke), von H. Marawick. 4. Ein Fall von Taetlähmung, von Dr. Dubbers. 5. Ein von der Elektrode aus regulirbarer Inductionsapparat, von Dr. Alfred Saenger.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Crista supramastoidea des Schläfenbeins, von Heschy. 2. Sulle vie linfatiche del sistema nervoso-centrale, del d'Abundo. — Experimentelle Physiologie. 3. Audizione colorata, del d'Abundo. 4. Zur quantitativen Wirkung von Blausäure, Arsen und Phosphor auf das isolirte Froschherz, von Löwi. 5. Contributo allo studio della innervazione, della dura madre cerebrale, del d'Abundo. 6. Sympathetic nerve cells and their basophil constituent in prolonged activity and repose, by Eve. — Pathologie des Nervensystems. 7. Le nystagmus et la trépidation épileptoïde considérés comme syndrome clinique traduisant la marche des anesthésiques à travers l'axe cérébro-spinal, par Lenoble. 8. Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis, von Kiehoff. 9. Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta, von Katz. 10. Le sclerosi combinate del midollo spinale nelle anemie perniciose, del Bastianoni. 11. Ueber Rückenmarkserkrankungen bei Keuchhusten, von Bernhardt. 12. Des syphilis infectieuses, par Babes et Varnali. 13. Paraplégie spasmodique par compression, guérie par l'immobilisation sur une planche matelassée, par Glorieux. 14. Zur Kenntniss der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdominalis, von Böhmig. 15. A case of paraplegia due to spinal caries: Menard's Operation, by Kirk. 16. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, by Marris. 17. Ueber centrale Tuberculose des Rückenmarks, von Schlesinger. 18. Bidrag till Kännedomen af ryggmärgsabscesserna, af Benda. 19. A case showing the nature of perforating necrosis of the spinal cord, by Dana. 20. Ein Fall von Hämatomyelie, von Benda. 21. Einige Bemerkungen zu dem Falle von Hämatomyelie, von Schindler. 22. Antwort an Herrn Collegen Schindler, betreffend den Fall von Hämatomyelie, von Benda. 23. Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris, nebst differential-diagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris, von Schiff. 24. Beiträge zur forensischen Bedeutung der Syringomyelie, von Laehr. 25. La syringomyélie, maladie familiale, par Verhoogen et Vandervelde. 26. Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefund, von Korb. 27. 2 Fälle von Syringomyelie nach Einwirkung eines Zinkspalters in den rechten Daumen, von Mills. 28. Beiträge zur neurologischen Casuistik, von Eulenburg. 29. Three cases of new growth with cavity formation in the spinal cord, by Turner and Mackintosh. 30. Note sur un cas de Syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant, par Thomas.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aachener Verein in Düsseldorf. — VI. Congress russischer Aerzte in Kiew in April 1896.

IV. Vermischtes.

V. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Behandlung der Epilepsie.

Von Prof. Paul Flechsig.

In dieser Zeitschrift (1893. S. 230) habe ich über einige Fälle von Epilepsie berichtet, welche durch eine methodische Anwendung von Opium und Brom sehr günstig beeinflusst wurden, während vorher alle Behandlungsweisen, darunter auch die Darreichung von Brom allein in mittleren und grösseren Dosen ohne sichtlichen Erfolg geblieben waren.

In der Folge hat einer meiner Hörer, Herr cand. med. SALZBURG, etwas ausführlicher über diese Opium-Bromkur berichtet, indem er u. A. Bemerkungen, welche ich in meinen Vorlesungen gemacht hatte, zusammenstellte und mit literarischen Nachweisen verbunden zu einer Inauguraldissertation (Veit u. Co. Leipzig) verarbeitete, welche ja zweifellos einen gewissen jugendlichen Enthusiasmus verräth, im Uebrigen aber gewissenhaft durchgeführt ist. Herr SALZBURG hat hier deutlich hervorgehoben, dass ich die Opium-Bromkur in meinen Vorlesungen nicht als ein Universalmittel gerühmt habe, welches bei allen möglichen Formen von Epilepsie Anwendung finden solle, dass ich vielmehr den Wirkungskreis derselben von vornherein für einen beschränkten ansah. Am Schluss der kleinen Schrift SALZBURG's ist mit gesperrter Schrift darauf hingewiesen, man möge die Kur bei Fällen versuchen, welche von Brom allein nicht befriedigend beeinflusst werden. Hiermit ist schon hinreichend klar gelegt, dass die Opium-Bromkur als ultima ratio anzuwenden ist — wenn die übrigen gebräuchlichen Mittel versagen. Herr SALZBURG hat auch auf gewisse Umstände hingewiesen, welche die Anwendung der Kur als contraindicirt erscheinen lassen: insbesondere Neigung zu Status epilepticus, eine Constitution, welche die älteren Aerzte als Plethora bezeichneten, und Herderkrankungen des Gehirns (besonders des Grosshirnlappen).

Seit dem Erscheinen dieser Schrift SALZBURG's sind eine beträchtliche Anzahl Mittheilungen über die Opium-Bromkur erschienen. Einzelne Autoren verwerfen sie a priori, erklären das Opium für „indifferent“ in Bezug auf die epileptische Behandlung, für anerkannt schädlich u. s. w. Wer die Arbeit SALZBURG's aufmerksam durchliesst, wird sofort erkennen, dass diese Ansicht keineswegs von allen hervorragenden Praktikern gebilligt wird; die besten Namen der älteren Medicin (MORGAGNI, SYDENHAM u. s. w.) traten für das Opium ein. neuere, wie NOTHNAGEL u. A. sind dagegen. Jedenfalls haben diese a priori-Gegner der Opium-Bromkur nichts Neues vorgebracht; sie arbeiten mit Argumenten, welche mir durchaus geläufig waren, als ich das Opium anzuwenden begann; nur glaubte ich aus der Literatur entnehmen zu müssen, dass Opium

methodisch in vorsichtig steigenden Dosen noch nicht irgend wie umfänglich versucht worden war.

Eine grössere Anzahl von Aerzten hat aber die Kur auch selbstständig geprüft und sich daraufhin theils zustimmend, theils partiell, theils total ablehnend geäußert. Dass die hierbei zu Grunde gelegten Fälle vor der Behandlung sorgfältig classificirt, dass die ungeeigneten Fälle sorgfältig ausgeschieden worden sind, davon kann ich mich nach den vorliegenden Mittheilungen nicht überzeugen — und so kommen mir die zahlreichen Misserfolge mancher Autoren keineswegs überraschend.

Ans einem Referat in der letzten Nummer dieser Zeitschrift ersehe ich nun, dass BAUTZ nicht nur keine Erfolge erzielt, wohl aber drei Todesfälle zu verzeichnen hat. BAUTZ schiebt, wie es scheint, die Schuld auf die „FLECHSIG-Kur“, eine höchst eigenartige Ansicht, wenn man in Betracht zieht, dass z. B. in meiner Klinik, wie in der BINSWANGER'schen, trotz Behandlung zahlreicher Fälle mit dieser Kur Todesfälle, welche letzterer selbst zuzuschreiben wären, meines Wissens nicht vorgekommen sind. In meinen klinischen Vorträgen habe ich zweier Fälle erwähnt, welche auch SALZBURG anführt, wo im Status epilepticus der Tod eintrat, nachdem die Kranken vorher einige Tage kleine Dosen Opium, bezw. Morphinum erhalten hatten. In dem einen Falle, welcher mit der Diagnose „Delirium acutum“ in die Klinik kam, wurde Extractum opii in kleineren Dosen (nach KRAFFT-EBING), später, nachdem ein Status epilepticus sich herausgebildet hatte, Morph. muriaticum noch unter der Hälfte der Maximaldosen injicirt; die Kranke ging am 8. Tage nach ihrer Aufnahme in die Klinik in dem nämlichen Paroxysmus zu Grunde, welchen sie bereits bei der Aufnahme zeigte. Hier von einer „Flehsig-Kur“ zu reden, würde gänzlich ungereimt sein, wie auch das Zurückführen des tödtlichen Ausgangs auf die Darreichung von Opium bezw. Morphinum unzulässig ist; empfiehlt doch bekanntlich ein so hervorragender Praktiker wie GOWERS Morphinum injectionen beim Status epilepticus.

Eine zweite Kranke ging in einem Satus epilepticus zu Grunde, nachdem sie vorher an 3 Tagen je 0,05 (pro die!) Opium erhalten hatte, ohne irgend welche Intoxicationserscheinungen darnach zu zeigen. Bekanntlich tritt Status epilepticus mit tödtlichem Ausgange häufig ein, ohne dass vorher Opium gegeben worden ist; einen causalen Zusammenhang zwischen Medication und tödtlichem Ausgang in dem zweiten Falle anzunehmen, ist demgemäss logisch völlig unhaltbar; hier von einer „FLECHSIG-Kur“ zu reden, würde etwa ebenso gerechtfertigt sein, als wenn man in Fällen, wo Epileptiker, wegen Durchfall, an mehreren hintereinander folgenden Tagen je 15 Tropfen Tinctura opii erhalten haben, von einer „FLECHSIG-Kur“ sprechen wollte. In den zahlreichen Fällen, wo die Opium-Bromkur consequent durchgeführt worden ist, war kein Todesfall zu verzeichnen. Zeigten sich Erscheinungen, welche als bedenklich anzusehen waren, so wurde das Opium ausgesetzt. Wenn also bei der „FLECHSIG-Kur“ Todesfälle durch die Opiumanwendung eintreten, so kommen dieselben zum guten Theil auf Rechnung des ausführenden Arztes. Die Darreichung des Opiums in grossen Dosen erfordert selbstverständlich Erfahrung, wie solche

nur bei häufiger Anwendung des Opiums in steigender Dosis, d. h. in der Regel also nur in Irrenanstalten erworben wird. Niemand sollte sich an die Kur machen, der nicht den allerhand Zufällen, welche bei der Darreichung grosser Opiumdosen eintreten können, gewachsen ist.

Was meine eigenen Erfolge bei weiteren Versuchen anlangt, so habe ich im Ganzen noch 6 eclatante Besserungen, d. h. Sistirung der Anfälle bis dato bis zur Dauer von $2\frac{1}{4}$ Jahre erzielt auf etwa 50 insgesamt behandelte Individuen. Es handelte sich ausnahmslos um Fälle, welche folgende Besonderheiten zeigten:

1. Lange (bis 20jährige) Dauer;
2. Erfolglosigkeit aller früheren Behandlungsmethoden, insbesondere auch der Bromkur;
3. allerhand psychische Anomalien, sei es einfache Geistesschwäche oder Nervosität, Reizbarkeit oder Angstgefühle mit und ohne Hallucinationen;
4. eine „torpide“ Constitution, meist mit Anämie verbunden.

Ich beginne in der Regel die Behandlung eines Epileptikers nicht mit der Opium-Bromkur, ausgenommen etwa Fälle, wo Schreck, Gemüthsbewegungen, Kummer u. dgl. anscheinend die Krankheit zur Entwicklung gebracht haben.

Ich versuche stets zunächst die einfache Brombehandlung und setze Opium erst ein, wenn letztere ohne Erfolg bleibt, wenn alsbald starke Vergiftungserscheinungen auftreten u. dgl. m. Auch halte ich Erfolge durch das Opium nur dann für erwiesen, wenn dieselben Dosen Brom, welche vor der Opiumanwendung erfolglos geblieben waren, nach der Anwendung zur Sistirung der Anfälle führten.

Worauf dieser von mir wiederholt mit grösster Wahrscheinlichkeit constatirte Einfluss der Opium-Brombehandlung beruht, kann ich noch nicht sicher angeben. Es sind in meiner Klinik genauere Untersuchungen hierüber in Gang, welche, wie ich hoffe, bald abgeschlossen sein werden. Der jähe Wechsel der Therapie, welchen schon ESQUIBOL rühmt, kommt kaum allein in Betracht; das plötzliche Einsetzen grösserer Bromdosen (wie 7,5 grm ERLLENMEYER'sche Salzmischung und mehr) unterdrückt ja mitunter auch ohne vorausgehende Opiumbehandlung dauernd die Anfälle, indess stehen hier ja nur Fälle in Frage, welche eben diese Reaction nicht zeigen. Ich halte es für durchaus nicht gleichgültig, dass die Opiumbehandlung eine ganze Anzahl Nebenmaassregeln (Bettruhe, Darm-ausspülungen, Diät u. dgl. m.) erfordert, so dass hier wohl auch ein Theil der Wirkung gesucht werden könnte. Immerhin genügt dies Alles nicht, um die gelegentlich, wenn auch selten eintretenden, ganz überraschenden Erfolge zu erklären. Da es sich hierbei meist um psychisch kranke Individuen handelt, ist wohl noch auf die Beseitigung der psychischen Erregbarkeit, der Angstzustände u. s. w. durch das Opium Gewicht zu legen.

Werden die Nebenmaassregeln nicht gründlich durchgeführt, so kommt es nicht nur zu Misserfolgen, sondern auch gelegentlich zu unangenehmen Zufällen. Es gehören zur Durchführung der Kur nicht nur in der Anwendung des Opiums

erfahrene Aerzte, sondern auch ein wohlgeschultes Pflegepersonal, und möchte ich deshalb vor allen dilettantischen Versuchen besonders auch in der Privatpraxis warnen. Die Patienten müssen wie Schwerkranke behandelt werden, d. h. der fortwährenden Controle des Arztes und eines erfahrenen Wartepersonals unterstellt werden.

2. Ein Fall von typischen Mitbewegungen der rechten Oberextremität bei Aphasie.¹

Von Prof. Dr. E. BEMK.

M. H.! In der Discussion des in der vorigen Sitzung von Herrn KÖNIG gehaltenen Vortrages über die Mitbewegungen bei idiotischen Kindern erwähnte ich, dass auch bei gelähmten Erwachsenen sehr häufig nicht nur identische und symmetrische Mitbewegungen der anderen Extremität bei Bewegungsversuchen der gelähmten beobachtet werden können, sondern dass dieselben auch auf derselben Körperseite in der Oberextremität bei Paresen des Beines selbst auf peripherischer Basis vorkommen. Bei dem vorzustellenden Falle handelt es sich um Mitbewegungen, welche regelmässig durch die Articulation hervorgerufen werden.

Die nahezu 64jährige Frau W., seit 20 Jahren in ihrer jetzigen Ehe kinderlos verheirathet, hat in einer früheren Ehe zwei Kinder geboren, welche jung starben. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt. Sie soll gesund gewesen sein, bis vor 4 Jahren ihr wegen einer Phlegmone der linke Daumen im Metacarpophalangealgelenk exarticulirt werden musste. Ihr Mann schreibt es der Chloroformnarcose zu, dass sie nachher allmählich ein schlechtes Wortgedächtniss bekam und schlechter sprach, auch ungeschickter mit der rechten Hand wurde. Namentlich zugenommen hätte dies nach einem Falle, welchen sie vor 3 Jahren 3 bis 4 Stufen herunter auf die rechte Seite übrigens ohne äussere Verletzung oder Erscheinungen einer Gehirnerschütterung erlitt. Niemals soll sie einen Schlaganfall oder Ohnmachtszustände gehabt haben. Die Sprache soll allmählich schlechter geworden sein und ebenso allmählich der rechte Arm unbrauchbarer als der daumenlose linke. Sie ist so in der Besorgung ihrer Wirthschaft zwar sehr behindert, führt aber Aufträge ihres Mannes richtig aus und soll ihr Verstand nicht gelitten haben.

Es besteht nun bei der eines guten Allgemeinbefindens sich erfreuenden Frau eine partielle Aphasie und gelegentliche Paraphasie. Sie zeigt gutes Wortverständnis, kommt Aufforderungen richtig nach, kann vorgelegte Gegenstände

¹ Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. December 1896.

nur zum Theil benennen, sucht sie aber richtig aus, auch unter ihr vorgelegten Buchstaben die bezeichneten, kann aber nur einstellige Zahlen und sonst nicht lesen. Bei spontanem Sprechen sowohl, als auch auf Fragen fehlen ihr sehr häufig die Worte, namentlich die Substantiva und besteht bei mehrsilbigen Worten nicht selten eine syllabare Paraphasie (Verwechslung von Silben). Dagegen ist keine paralytische Sprachstörung vorhanden. Meist spricht sie richtig nach namentlich kürzere Worte, während für mehrsilbige, ihr weniger geläufige Worte auch das Nachsprechen unmöglich ist. Sie sagt dann selbst, dass sie es schon wieder vergessen hätte. Schreiben kann sie nicht mehr. Es scheint sich wesentlich um eine Leitungsstörung im Bereich des motorischen Sprachcentrum zu handeln.

Weder Hemianopsie noch sonstige Lähmungserscheinungen cerebraler Nerven sind nachweisbar, auch nicht im Facialis. Die Augen kann sie einzeln überhaupt nicht schliessen. Der rechte Arm bleibt beim gleichzeitigen Erheben beider wohl etwas zurück. Aber es besteht keine eigentliche Hemiparese, indem der Händedruck sehr kräftig ist u. s. w. Auch sind die Sehnenphänomene weder am rechten Arm, noch am Bein gesteigert im Vergleich zur anderen Seite. Dagegen ist eine Coordinationsstörung der rechten Oberextremität unverkennbar ersichtlich aus der Unfähigkeit zu irgend welchen feineren Hantirungen. Sie kann sich nicht allein an- und auskleiden, nicht knöpfen, nicht ein Taschenmesser aufklappen. Giebt man ihr auf, bei geschlossenen Augen die Nase oder ein Ohr zu zeigen, so kommt es zu einem atactischen Vorbeifahren. Diese Hemiataxie hängt wahrscheinlich mit nachweisbaren Sensibilitätsstörungen nicht sowohl des Schmerz-, Temperatur- und Berührungsgefühls als des Lagegefühls der Finger und Störungen des stereognostischen Gefühls zusammen, indem sie auch grosse Gegenstände nur selten herauszupalpieren vermag. Die Bewegungen der Unterextremitäten sind ganz ungestört.

Sehr auffällig sind nun eigenthümliche, anscheinend automatische Gesticulationen des im Ellenbogen leicht gebeugt und etwas vorgestreckt gehaltenen rechten Armes, welche beim Sprechen auftreten und in abwechselndem Oeffnen und Schliessen der Hand besonders und immer zuerst des Daumens und Zeigefingers, dann weiter in zunehmender Beugung des Ellenbogens bei allmählicher Erhebung des Oberarms nach vorn, so dass die Hand bis zum Munde erhoben wird, endlich in fast choreatischen Drehbewegungen der Schulter bestehen. Werden diese Bewegungen bei längerem Sprechen stärker, namentlich wenn Patientin auch durch die Wortausfälle in Affect geräth, so betheiligt sich auch der andere Arm an denselben.

Dabei besteht wohl auch in der Ruhe eine etwas gezwungene Beugehaltung des rechten Armes, aber keine Hemichorea.

Auch bei aufgetragenen activen Bewegungen der linken Hand treten identische Mitbewegungen der rechten ein, wobei Patientin das Commando „auf“ und „zu“ meist nachspricht. Es lässt sich aber zeigen, dass ganz besonders die Innervation der dem Sprechen dienenden Muskeln auch sonst die Mitbewegungen herbeiführt. Lässt man z. B. die Zunge hervorstrecken, was prompt

und ohne Deviation ausgeführt wird, so werden gleichzeitig Daumen und Zeigefinger der rechten Hand gestreckt und gespreizt, um beim Zurückziehen wieder geschlossen zu werden. Dasselbe tritt ein, wenn sie den Mund aufsperrt und wieder schliesst. Mitunter wird auch nach mehrfachen Bewegungen dieser Art der Arm immer mehr erhoben. Die geschilderten Bewegungen sind so auffällig und absonderlich und machten dabei so sehr auf mich zunächst den Eindruck der Willkür, dass ich anfänglich vor ihrer genaueren Analyse an eine üble Angewohnheit dachte. Die Bewegungen sind aber erst im Verlauf der Krankheit aufgetreten.

Da apoplectische Insulte nicht vorausgegangen sind, und weder Kopfschmerzen, noch Percussionsempfindlichkeit des Schädels oder Neuritis optica u. s. w. vorhanden sind, so sind weder apoplectische Herde, noch ein Tumor anzunehmen, sondern thrombotische Erweichungsherde auf Grund der motorischen Aphasie einer früher rechtshändigen Person im Bereich der linken dritten Stirnwindung wahrscheinlich. Ob die Coordinations- und Sensibilitätsstörung der rechten Oberextremität nun aber ebenfalls auf einer corticalen oder tiefer liegenden Herdkrankung beruht und ob im ersteren Falle die motorische Armregion selbst oder vielleicht bei der Sensibilitätsstörung der Scheitellappen ergriffen sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Von besonderem Interesse ist aber noch hervorzuheben, dass die Mitbewegungen der rechten Oberextremität bei Inanspruchnahme des Sprachcentrums in derselben Reihenfolge vom Daumen zum Zeigefinger, dann zu den übrigen Fingern, zu den Arm- und Schultermuskeln aufsteigen, wie die Lagerung ihrer Centren in der vorderen Centralwindung von unten nach oben auf Grund experimenteller und klinischer Erfahrungen angenommen wird, und in welchen Anfällen von corticaler Epilepsie im Bereich der Oberextremität abzulaufen pflegen, von denen hier übrigens nicht die Rede ist. Man könnte allenfalls die Hypothese aufstellen, dass der typische Ablauf der Mitbewegungen durch das Uebergreifen der Innervation auf benachbarte Associationsbahnen veranlasst wird.

Wie dem aber auch sei, so scheint die Beobachtung an und für sich von Interesse, weil sie zeigt, dass die auch physiologisch vorkommenden und ganzen Nationen eigenthümlichen Mitbewegungen der Arme beim Sprechen unter pathologischen Verhältnissen des Sprachcentrums besonders hervortreten und dann einer klinischen Analyse unterzogen werden können.

[Aus der Nervenlinik des Privatdocenten der Moskauer Universität G. J. ROSSOLIMO.]

3. Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke).

Von W. Murawieff.

I. Hartnäckige Kopfschmerzen. Anfälle von corticaler Epilepsie. Parese der linken Körperhälfte. Amblyopie, schnell zur Amaurose führend. Neuritis optica ohne Stauungserscheinungen. Ptosis dextra. Nahezu vollkommene Unbeweglichkeit des rechten Augapfels. Erweiterung der Pupillen; Fehlen der Reaction auf Licht von Seiten der rechten Pupille und träge Reaction von Seiten der linken. Schmerzen im Rücken und Rumpfe. Fehlen der Kniereflexe.

Autopsie: Sarcomatöser Tumor im mittleren Theile der vorderen Centralwindung. Entzündlicher Process hämorrhagischen Charakters im Gebiete der Varolsbrücke, der Hirnschenkel und der grossen Ganglien mit vorwiegender Localisation um den Centralcanal. Degenerative Veränderungen der hinteren Wurzeln und der hinteren Rückenmarksstränge.

Am 14. October 1894 trat in die Nervenabtheilung der Klinik am neuen Katharinenhospital die 46jährige Petrowa mit der Klage über anhaltende Kopfschmerzen, Nackenschmerzen und grosse Schwäche im linken Arme ein.

Ueber die Lebensweise der Pat. ist zu vermerken, dass letztere in dem der Erkrankung vorhergehenden Winter eine feuchte Wohnung inne hatte. Die Ernährungsverhältnisse waren günstig. Bier wurde nicht getrunken, Wein mässig und selten. Mit Bezug auf Heredität ist Alkoholismus und unmässige Lebensweise des älteren Bruders zu verzeichnen.

Auf Krankheiten ihrer Kindheit kann sich Pat. nicht entsinnen. Zur Zeit des Erscheinens der Regel litt sie im Laufe von drei Jahren an häufigem Nasenbluten. Im 17. Lebensjahre überstand Pat. die Masern. Im 18. Lebensjahre verheirathete sie sich. War nie schwanger, hatte nie Gebärmutterblutungen. Vom 20. Lebensjahre an leidet die Pat. an Kopfschmerzen unbestimmten Charakters, welche 1—2 Mal monatlich sich einzustellen pflegten. Im Uebrigen ist sie sonst eine gesunde Frau gewesen.

Deutlichere Anzeichen von Lues sind nicht vorhanden. Kopf- und Wirbelsäuleverletzungen sind nie in erwähnenswerthem Grade vorgekommen.

Mitte Juli 1894, während einer Fahrt nach Moskau, musste Pat. etwa 5 Stunden unter dem Regen bei heftigem und kaltem Winde zubringen. Sie verspürte erhebliches Kältegefühl. In den nächstfolgenden Tagen starkes Frösteln, Anwandlungen von Hitze und starke Kopfschmerzen, besonders im Scheitel. Es kamen nun catarrhalische Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane hinzu. Nach einer Woche fiel das Fieber, die Kopfschmerzen dauerten jedoch die ganze nachfolgende Zeit an, was übrigens die Kranke nicht abhielt zu arbeiten. In der Nacht auf den 1. August erwachte Pat. in Folge heftiger Stiche in der linken Handfläche. Bald darauf verlor sie die Besinnung. Nach Erzählung des Mannes hatten sich Krämpfe eingestellt, zunächst in dem linken Arme und dann allgemeine epileptiforme Krämpfe. Als Pat. zu sich kam, bemerkte sie, dass der linke Arm gelähmt war, auch hatte sie sich in die Zunge gebissen. Am Morgen stellten sich die Kopfschmerzen im erhöhten

Maasse ein; wiederum erschien das Gefühl von Stechen in der linken Handfläche und darauf Krämpfe in den Fingern derselben Hand; es kamen noch Zuckungen in den Lippen und in den Augen hinzu. Während dieser ganzen Zeit hatte sich Pat. bei voller Besinnung befunden und erst nach 2—3 Minuten stellte sich vollkommene Bewusstlosigkeit ein; es entwickelten sich allgemeine epileptiforme Krämpfe. Nach einer Woche im Laufe eines Tages weitere drei Anfälle von demselben Charakter, wie der soeben beschriebene, aber etwas schwächer; bis zum Verlust der Besinnung war es nicht gekommen. Die paretischen Erscheinungen in der linken Hand verstärkten sich mit jedem Anfall. Die Kopfschmerzen nahmen auch an Intensität zu und waren seit der Zeit des ersten Anfalles nicht selten von Erbrechen begleitet.

Ende September stellten sich Schmerzen im Rücken ein, welche in die Gegend der Magenrube irradiirten. Während des letzten Monats ist die Urinentleerung von Schmerzen in der Harnröhre begleitet, Urinverhaltung wurde aber nicht beobachtet. Am Tage der Ueberführung in das Krankenhaus begann Pat. alle Gegenstände anfangs im gelben und später im blauen Lichte zu sehen. So erschienen ihr die Gesichter der Menschen blau. In den nachfolgenden Tagen wurde dieses Phänomen weniger intensiv.

Die Untersuchung der Pat., welche im Laufe der ersten 3—4 Tage nach Eintritt in's Krankenhaus ausgeführt wurde, hatte folgende Resultate ergeben:

Pat. ist von normaler Constitution, mittlerem Wuchs, gut genährt. Von Seiten des Schädels, der Wirbelsäule und der übrigen Knochentheile sind Abnormitäten pathologischen Charakters nicht zu bemerken. Die Athmungsorgane sind in Ordnung. Das Herz ist nicht vergrößert. Die Herztöne sind rein. Der Puls ist regelmässig, 72 in der Minute, von genügender Füllung und Spannung. Der Appetit ist schwach. Von Seiten des Darmcanals bloss Neigung zu Stuhlverstopfung. Urinentleerung etwa 5—6 Mal täglich, von Schmerzen begleitet; keine Harnverhaltung. Im Urin weder Eiweiss, noch Zucker, noch Gallenpigmente zu finden.

Pat. hat einen unsicheren Gang und taumelt mitunter; die Schritte sind ungleichmässig. Das rechte Bein wird langsamer gebeugt als das linke; die rechte Fusspitze wird ein wenig über den Boden geschleift. Die Mimik ist ungenügend. Sprache, Phonation, Schlucken normal. Von Seiten der Hirnnerven ist eine Parese des linken Facialis mit centralem Typus zu verzeichnen, vielleicht auch eine geringe Parese des linken Hypoglossus. Alle activen Bewegungen der linken Hand sind geringfügig nach Amplitude und Kraft (Dynamometer — 0); die Bewegungen im linken Ellenbogen- und linken Schultergelenk sind merklich schwächer, als die entsprechenden Bewegungen des rechten Armes. An diesem Arme ist eine gewisse Unsicherheit in den Bewegungen der Hand zu verzeichnen; die maximale Beugung der letzteren zeigt auf dem Dynamometer von MATTHIEU die Zahl 18 an. In dem linken Beine eine gewisse allgemeine Abschwächung der Beweglichkeit. Die passiven Bewegungen sind vollkommen frei. Die Coordination der Bewegungen hat Einbusse erlitten; alle Bewegungen sind unsicher, besonders links. Die Ernährung der Muskeln ist eine befriedigende. Partielle Atrophien sind nicht vorhanden, es existirt bloss eine geringe allgemeine Abmagerung des linken Armes, indem der Umfang des rechten Oberarmes 26 und der des linken 25, des rechten Vorderarmes 22 und des linken 20 cm ausmacht. Alle Muskeln des linken Armes sind etwas schlaff. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten. Die Reaction sämmtlicher Muskeln auf den inducirten Strom bietet keine merklichen Abweichungen von der Norm dar. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind äusserst schwach. Fusssohlen-, Bauch- und Magengrubenreflexe fehlen. Schlundkopfflex schwach. Pupillen gleich, etwa 3 mm weit, reagieren auf Licht und beim Convergiiren. Reflexe der Beckenorgane in dem oben beschriebenen Zustande.

Anhaltender, drückender Schmerz in der Scheitelgegend mit Ausstrahlung desselben — bei Zunahme der Intensität — in die rechte Schläfe, seltener in's Hinter-

haupt. Nicht selten ist der Kopfschmerz von Erbrechen begleitet, ohne vorhergehende Uebelkeit. Etwas Empfindlichkeit bei Druck und bei Beklopfen des Hinterhauptbeines. Die Kraniotonoskopie ergibt negative Resultate. Empfindlichkeit bei Druck auf die Dornfortsätze der unteren Brustwirbel. Druck auf die Nervenstämmе ruft nirgends Schmerzen hervor. Merkliche Herabsetzung der Hautsensibilität (für Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindungen) auf dem linken Arme mit excentrischem Typus. Nach demselben Typus ist auch der Muskelsinn im linken Arme deutlich herabgesetzt. Die Sehschärfe hat bedeutende Einbusse erlitten, besonders rechts. Neuritis optica ohne Stauungsercheinungen, stärker ausgesprochen in dem rechten Auge. Dyschromatopsie: beiderseits wird weisses Licht blau, rothes — gelb empfunden. Accommodation erhalten. Refraction presbyopisch (Prof. КЕЖУКOFF). Gehör, Geruch und Geschmack normal.

Die psychische Thätigkeit der Pat. hat keine erheblicheren Veränderungen erlitten; nur bei heftigen Kopfschmerzen wird etwas Umnebelung des Bewusstseins beobachtet. In den beiden Intervallen mag aber Pat. gern sprechen und besinnt sich gut auf die Einzelheiten ihrer Krankheit.

Beim Eintritt in's Krankenhaus wurden Excitantien verordnet. Im Laufe der ersten 10 Tage — vom 14. bis zum 25. October — sind besondere Aenderungen im Zustande der Pat. nicht eingetreten. Der Schlaf in Folge der Kopfschmerzen schlecht, die letzteren nahmen mitunter sehr an Intensität zu, und es trat etwas Umnebelung des Bewusstseins, sowie Erbrechen ein; hierbei war der Puls zuweilen unter 60 in der Minute. Am 25. Abends exacerbirten die Kopfschmerzen sehr stark, und die Pat. stöhnte. Etwa um Mitternacht entwickelte sich ein Krampfanfall mit Verlust des Bewusstseins, wobei Pat. aus dem Bette fiel. Am Morgen des 26. wird bedeutende Depression des Bewusstseins, eine geringe Ptosis rechts und etwas Deviation des rechten Auges nach aussen verzeichnet; rechte Pupille weit, reagirt ungenügend auf Licht. Die paralytischen Erscheinungen in den linken Extremitäten sind schärfer ausgesprochen. Puls 72. Das Gesicht ist etwas geröthet. Die Körpertemperatur war weder an diesem, noch an allen nachfolgenden Tagen erhöht. Die Erscheinungen progressirten. Bereits am anderen Tage soporöser Zustand; grosse Pulschwäche; beide Pupillen weit, besonders die rechte. In den nächsten Tagen klärte sich das Bewusstsein allmählich auf; die Kopfschmerzen nahmen ab; die paretischen Erscheinungen in der linken Körperhälfte gingen gleichfalls zurück, auch die rechtsseitige Ptosis, aber dafür trat beiderseitige Amaurose und fast vollkommene Unbeweglichkeit des rechten Augapfels ein. Die rechte Pupille weit und reagirt nicht auf Licht; die linke etwas enger, reagirt träge. Der Pat. wurde eine ziemlich energische Mercurialbehandlung und Jod in mittleren Dosen angeordnet. Vesicator auf den Nacken.

Unter dem 7. November ist vermerkt: Bei totaler Amaurose sieht die Pat. verschieden gefärbte Töne: rosa, violett u. s. w. Beträchtliche Schmerzen im Nacken und im Rücken; Empfindlichkeit der Wirbelsäule auf Druck. Vom 9. November erneute Verschlimmerung; Pat. schläft nicht in Folge heftiger Kopfschmerzen und Schmerzen am ganzen Körper. Am 11. ist der Puls 120 bei normaler Temperatur. Die Schwäche nahm zu, das Bewusstsein trübte sich immer mehr. Am 19. November Exitus letalis.

Die Section wurde nach 24 Stunden von Herrn Privatdocenten G. J. ROSSOLIMO ausgeführt.

Etwas diffuse Sclerose im hinteren Theile der harten Hirnhaut. Piagefässe erweitert. Hirnwindungen stark abgeplattet. Im mittleren Theile der vorderen Centralwindung, dicht unterhalb der weichen Hirnhaut, befindet sich ein Tumor von harter Consistenz; nach der Fläche ist der Tumor 4 cm breit; in die Tiefe

verjüngt er sich keilförmig und reicht fast bis an das Corpus callosum. Die anliegenden Partien der vorderen Centralwindung sind hauptsächlich auseinandergedrängt, zum Theil auch atrophisch. Die nächste Umgebung des Tumors ist erweicht, besonders in der unteren Partie. Die spätere mikroskopische Untersuchung des Tumors hatte ergeben, dass es sich pathologisch-anatomisch um ein Rundzellensarcom handelte. Die Präparate wurden Herrn Prof. KLEIN vorgezeigt. Auf dem Durchschnitte ist das Gehirn hyperämisch. In den Ventrikeln ist die Flüssigkeitsmenge etwas reichlicher bemessen. Auf dem Durchschnitte der Varolsbrücke entdeckt man in der mittleren Partie ein sehr buntes Bild: eine Menge kleiner graulich-gelber Herde, von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Auf dem Durchschnitte der grossen Hemisphären, des Kleinhirns und des verlängerten Marks sind Hämorrhagien nicht zu entdecken. Eine merkliche Sclerose der Hirngefässe war nicht zu finden.

Bei der Section des Rückenmarks war bloss Hyperämie der Pia zu verzeichnen.

Die Section der inneren Organe konnte leider nicht gemacht werden. Die Untersuchung der peripheren Nerven musste ebenfalls unterbleiben.

Die mikroskopische Untersuchung der nach PAL behandelten Nervenwurzeln des Rückenmarks hat Degeneration einer bedeutenden Anzahl von Fasern ergeben; besonders ist dies im Gebiete des Brust- und Halsmarks zu beobachten, erheblich weniger im Gebiete des Lendenmarks. Der Grad der Veränderung in den verschiedenen Bündeln ist bei Weitem nicht derselbe: während in manchen Bündeln die Mehrzahl der Fasern afficirt ist, giebt es in den anderen bloss einzelne degenerirte Fasern. Auf manchen Schnitten sieht man, wie das degenerirte Bündel in das Rückenmark eintritt und pinselförmig sich ausbreitet. In Zupfpräparaten, welche nach Behandlung mit Chromsalzen und Alkohol mit Bismarckbraun gefärbt sind, sieht man deutlich den Myelinzerfall, die Bildung von Myelinschollen, die Körnchenkugeln; andere Fasern sind gänzlich ihrer Myelinhülle verlustig geworden. In einer Anzahl vorderer Nervenwurzeln lässt sich ebenfalls eine Mengensenkung der markhaltigen Fasern verzeichnen.

Die inneren Partien der hinteren Rückenmarkssäulen zeigen ebenfalls gewisse Veränderungen, welche im Brust- und besonders im Halstheile sich bemerkbar machen: auf Präparaten nach PAL sehen wir, dass die Menge der Nervenfasern hier merklich verringert ist; die Fasern selbst sind kleiner und besitzen keine so regelmässige Myelinhülle, wie in den anderen Partien; auf Carminpräparate sieht man in dieser Gegend eine Verdickung der Bindegewebsbalken. Die Wurzelzone ist merklich sclerosirt. Die Gefässe der hinteren Wurzeln sind hyperämisch, ihre Wände etwas verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten des verlängerten Marks hat lediglich Hyperämie, welche im unteren Drittel der Varolsbrücke noch mehr zunimmt, entdecken lassen. Im unteren Drittel der Brücke erscheinen die ersten punktförmigen Hämorrhagien auf etwa 2 mm Entfernung vom Boden des 4. Ventrikels. Dieselben sind zu einer Gruppe angeordnet. Weiter nach oben nimmt die Menge der Hämorrhagien schnell zu; der viereckige Raum

zwischen den beiden Schleifen, *Brachia conjunctiva* und Ventrikelboden enthält sehr viele kleine Blutaustritte, von denen die ansehnlichsten die Grösse eines Stecknadelkopfes besitzen. Noch höher, an der Uebergangsstelle zwischen 4. Ventrikel und *Aquaeductus Sylvii* werden die Hämorrhagien grösser und zahlreicher. Eine beträchtliche Anzahl derselben erscheint in der rechten Pyramidenschicht; eine Hämorrhagie in der Mitte der rechten Schleife. Im *Locus coeruleus* links befindet sich ebenfalls ein Blutaustritt, von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Von der Kreuzung der *Brachia conjunctiva* beginnend, nimmt die Menge der Hämorrhagien ab; die Mehrzahl derselben befindet sich wiederum zwischen *Lemniscus* und Boden des *Aquaeductus Sylvii*. In der Kreuzung der *Brachia conjunctiva* liegen die Hämorrhagien parallel den Fasern. In der Gegend des Trochleariskerns, in der Mittellinie, genau über den beiden hinteren Längsbündeln, befindet sich ein Blutaustritt von der Grösse eines Stecknadelkopfes, umgeben von zahlreichen kleinsten Hämorrhagien. In der Pyramidenschicht des vorderen Theiles der Varolsbrücke sind Hämorrhagien fast gar nicht zu sehen. In den Hirnschenkeln zahlreiche Hämorrhagien, von denen manche nahezu die Grösse eines Stecknadelkopfes erreichen, im Gebiete des rechten *Oculomotoriuskerns*. Im linken *Oculomotoriuskerne* ist die Menge der Hämorrhagien viel geringer, und die Mehrzahl derselben punktförmig. Sehr kleine Blutaustritte in den rothen Kernen, in den *Corpora quadrigemina*. Noch höher befinden sich Hämorrhagien, unter Stecknadelkopfgrösse, in den Sehhügeln dicht an der Wand des 3. Ventrikels. Bei stärkerer Vergrösserung lassen sich nicht sehr zahlreiche Hämorrhagien in den *Corpora geniculata lateralia* entdecken.

In den mit Carmin und nach PAL behandelten Gehirnnervenwurzeln sind deutliche Veränderungen nicht vorhanden.

Bei Untersuchung der Gefässe fällt zunächst die ungemein ausgesprochene Hyperämie auf; die kleinsten Arterien und Capillaren sind mit Blutkörperchen vollgeprofft. In der Umgebung mancher Gefässe sieht man Anhäufung von Rundzellenelementen, stellenweise auch im benachbarten Gewebe. Manche Gefässe sind gewunden, stellenweise mit deutlichen, zuweilen kolbenförmigen Ausbuchtungen versehen. Am Orte der Hämorrhagien findet man Rupturen der Gefässwand, aus welchen das Blut in die Gefässscheide, bezw. das benachbarte Gewebe sich ergiesst. In den Capillaren für gewöhnlich nur Hämorrhagien per diapedesin. Deutlich ausgesprochene Verdickung der Gefässwand ist nicht zu verzeichnen.

Die nervösen Elemente des Gehirns haben relativ wenig gelitten. In der nächsten Umgebung der Hämorrhagien lassen sich die Zellen schlechter färben, sind mehr pigmentirt; die Fortsätze und der Kern sind schlecht zu sehen. Die Nervenfasern bekunden hier Zeichen des Zerfalls.

An tief mit BÖHMER'schen Hämatoxylin gefärbten Präparaten der Hirnschenkel und der inneren Kapsel erblickt man Bildungen von zweierlei Art. Die einen, häufiger längs der Gefässe gelagert, sind intensiv dunkelviolettfärbt, von ganz runder Form und sehr verschiedener Grösse, ohne Kern. Am meisten ähneln dieselben den Tröpfchen von zerfallenem Myelin. Die anderen Bildungen

erscheinen bedeutend grösser, von minder regelmässiger runder, nahezu polygonaler Form, mit einem Kern versehen. In manchen dieser Bildungen erblickt man auch Körnchen. Ueberhaupt besitzen dieselben eine Aehnlichkeit mit den Körnchenkugeln. Das häufigere Fehlen der Körnchen lässt sich dadurch erklären, dass diese fettigen Zerfallsprodukte bei der vorhergehenden Behandlung mit Alkohol und Aether extrahirt worden sind. Beide Arten von Bildungen vermochten wir bloss in der weissen Substanz zu beobachten. In den grossen Ganglien waren sie gar nicht zu finden.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Leiche lassen sich ungezwungen in drei Hauptgruppen eintheilen:

1. Veränderungen in den Nervenwurzeln des Rückenmarkes und in den hinteren Rückenmarkssäulen.
2. Sarcomatöser Tumor im Gebiete der rechten Centralwindungen der Hirnrinde und Veränderungen der benachbarten Hirnsubstanz.
3. Eigenthümliche Affectio im Gebiete der Varolsbrücke und der Hirnschenkel.

(Schluss folgt.)

4. Ein Fall von Tastlähmung.

Von Dr. Dubbers, Oberarzt an der Provinzial-Irrenanstalt bei Bunzlau.

Karl Benjamin J., geboren am 7./III. 1845 zu Neukunzendorf, evangelisch, soll erblich nicht belastet sein. Er war früher stets gesund, lernte das Schuhmacherhandwerk und trat am 31./X. 1867 zum Militär ein.

Im Feldzug 1870/71 erhielt er in der Schlacht bei Wörth einen Schuss in den Kopf. Die Kugel drang in den Schädel ein und soll nach Angabe des J. nicht aufgefunden worden sein. Die Wunde verheilte nach einem militär-ärztlichen Attest aus dem Jahre 1871 sehr langsam, wobei mehrere Knochenstückchen entfernt wurden; eine in Folge der Verwundung eingetretene Lähmung der linken Körperhälfte ging nur allmählich zurück. Erst Anfang Juni 1871 konnte J. aus dem Lazareth entlassen werden. Der am 17./VI. 1871 aufgenommene Befund besagt: „Die Wunde ist gegenwärtig ganz verheilt, man sieht gegenwärtig 5 cm über dem rechten Ohr eine dreieckige, sechsergrosse Narbe, die beinahe $\frac{1}{2}$ cm tief und fest mit dem Knochen verwachsen ist. Auch die Lähmung der linken Körperhälfte ist jetzt ganz verschwunden und will der J. noch das Gefühl von Kribbeln in der linken Körperhälfte und in der linken Hand verspüren; eine Abnahme des Empfindungsvermögens lässt sich nicht nachweisen. Ausserdem aber will er bei längerem Stehen, beim Gehen und bei allen etwas rascheren Bewegungen des Körpers ein Gefühl von Schwindel und Blutandrang nach dem Kopfe haben, das so bedeutend ist, dass er sich anhalten muss, um nicht umzufallen.“ J. wurde für dauernd ganz Invalide und temporär gänzlich erwerbsunfähig erklärt und mit Pension entlassen. Wegen der nach J.'s Angabe zurückgebliebenen Schwäche der linken Körperhälfte blieb er dauernd beschäftigungslos. Er heirathete später und zeugte mehrere Kinder, von denen 5 leben und gesund sind. Bereits im Jahre 1871 hatten sich anfallsweise auftretende Krampferscheinungen der linken Körperhälfte mit Bewusstlosigkeit eingestellt. An-

fangs seltener kehrten diese Anfälle später immer häufiger wieder, während J. sich mehr und mehr dem Trunk hingab. Er wurde reizbar, zänkisch, misstrauisch. Etwa seit 1890 zeigte er Geistesstörung, Gesichtshallucinationen, heftige Aufregung, Neigung zu Gewaltthätigkeiten, Drang zum planlosen Fortlaufen; in den freien Intervallen soll er gedächtnisschwach, verworren, wie stumpfsinnig gewesen sein. Seit etwa 1892 soll er bis 4 und mehr Anfälle am Tag gehabt haben. Wegen seiner Gemeingefährlichkeit wurde er am 30./I. 1894 in die hiesige Irrenanstalt aufgenommen. Hier zeigte er sich im Gegensatz zu dem eben beschriebenen Verhalten in den freien Intervallen als ein ruhiger, klarer Mensch mit gutem Gedächtniss und natürlichen Interessen. Anfälle traten meist in der Nacht auf. Leider wurde keiner ärztlich beobachtet. Ohne länger voraufgehende Vorboten tritt der Anfall rasch ein, gewöhnlich vermag der Kranke sich noch vorher hinzusetzen, so dass er auch der Umgebung erst auffällt, wenn der Anfall vorüber ist oder wenigstens schon längere Zeit begonnen hat. Die Dauer des eigentlichen Krampfanfalls ist überhaupt sehr kurz und ohne ausgesprochenes clonisches Stadium. Nachts wurden sie öfters erst dann bemerkt, wenn der Kranke zum Bett herausfiel. J. beschreibt die Anfälle folgendermaassen: Wenn ich denke sie (die Anfälle) kommen nicht und will irgend wohin gehen, muss ich mich auch schon setzen, dann sind sie schon da. Bisweilen merke ich es, öfters auch nicht. Ich kriege so einen süssen Geschmack in den Hals, der dauert selbst länger als die Anfälle. Wenn ich hier in der linken Hand (zeigt auf die *Vola manus*) so ein eigenthümliches Gefühl, so ein Zucken verspüre, dann ist's eben noch Zeit, dass ich mich hinlege. Von der Hand gehts dann herauf auf den Arm und in das linke Bein und kommt dann in den Kopf und dann bin ich weg. Oefter merkte er erst nachträglich, dass er Krämpfe gehabt, daran, dass er unbewusst Urin gelassen hatte. Anfälle wurden hier bis höchstens 8 im Monat beobachtet, sie traten in unregelmässigen Zwischenräumen auf mit Pausen bis zu 7 Wochen. Nach einem einzelnen Anfall war der Kranke zuweilen überhaupt nicht verändert, andere Male gereizt und unverträglich und verstimmt, weil dadurch seine Hoffnung auf Entlassung wieder hinausgeschoben sei, klagte wohl auch über Kopfschmerzen und Mattigkeit. Folgten dagegen die Anfälle in kürzeren Zwischenräumen, etwa 3—4 in einer Nacht, so schloss sich daran ein mehrtägiges Stadium hallucinatorischer Verwirrtheit mit Angstzuständen und Neigung zu triebartigen Handlungen; der Kranke kroch unter die Betten oder sprang darüber hinweg, statt zu sprechen bellte er oder stiess ein krampfhaftes Lachen aus. Die Erinnerung daran war nachher jedesmal nur mangelhaft. Am 30./I. 1895 hatte J. nach einer 7wöchentlichen Pause einen Krampfanfall, der keinerlei Spur hinterliess; darnach kein Anfall mehr bis zum 12./I. 1896; in der Nacht fällt er im Anfall aus dem Bett, schläft dann ruhig weiter ohne ganz wach zu werden, fühlt sich am Morgen ganz wohl und munter und leugnet Anfangs, giebt aber später zu, einen Anfall gehabt zu haben, weil er wieder das Hinausschieben der geplanten Entlassung fürchtet. Seitdem ist er wieder anfallsfrei geblieben bis zu seiner Entlassung am 24./III. 1896. Vom 21./III. 1895 bis 24./II. 1896 hatte er täglich 3 g Bromkalium erhalten; doch scheint es fraglich, ob das Ansetzen der Anfälle damit in Zusammenhang gebracht werden darf.

J. ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann mit intelligentem, etwas mürrischem Gesichtsausdruck. Die rechte Gesichtshälfte ist weniger kräftig innervirt als die linke. Der Schädel ist gross, dolichocephal, der rechte Stirnhöcker mehr hervortretend als der linke. Am rechten Scheitelbein, etwa der Mitte des unteren Bandes entsprechend, 7 cm oberhalb der Mitte des äusseren Gehörganges, findet sich ein Knochendefect, in den die Kuppe des Zeigefingers gelegt werden kann. Die Kopfhaut ist über dem Knochenrand verschieblich, aber in der Tiefe der Einsenkung verwachsen; daselbst ist deutlich Pulsation wahrzunehmen. Die Umgebung, besonders die Schläfenbeinschuppe, ist etwas aufgetrieben und druckempfindlich. Auch über die Scheitelhöhe weg nach der linken Kopfseite verläuft eine hand-

breite hyperästhetische Zone. Berührung der Narbe selbst verursacht dem Patienten Schmerzen, Unruhe und Aengstlichkeit, unangenehme Empfindung im Kopfe; Krämpfe oder andere Reizerscheinungen in den Extremitäten treten dabei nicht auf. Die Pupillen sind gleich, reagiren prompt, keine Störungen der Augenmuskeln; beginnende Presbyopie, keine Gesichtsfeldeinschränkung, Farbensinn normal. Gehör auf beiden Ohren gleich gut. Zunge wird gerade und sicher herausgestreckt; erkennt süß, bitter, salzig; dass er zuweilen einen süßen Geschmack empfinden will, wurde erwähnt. Sprache intact. Geruch nicht beeinträchtigt. Die inneren Organe lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. An der linken Unterextremität fällt zeitweise ein leicht schleuderndes Vorwärtsbewegen des Fusses auf. Kniesehenreflex beiderseits gesteigert; Cremaster- und Bauchdeckenreflex normal; ebenso Achillessehnenreflex, kein Fussclonus, keine Steigerung der übrigen Sehnen- und Periostreflexe. Urin eiweiss und zuckerfrei.

Bei der erstmalig vorgenommenen Prüfung der Sensibilität bestand an der linken Körperhälfte eine geringgradige Herabsetzung der Empfindlichkeit für Berührung, eine leichte Steigerung für Nadelstiche im Vergleich mit der rechten Seite. Kopf und Spitze wurden regelmässig unterschieden; die Berührung wurde an der linken Körperseite etwas weniger genau localisirt als rechts und es war die Distanz, mit der 2 Punkte als solche empfunden wurden, links grösser als rechts. Temperatur- und Lageempfindung ergab normales Verhalten. Ein Unterschied in der Schmerzempfindung war zwischen rechts und links nicht festzustellen. Ein bemerkenswerther Unterschied zwischen oberer und unterer Extremität schien nicht vorhanden. Spätere Nachprüfungen bestätigten im Allgemeinen diesen Befund, nur schienen die Abweichungen von der Norm wohl in Folge der Uebung und der grösseren Aufmerksamkeit des Untersuchten quantitativ geringer. Elektrische Erregbarkeit normal. Muskulatur der linken Extremitäten zeigt einen leichten Grad von Rigidität, das Unterhautzellgewebe ist lockerer und schlaffer als rechts. Der Umfang ist in der Mitte des Oberarms, an der dicksten Stelle des Unterarms und oberhalb des Knies jeweils ca. 1 cm geringer als an den entsprechenden Stellen rechts. In der Ruhestellung ist die linke Hand im Handgelenk volarflexirt, die Finger in allen drei Gelenken leicht hyperextendirt. Die rohe Kraft ist in derselben gegen rechts wenig herabgesetzt. Die passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken erhalten; die activen Bewegungen sind uncoordinirt, sie sind ungeschickt, durch ungewollte Bewegungen gestört, schiessen über das Ziel hinaus; doch ergibt sich auch hier, dass alle Bewegungen einzeln ausgeführt werden können bis auf eine mangelhafte Opposition des Daumens und Kleinfingers. Kleinere Gegenstände, wie Nadeln, Geldstücke, Uhrschlüssel kann J. mit der linken Hand nicht vom Tisch aufheben, auch nicht andere complicirte Bewegungen ausführen, wie den Rock zuknöpfen. Werden ihm solche kleine Gegenstände in die linke Hand zwischen die Finger gegeben, so vermag er sie nicht zu halten, sie fallen ihm bald heraus, beim Versuch, sie recht fest zu halten, drängt er sie noch schneller aus der Hand; in athetotischen Bewegungen gleiten die Finger an einander und an den zu haltenden Gegenständen vorbei, besonders wenn bei geschlossenen Augen die Controlle durch's Gesicht wegfällt.

Werden nun dem Kranken bei verbundenen Augen verschiedene Gegenstände in die linke Hand gereicht, so zeigt sich folgende merkwürdige Ausfallserscheinung. Obwohl der Kranke die allgemeinen Eigenschaften der Gegenstände erkennt, obwohl er gross, klein, dünn, lang, kurz, rauh, glatt, rund, eckig, hart, weich, schwer, leicht, warm, kalt, nass fast regelmässig richtig bezeichnet, vermag er die Gegenstände als solche nicht zu erkennen, während er sie mit der rechten Hand fühlend sofort richtig benennt.

Es werden nun dem Kranken der Reihe nach folgende Gegenstände in die Hand gegeben, erst in die linke, darnach in die rechte.

	links	rechts
Cigarre	Kann ich nicht sagen, was das ist	Eine Cigarre
Portmonnaie	Wird wohl ein kleines Bürstchen sein	Portmonnaie
Fingerring	Weiss ich nicht, was das ist	Ring
Taschenmesser	Warm, kommt wohl aus der Tasche	Taschenmesser
Taschentuch	Weich, kann eine Bürste sein	Taschentuch
Schlüssel	Ist wohl wieder das Taschenmesser	Schlüssel
Manschette	Das Rasseln hör ich, ist wohl Papier	Manschette
Dreikant	Ist wohl ein Manschettenknopf	Thürdrücker
Stück Seife	Seife, eckig	
Kleines Streichholz- büchsen	Ist sehr klein, wohl eine Bleifeder	Streichholzschachtel
Bleifeder	Wohl wieder eine Bleifeder	
Taschenkamm	Wohl ein Messer	Kamm
Ein anderes Mal werden ihm folgende Sachen gereicht:		
Taschenmesser	Messer	
Woran erkennen Sie das	Ist lang, hart, geht so quer herüber	
Portmonnaie	Ist wohl auch ein Messer, nein, ist warm, weich, von Leder	Portmonnaie
Taschentuch	Ist warm, weich, wird wohl eine Bürste sein (wie oben)	Taschentuch
Taschenbürstchen	Ist eine Haarbürste oder Zahnbürste	
(Hier giebt er zu,	dass er die Bürste am Reibegeräusch der	Borsten erkannt hat.)
Futteral dazu	Wird wohl wieder das Portomonai sein	Cigarrenetui für eine Ci- garre
Grosser Stein	Ist kalt und hart, weiss nicht, was es ist	Kieselstein
Schwamm	Ist hart — nein weich, scheint nässlich	Schwamm
Kartoffel	Könnte Messer sein oder Bürste, scheint hart	Kartoffel
Bleistift	Länglich, kann aber nicht sagen was	Bleifeder
Schlüssel	Kalt, nicht gross, als ob's schneidet (fühlt den Bart)	Schlüssel
Hornlöffel	Hat Ecken — auch ein Schlüssel	Löffel von Horn
Ei	Kalt, hart, leicht, hat keine Ecken	Ei
Korkzieher	Kleines Ding, kalt, scharfe Kanten	Korkzieher
Borstenpinsel	Weiss nichts zu fühlen	Pinsel
Würfel	Klein, eckig	Würfel
Ball	Weich	Gummiball
Wollhandschuh	Ist weich	Fingerhandschuh
Streichholzbüchsen	Klein, eckig	Streichholzbüchsen
Arzneifläschchen	Kalt, ist nicht gross, kann rund sein	Fläschel
Kleiner Flaschenkork	Fühlt sich rund an	Kork
Messstab von Blech	Hart, scharfkantig	Ist wohl Blech oder Messing
Metermaass in Metall- kapsel	Klein, kalt, schwer, rund	Wie eine Uhrkapsel
Uhrschlüssel	Es hat nichts drin — doch — ich kann nicht fühlen, ob's was drin hat	Uhrschlüssel
Markstück	Es hat nichts drin, kann nichts fühlen	Geldstück
Glasflasche	Ist kalt und hart, könnte ein Glas sein	Flasche
Pappschachtel	Leicht, eckig	Pappschachtel
Kleine Krause	Es wäre möglich, dass es wieder das Flächel wäre	Näpfel

Bei dieser Prüfung ist darauf zu achten, dass andere Erkennungsmöglichkeiten ausser durch Betasten auch wirklich ausgeschlossen werden. Wie schon erwähnt, erkannte der Kranke die Bürste am Geräusch der Borsten, die Seife erkannte er am Geruch, wie er später zugab, das Messer hat er gerathen, weil ihm dies wiederholt als erster Gegenstand gereicht worden war. Wurde dies berücksichtigt, so ergab sich, dass J. durch das Tastgefühl allein keinen einzigen Gegenstand richtig zu erkennen vermochte.

Obwohl die elementaren Tastempfindungen vorhanden sind, vermag J. dieselben nicht zu der richtigen Tastvorstellung zu verbinden. Es handelt sich also um einen reinen Ausfall der Tastvorstellungen bei geringer Störung der Sensibilität. Der Kranke selbst bezeichnet seinen Zustand allgemein als Gefühllosigkeit und Schwäche, die Sache selbst war ihm nicht bewusst.

Der Fall schliesst sich den beiden von WERNICKE¹ und einem von RIEGNER² beschriebenen an. WERNICKE bezeichnet den Zustand als Tastlähmung. In diesen drei Fällen handelte es sich um eine Erkrankung in der linken Hemisphäre mit Tastlähmung in der rechten Extremität, während in unserem Falle die rechte Hemisphäre erkrankt ist und dementsprechend eine Tastlähmung der linken Extremität besteht. Der Sitz der Erkrankung war bei jenen im mittleren Drittel der beiden und zwar überwiegend der hinteren Centralwindung. Mit Benutzung der REID'schen Linien habe ich den Herd in unserem Falle an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel der hinteren Centralwindung liegend gefunden. Die vordere Centralwindung glaube ich nicht in den Herd mit einbegriffen, dagegen möchte ich eher annehmen, dass ein Theil der hinten angrenzenden Gegend vom Scheitellappen noch betheilig ist, nämlich vom Gyrus supramarginalis. Auch darin stimmen die Fälle überein, dass die Anfangs vorhandenen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sich wesentlich besserten und nur die Tastlähmung bestehen blieb, und zwar in unserem Falle am längsten, nämlich 25 Jahre, ohne dass sich auch nur eine Spur einer Restitution gezeigt hätte.

Bei der geringen Zahl der bisher beobachteten Fälle dieser Art glaubte ich mich zu einer Mittheilung an einen grösseren Leserkreis berechtigt.

5. Ein von der Elektrode aus regulirbarer Inductionsapparat.³

Von Dr. Alfred Saenger in Hamburg.

Jeder Neurologe, dem nicht jeder Zeit ein Assistent zu Gebote steht, wird namentlich bei den elektro-diagnostischen Untersuchungen als Uebelstand oder zum mindesten als Unbequemlichkeit empfinden, am Apparatisch selbst die

¹ Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau. H. 2.

² Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 23.

³ Demonstrirt und ausgestellt auf der diesjährigen Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a./M.

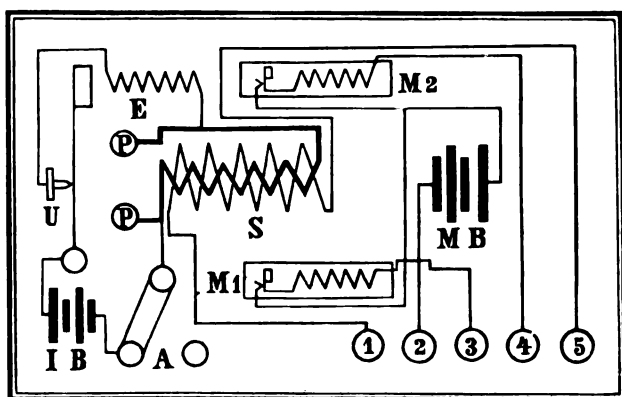
Stromstärke jedes Mal ändern zu müssen, sei es durch Verschiebung der secundären Inductionsrolle, sei es durch Drehung einer Kurbel:

1. weil ein Ortswechsel des Untersuchers hierzu erforderlich ist,
2. weil die Aufmerksamkeit von dem oft sehr genau zu beobachtenden Untersuchungsobject abgelenkt wird,
3. weil die Zeit der elektrischen Untersuchung hierdurch verlängert wird, und
4. endlich, weil bei einer vollständigen elektro-diagnostischen Untersuchung schliesslich eine Ermüdung der die Inductionsrolle oder die Kurbel verschiebenden Hand eintritt.

Um diese Uebelstände zu beseitigen, habe ich nach mehreren missglückten Versuchen folgende Vorrichtung zuvörderst am Inductionsapparat anbringen lassen, die von der Hamburger elektrotechnischen Fabrik von Krogsgaard u. Becker¹ nach meinen Angaben in folgender Weise ausgeführt wurde:

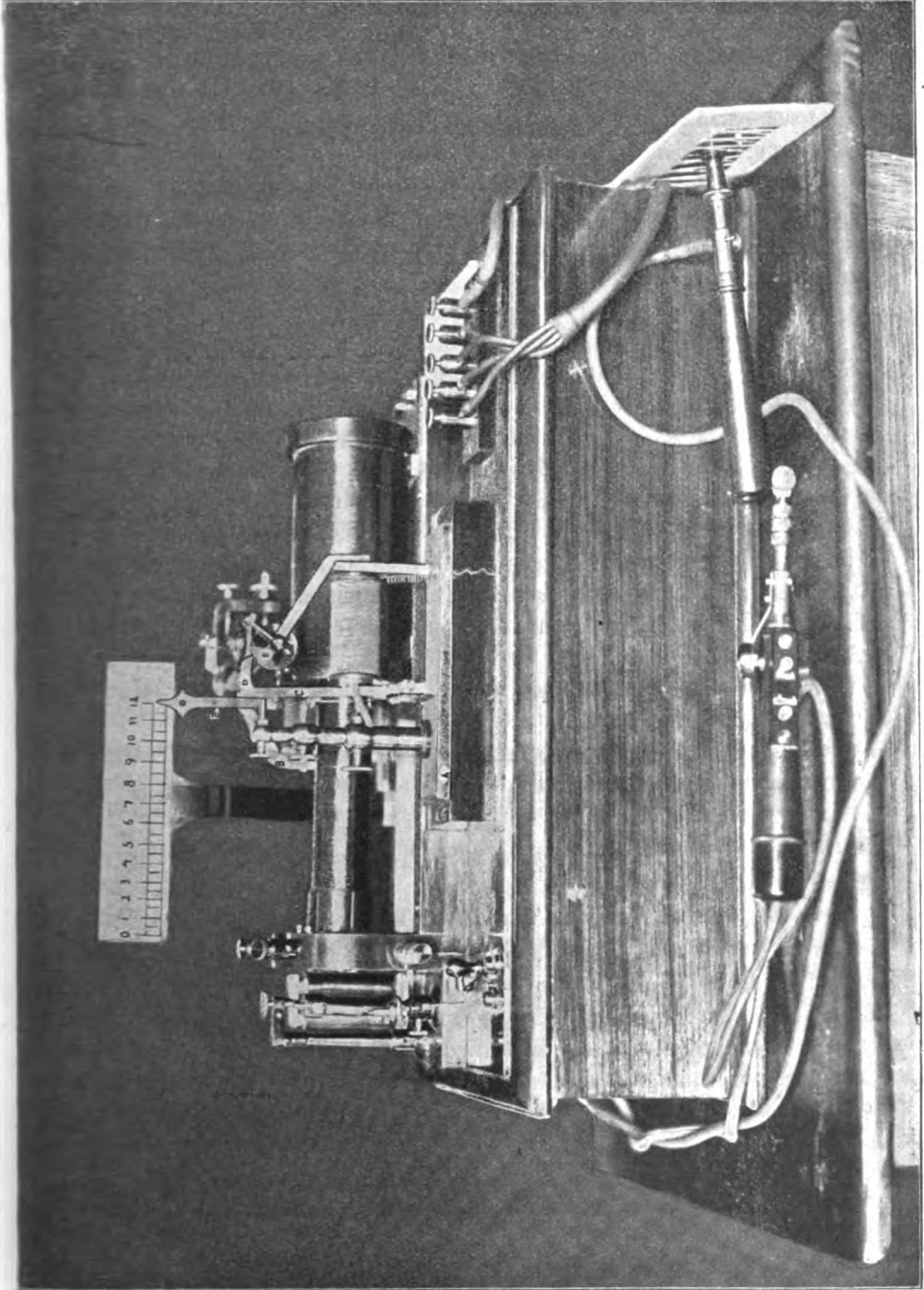
Zu beiden Seiten der Secundärrolle des abgebildeten du Bois REYMOND'schen Schlittenapparates befindet sich je ein Elektromotor (*A* und *B*), der nach dem Princip des NEEF'schen Hammers construirt ist und zwar so, dass ich den horizontal stehenden Hammer vertical stellen liess (*C*). An der Spitze desselben ist eine federnde Zunge (*D*) angebracht, die ein Zahnrad (*E*) in Bewegung setzt. In der Axe desselben befindet sich eine auf der Abbildung nicht sichtbare Schraube ohne Ende, durch welche die Bewegung in andere Richtung gebracht und auf ein kleineres hinter der Secundärrolle befindliches Zahnrad übertragen wird. Letzteres greift in eine, am Fuss der Secundärrolle seitlich angebrachte Zahnstange und bewegt so die Secundärspule, die der leichteren Beweglichkeit halber auf kleinen Rollen läuft.

Aus folgender Skizze ist der Stromlauf im Apparat ersichtlich:



A Ausschalter des Inductionsapparates. *E* Elektromagnet dess. *IB* Inductionsapparatbatterie. *MB* Motorbatterie. *M1* Motor 1. *M2* Motor 2. *P* Primäre Ableitungsklemmen. *U* Unterbrecher des Inductionsapparates. *S* Secundärspule. 1 u. 5 Secundäre Ableitungsklemmen. 2 Klemme für Motorbatterie. 3 Klemme für Motor 1. 4 Klemme für Motor 2.

¹ Krogsgaard u. Becker, Elektrotechnische Fabrik, Hamburg-Hoheluft, Gärtnerstr. 86.



An dem Vorderende der Secundärrolle befindet sich ein Zeiger (F), der die jeweilige Stromstärke von der Ferne an der darüber befindlichen Scala abzu-lesen gestattet, die den Rollenabstand in Centimetern anzeigt.

Die Unterbrechungselektrode trägt zwei Knöpfe, von denen der obere mit „Stark“, der untere mit „Schwach“ bezeichnet ist. An dieser Elektrode befindet sich eine Leitungsschnur, die in 4 Enden ausgeht, welche in den Klemmen 1—4 befestigt werden.

Die Stromregulierung geschieht durch einfaches Drücken auf einen der beiden Knöpfe an dem Handgriff der Elektrode, wodurch die secundäre Spule beliebig vor- oder rückwärts bewegt, bezw. der Strom verstärkt oder geschwächt werden kann.

Drückt man z. B. auf den oberen Knopf, welcher mit „Stark“ bezeichnet ist, so wird eine Verbindung der Klemmen 2 und 4 hergestellt, die Motorbatterie (MB) tritt in Thätigkeit und setzt den Elektromagnet (Motor $M2$) in Bewegung. Hierdurch wird die secundäre Spule (S) des Inductionsapparates selbstthätig vorwärts, d. h. über die primäre Spule (P) geschoben, und zwar so lange, wie auf den Knopf „Stark“ gedrückt wird. Will man die Stromwirkung der secundären Spule wieder abschwächen, so drückt man auf den unteren Knopf der Elektrode, welcher mit „Schwach“ bezeichnet ist. Es wird dann die Verbindung zwischen den Klemmen 2 und 3 hergestellt, die Motorbatterie (MB) tritt wieder in Thätigkeit und setzt den Elektromagnet (Motor $M1$) rückwärts in Bewegung, wodurch die secundäre Spule von der primären Spule heruntergeschoben wird.

Der dritte, seitlich am Griff der Elektrode angebrachte grössere Knopf, dient zur Stromunterbrechung.

Der Inductionsapparat wird durch eine 2. Batterie (IB) in Thätigkeit gesetzt und kann durch den Ausschalter (A) ein- oder ausgeschaltet werden (in der Photographie T).

Die Motorbatterie besteht im vorliegenden Apparat aus zwei Trockenelementen.

Der Inductionsapparat wird durch ein Trockenelement versorgt.

Diesen eben beschriebenen Apparat benutze ich schon längere Zeit täglich in der Poliklinik des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-St. Georg. Derselbe hat sich mir als ganz ausserordentlich bequem und praktisch bewährt. Die Untersuchungszeit ist sehr wesentlich abgekürzt, da mit Schnelligkeit die Minimalreaction durch Druck auf einen der beiden Knöpfe der Untersuchungselektrode ermittelt werden kann. In bequemer Entfernung vom Apparat befinde ich mich bei dem zu untersuchenden Patienten und habe die linke Hand frei.

Ist die Minimalzuckung eruirt, so lese ich an der Scala den Rollenabstand ab.

Aber auch für die Elektrotherapie gewährt meine Vorrichtung Vortheile und ist äusserst bequem. Man bleibt bei dem Patienten in der durch die Länge der Leitungsschnur bedingten Entfernung vom Apparat und kann den Strom

durch Druck auf einen der beiden Knöpfe ganz allmählich entweder ein- oder ausschleichen lassen. Lässt man den Knopf los, so bleibt die Secundärrolle in der gewünschten Stromstärke stehen.

Gerade für die FROMMHOLD'schen Schwellströme dürfte sich die Vorrichtung wegen der Gleichmässigkeit der Bewegung ganz speciell eignen.

Endlich kann ich den Apparat zur Entlarvung simulirter Gefühlsstörungen als besonders zweckentsprechend empfehlen. Durch unvermerkten Druck auf den Elektrodenknopf kann man den Strom an der angeblich gefühllosen Hautstelle bis zur grössten Schmerzhaftigkeit steigern, ohne dass die geringste Stellungsänderung oder Bewegung dem Simulanten bemerkbar ist. Ebenso verborgen kann man den Strom so abschwächen, dass eine behauptete Unerträglichkeit den Untersuchten mit Evidenz zum Simulanten stempelt.

Vorerst habe ich meine oben beschriebene Vorrichtung am Inductionsgenerator anbringen lassen. Es ist natürlich sehr einfach, dasselbe Bewegungsprincip bei dem galvanischen Apparat und dem Rheostaten anzuwenden.¹

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Ueber die Crista supramastoidea des Schläfenbeins, von Blaschy. (Inaug.-Dissert. 1896. Königsberg.)

Wer für Untersuchungen an Irren-, Verbrecherschädeln u. s. w. sich interessirt, sei auf diese fleissige Arbeit hingewiesen. Mit dem Namen „Crête sus-mastoidienne“, Crista supramastoidea der späteren Autoren, bezeichnete Broca 1875 die leistenförmige Fortsetzung des Arcus zygomaticus auf das Schläfebein, die sich in die Linea temp. inf. fortsetzt. Sie entsteht erst im 8.—11. Jahre, entwickelt sich bis zur Pubertät gleichmässig, erscheint beim Manne meist als Wulst oder dachartige Kante, während sie bei der Frau viel weniger ausgesprochen ist. Es giebt verschiedene Varianten. Sie ist keine reine Muskelleiste, sondern zum Theil durch eine gesteigerte Ausbildung der Cellulae squamosae bedingt. Verf. konnte die genauen Untersuchungen Dalla Rosa's meist bestätigen. Leider hat es Verf. versäumt, diese Crista in den einzelnen Rassen zu studiren. Eine nähere Untersuchungen derselben an Degenerirten, Geisteskranken u. s. w. wäre gewiss auch erwünscht. Näcke (Hubertusburg).

- 2) Sulle vie linfatice del sistema nervoso-centrale, del d'Abundo. (Annali di Neurologia. 1896.)

Interessante Experimente mit Einführen kleiner Stückchen chinesischer Tinte in das Rückenmark oder Kleinhirn von erwachsenen Hunden, um die Lymphbahnen

¹ Die bekannte Firma W. A. Hirschmann, Berlin N, Johannissgasse 14/15, hat sich bereit erklärt, die Herstellung des Apparates genau nach meinen Angaben zu übernehmen. In dem nächstens erscheinenden Nachtrag ihres Kataloges wird die Preislage des Apparates zu sehen sein.

dasselbst klarzulegen. Geschieht die Einlagerung in den Hintersträngen, so zeigt sich die Färbung scharf an den Wurzeln abgeschnitten und geht höher hinauf als hinab; geschieht es in der grauen Substanz in beschränkter Weise, so bleibt auch die Färbung eine beschränkte, während bei grösserer Einlagerung der grösste Theil der grauen Substanz und anliegende Theile der Seitenstränge betroffen werden; ausserdem zeigen sich cystöse Räume (erweiterte lymphatische Bahnen) darin. Gesah Einlagerung mehr im Vorderhirn, dann wurden auch angrenzende Theile der Vorderstränge gefärbt. Mir gelang Färbung des ganzen Querschnitts, wie z. B. bei der *Torpedo ocellata*. Die Färbung der Meningen zeigte sich ziemlich unabhängig. Bei eben geborenen Hunden und Katzen trat ganz oder halbseitige Atrophie des Rückenmarks ein, ausserdem künstliche Syringomyeliebildung und topographische Veränderung der Zeichnung; die weisse Substanz war nur wenig gefärbt. — Die Tintpunkte zeigten sich am meisten in Lymphkörperchen (einzeln, oder im prävasculären Raum) und Neurogliazellen, seltener in den Nervenzellen, am seltensten in den Nervenfasern selbst. Diese Methode zeigt, dass die Lymphe durch gewisse Reize (Tinte, Bacterien u. s. w.) allgemein oder local vermehrt werde, dass hier zuerst die Lymphräume der Hinterstränge und besonders äusserst irritirt werden, zeigt also den gewöhnlichen Lymphstrom an und dass die Lymphe nicht einfach Filtration, sondern Secretion ist. Gewisse toxische Substanzen werden die Lymphe qualitativ oder quantitativ (oder beides) verändern und so primär pathologische Zustände herbeiführen können. So gelang es Verf., gewisse Periarteriitiden des Gehirns experimentell zu erzeugen, die ohne Zweifel lymphatisch bedingt waren.

Näcke (Hubertusburg).

Experimentelle Physiologie.

3) *Audizione colorata*, del d'Abundo. (Rivista clinica e terapeutica. Anno XIX. 1896. Nr. 10.)

Verf. macht zunächst mit Recht darauf aufmerksam, dass in den Besprechungen der *Audition colorée* — etwas über 140 wurden bisher veröffentlicht — auf das sonstige psychische Verhalten der Personen wenig Rücksicht genommen wurde. Auch ist man sich noch nicht klar darüber, ob die *Aud. col.* pathologisch ist oder nicht, ebenso wenig über die Häufigkeit. Typische Fälle sind jedenfalls selten. Zunächst werden 6 höchst interessante Fälle mitgetheilt. Fast alle Betreffenden waren hereditär belastet und neuropathisch veranlagt. Der 1. Fall betrifft einen Paranoiker. Alle Fälle zeigen Verschiedenheiten. Im Fall 1 erscheinen die Vocale mit Farben, nicht die Consonanten; die Worte haben die Farbe der sie zusammensetzenden Vocale. Geräusche sind gefärbt, nicht aber Töne, wohl aber *Accorde*. Im Fall 2 sind nur Consonanten farbig und Worte daraus zusammengesetzt entsprechend gefärbt, ausserdem unter bestimmter Form. Töne nicht gefärbt, wohl aber auch Worte fremder Sprachen; rückwärts gelesen gaben Worte andere Farben (einfache), als von vorn gelesen. Zahlen gefärbt. In Fall 3 (Schwester von 2) Vocale gefärbt, Consonanten gräulich, Worte gefärbt und mit besonderer geometrischer Form oder plastischer Gestalt. Vocale erscheinen nur in zwei Farben, Worte in verschiedenen. In Fall 4 alle Buchstaben gefärbt, Worte oft anders (ebenso solche einer fremden Sprache) und oft verschieden, wenn von vorn oder hinten gelesen. Fall 5 (Tochter von 4) hat gefärbtes Alphabet, dagegen nur wenig gefärbte Worte. In Fall 6 sind nur weibliche Vornamen gefärbt und das Phänomen verschwindet jetzt. Dann werden Fälle mitgetheilt, in denen nur eins oder nur einige Worte colorirt sind. Die Hypothesen werden besprochen. Verf. möchte die *Aud. col.* als eine einfache Anomalie der topographischen Localisation auffassen, indem die Färbungen mit denen des Gedächtnisses

für Wortlaute verschmolz, was früher phylogenetisch stattfand, also wäre es als ein atavistisches Degenerationszeichen hinzustellen, wenigstens für viele Fälle.

Näcke (Hubertusburg).

4) **Zur quantitativen Wirkung von Blausäure, Arsen und Phosphor auf das isolirte Froschherz**, von Otto Löwi. (Inaug.-Dissert. 1896. Strassburg.)

Die Resultate dieser Versuche, in 9 Tabellen und 2 Curventafeln veranschaulicht, sind hinsichtlich der Einzelheiten im Original nachzulesen. Im Wesentlichen ergab sich, dass die Blausäurevergiftung auf Lähmung der motorischen Herzganglien beruht. Das ihr analoge Bild der Arsenvergiftung ist zu deuten als eine Lähmung sowohl der Ganglien, als auch der Muskulatur. Der Phosphor lähmt den Herzmuskel.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

5) **Contributo allo studio della innervazione, della dura madre cerebrale, del d'Abundo**. (Annali di Neurologia. 1896. Anno XIV.)

Verf. untersuchte die Dura mater des Hundes, nach Entblutung desselben und Einlegen der Haut nachher 5—6 Tage in 5% Lösung von Kali bichrom. und Färben nach Pal. Es zeigte sich sehr reiche Versorgung mit freien oder die Gefäße begleitenden Nervenfasern oder -Bündeln, die sich auch vielfach kreuzten. Die Endigungen konnten leider nicht verfolgt werden. Kürzlich haben Acquisto und Pusateri den enormen Nervenreichthum auch der menschlichen harten Hirnhaut nachgewiesen, ebenso ferner, dass die eigenen Nerven ein Netz bilden, aus dem Fibrillen frei zwischen das Endothel des parietalen Blattes der Arachnoidea endigten. Sie glauben daher, dass sie eine wichtige Function haben, und wahrscheinlich reflectorisch die Vasomotoren beherrschen und so den Liquor cerebri reguliren. d'Abundo dagegen mochte eher glauben, dass die Venen direct den Liquor erzeugen, durch Reizung der Epithelien, da die Lymphe wohl nur ein Secretionsproduct derselben ist. In Störungen der Innervation der Dura mater ist jedenfalls auch eine der ätiologisch-pathogenetischen Ursachen der verschiedenen Formen des Kopfschmerzes zu suchen.

Näcke (Hubertusburg).

6) **Sympathetic nerve cells and their basophil constituent in prolonged activity and repose**, by F. C. Eve. (The Journal of Physiology. Bd. XX. Nr. 4 u. 5.)

Als „basophil constituent“ bezeichnet Verf. die von Nissl u. A. beschriebenen Gebilde, welche im Innern der Ganglienzellen gelegen sind, und welche bei in Sublimat oder Alkohol gehärteten Präparaten durch Methylenblau leicht nachgewiesen werden können. Sie stellen kleine, unregelmässig geformte, meist die Peripherie der Zelle einnehmende Körnchen dar, welche wahrscheinlich aus halbflüssigem Material bestehen. Letzteres wird durch die Angaben Dogiel's wahrscheinlich, welcher die Körnchen in frischen Präparaten zu Klümpchen zusammenfliessen sah. Die Gebilde scheinen allein in den Ganglienzellen vorzukommen, wenigstens wurden sie in anderen, nach derselben Methode behandelten Organen vermisst. — Die Körnchen entwickelten sich in den verschiedenen Nervenzellen zu verschiedener Zeit. So wurden sie z. B. in einem Kaninchenfötus von 2,5 Zoll Länge nur im Ganglion vagi angetroffen, während die Zellen des Rückenmarks, der Spinalganglien und der sympathischen Ganglien fast völlig ungefärbt gefunden wurden. — Interessant ist das Verhalten der Körnchen gegenüber Reagentien, besonders gegenüber schwachen Säuren. Legt man ein Ganglion vor dem Härten für kurze Zeit in eine schwache Säure, so lösen sich die basophilen Körnchen und die gesammte Zellsubstanz nimmt eine schwach blaue Färbung an.

Nach längerer Einwirkung der Säure verschwindet die Färbung vollkommen. — Eine ganz ähnliche Veränderung der Färbung, nämlich ein Verschwinden der einzelnen Körnchen und eine diffuse Blaufärbung der gesammten Zellsubstanz, lässt sich hervorrufen durch anhaltende Galvanisation entweder eines Ganglions (z. B. des Ganglion cervicale supremum), oder eines mit einem Ganglion in Verbindung stehenden Nerven (z. B. des Halssympathicus). Auch die Vergiftung mit Strychnin bewirkt z. B. beim Frosch den typischen Farbumschlag an den Vorderhornzellen des Rückenmarks, während die Zellen der Spinalganglien unverändert bleiben.

Verf. schliesst, dass es in all diesen Fällen in Folge der lebhaften Thätigkeit der Ganglienzellen zu der Bildung saurer Umsatzproducte innerhalb der Zellen kommt, welche ähnlich wie die bei den oben erwähnten Experimenten angewendete schwache Säure lösend auf die Nissl'schen Körnchen einwirken.

Durchschneidung des zu einem Ganglion gehörigen Nerven hat keinen Einfluss auf die Menge oder Beschaffenheit der „basophilen Körnchen“. Auch längere Zeit hindurch fortgesetzte Entziehung der Nahrung verursachte keine Veränderungen.

Andere Veränderungen als die geschilderte Beeinflussung der Nissl'schen Körperchen wurden durch Reizung der Ganglienzellen nicht hervorgerufen, insbesondere waren — im Gegensatz zu anderen Autoren — Aenderungen in der Gestalt oder Grösse des Zellkerns nicht nachweisbar.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Le nystagmus et la trépidation épileptoïde considérés comme syndrome clinique traduisant la marche des anesthésiques à travers l'axe encéphalo-médullaire**, par Emile Lenoble. (Arch. gén. de méd. 1896. Sept.)

Verf. hat festgestellt, dass in mindestens der Hälfte aller Aethernarcosen (zu chirurgischen Zwecken) lateraler Nystagmus und — meist unmittelbar danach — Fussclonus zu beobachten ist. Gewöhnlich tritt der Nystagmus im Beginn der allgemeinen Muskelresolution auf. Verf. nimmt an, dass der Aether zuerst auf Gross- und Kleinhirn, dann auf die Brücke (Nystagmus) und zuletzt auf das Rückenmark (Fussclonus) wirkt. Das Bestehen von Neurosen u. s. w. scheint für das Auftreten beider Symptome in der Narcose belanglos.

Th. Ziehen.

8) **Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis**, von Ernst Bischoff. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. IX. Jahrg. S. 892.)

Während Habel in seinen Mittheilungen aus der Züricher Klinik (s. Referat in voriger Nummer) in Bezug auf das Verhalten der Sehnenreflexe bei hochsitzenden Querschnittsläsionen des Markes, speciell bei den totalen, zu einer Bestätigung der Angaben Bastian's und des Ref. kommt, ferner anerkennt, dass diese Thatsachen sich mit bis vor Kurzem allgemein anerkannten Lehrsätzen der Rückenmarksphysiologie nicht vereinigen lassen und auf eine theoretische Erklärung verzichtet, glaubt Bischoff aus einer umfassenden Durchsicht der Literatur die Behauptung schöpfen zu können, dass zwar die thatsächlichen Angaben Bastian's zu Rechte bestehen, sich aber bei genauerm Zusehen vollständig in die übrigen Lehren der Rückenmarksphysiologie einfügen. Wir wollen sehen, wie weit er mit diesen Behauptungen recht hat.

Den schwersten und kräftigsten Angriff gegen die Lehren Bastian's macht Bischoff mit der Behauptung, dass überhaupt eine Regel in Bezug auf das Verhalten der Sehnenreflexe gegenüber der Totalität oder Unvollständigkeit einer hochsitzenden Läsion gar nicht bestehe, da erstens bei unvollständiger hochsitzender Läsion die Reflexe fehlen könnten oder gesteigert seien, zweitens ebenso bei totaler Läsion fehlen könnten oder vorhanden bzw. gesteigert seien.

Sehen wir uns den letzten Punkt zuerst an — das angebliche Vorkommen von Fällen mit totaler hochsitzender Läsion und erhaltenen bzw. erhöhten Reflexen; das ist der wichtigste Punkt der Arbeit; denn wenn Ref. auch früher schon angeführt hat, dass es noch nicht bewiesen sei, dass bei hochsitzender totaler Läsion und anatomischer Intactheit des Reflexbogens die Reflexe an den Beinen stets fehlen müssten, so hat er doch kein Hehl daraus gemacht, dass seine Ansicht dahin geht, dass das so sei und dass bis jetzt widersprechende Fälle noch nicht publicirt sind. Würden die betreffenden Fälle von Bischoff einwandfrei sein, so könnte jedenfalls die einfache Annahme, dass die totale Leitungsunterbrechung an sich den Verlust der Reflexe bedinge, nicht mehr zu Rechte bestehen; man müsste dann in den Fällen mit Westphal'schem Zeichen eine Complication annehmen und zwar natürlich wie das Bischoff thut im Reflexbogen. Aber die Fälle Bischoff's sind nichts weniger als beweisend. Er führt zuerst auf Seite 896, 1. Spalte, nur 2 Fälle von angeblich totaler Läsion mit erhaltenen Reflexen an. Der erste (Fall 6 in der Tabelle Bischoff's) ist ein Fall Thorburn's mit Läsion im Dorsalmark, den Thorburn selbst aus ausreichenden klinischen Gründen für nicht verwerthbar erklärt und wo die Section fehlt; der zweite ist der bekannte Fall Daxenberg's aus der Erlanger Klinik (Fall 31 in Bischoff's Tabelle). In dieser Tabelle heisst es von diesem Falle „fast vollständige Läsion“, auf der nächsten Seite ist daraus eine vollständige geworden. Da klinische Symptome der Halbseitenläsion bestanden, in einem Beine noch Beweglichkeit, im anderen Sensibilität bestand, kann natürlich schon aus klinischen Gründen keine totale Unterbrechung bestanden haben. Auf der nächsten Spalte kommen zu diesen „beweisenden“ Fällen noch einige hinzu. Erstens angeblich totale Läsionen im Halsmarke mit erhaltenen Reflexen (Fall 3 der Tabelle); das ist der Fall Bastian's, bei dem die Reflexe mehrmals zugleich mit Sensibilität wiederkehrten, dann war doch sicher die Läsion nicht total; ferner Fall 13 und 14 der Tabelle, Fälle Jackson's, ohne Section, wo die Reflexe erst fehlten, dann wiederkehrten; schliesslich 11 (Fall Thorburn's) ohne Section, wo ein Mal ganz vorübergehend der Patellarreflex auszulösen war, zugleich aber Harndrang wieder gefühlt wurde und Parästhesien in den Beinen bestand. Zweitens angeblich totale Läsion im Dorsalmarke mit erhaltenen Reflexen (Fall 19; Westphal). Hier ist nur von Hautreflexen die Rede, die Sehnenreflexe gab es damals (1870) noch garnicht (derselbe Fehler ist übrigens dem Ref. in seiner Arbeit: Archiv f. Psych. Bd. XXV mit einem Falle Westphal's passirt; dieser spricht nur von Herabsetzung der Reflexe, der Ref. hat Sehnenreflexe daraus gemacht) und die Hautreflexe bzw. die Plantarreflexe nehmen ja nach allen Autoren eine besondere Stellung ein; die Läsionsstelle ist mikroskopisch nicht untersucht — die Section fand, wie Westphal sagt, überhaupt unter ungünstigen Umständen statt; schliesslich ist hier der Fall Gerhardt's eingereiht (Fall 30 der Tabelle), den B. auf der vorhergehenden Spalte noch nicht ganz für voll nimmt. Dass dieser Fall nicht beweiskräftig ist, glaube ich im Referate darüber (Neurolog. Centralbl. 1895) bewiesen zu haben.

Das sind die Fälle, die B. als Beweis dafür anführt, dass bei hochsitzenden totalen Rückenmarksläsionen entgegen Bastian's Lehre die Reflexe an den Beinen erhalten sein können — er hebt mehrmals hervor, dass dieses Verhalten unumstösslich erwiesen sei — sowohl aus klinischen Gründen — vollständiger Verlust der Sensibilität — als auch nach der anatomischen Untersuchung. Dabei fehlt in den angeführten 8 Fällen 4 Mal die Section, 1 Mal ist sie unvollkommen; in einem Falle (Daxenberg) wies sie die Unvollkommenheit der Läsion nach; im Falle Gerhardt waren die Reflexe $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode erloschen; klinisch bestand dauernd keine totale Anästhesie im Falle Daxenberg's und keine, wenn die Reflexe vorhanden waren, im Falle 3 (Bastian) und 11 (Thorburn). Unumstösslich bewiesen ist also nur, dass auch Bischoff noch keinen Fall hochsitzender totaler Läsion beigebracht hat mit Erhaltung der Reflexe — seine Zusammenstellung in

dieser Beziehung ist aber recht eigenthümlich. (Ref. erlaubt sich noch, auf die grosse Arbeit von Kocher hinzuweisen: Grenzgebiete. Bd. I. Dieser fand bei einem sehr grossen Material in allen Fällen totaler Querläsion Verlust der Reflexe.)

Was die Fälle unvollkommener Leitungsunterbrechung mit Verlust der Reflexe anbetrifft, so verweise ich in dieser Beziehung auf das Referat über Habels Arbeit (Neurol. Centrabl. 1897. S. 31). Bischoff bringt dafür 11 Beispiele, davon fallen 18 und 23 aus (Kahler und Pick und Hoche), da es sich nach diesen Autoren um totale Läsionen eines bestimmten Querschnittes gehandelt hat. Von den übrigen 9 sind nur drei traumatische Fälle, in 4 handelt es sich um Wirbeltuberculose — wie auch in dem eigenen Falle Bischoff's und in den entsprechenden Fällen von Habel —, in 2 um Tumoren. Es ist sehr wohl möglich, dass es sich bei der Tuberculose häufig um periphere Nervenerkrankungen handelt — in Fall 28 der Tabelle (Oppenheim und Siemerling) ist das anatomisch bewiesen. Im Falle 29 (Leyden) reichte der Tumor fast bis ins Lendenmark; im Falle 25 (Francotte) waren die Vorderhorn ganglien anatomisch erkrankt. Diese 3 letzten Fälle sind also ohne weiteres zu erklären und stehen ausser jeder Discussion.

Dasselbe gilt für die Fälle partieller Läsion mit erhaltenen oder erhöhten Reflexen, die wir ja immer gekannt haben; ebenso für die Fälle von totaler hochsitzender Läsion mit Verlust der Reflexe — speciell Bastian, Bruns, Eggers —, deren thatsächliches Vorkommen auch B. anerkennt. Uebrigens beweist auch wieder die Zusammenstellung von Bischoff, dass bei partieller Läsion totale Anästhesie und schlaffe Lähmung bisher nicht beobachtet ist, dass also im Gegensatz zu Habel, wie auch Bischoff anführt, dieser Symptomencomplex in der Regel (s. Referat Habel) auf eine schwere, für operatives Eingreifen aussichtslose Läsion hinweist. So war es auch in dem in voriger Nummer (bei Habel) citirten Falle meiner Beobachtung.

Einen zweiten Angriffspunkt gegen Bastian's Lehre leitet B. von dem Umstande her, dass der Höhensitz der Läsion für das Zustandekommen oder Ausbleiben des Westphal'schen Zeichens ohne Bedeutung sei, dass auch hier grösste Willkür herrsche. Nun, für die Fälle totaler Läsion, auf die es ja vor Allem ankommt, hat Niemand bisher behauptet, dass es für den Verlust der Reflexe von Bedeutung sei, ob die Läsion im Hals- oder im Dorsalmarke sitze — postulirt und gefunden wurde nur totale Querläsion und intacter Reflexbogen. Uebrigens einige Seiten später meint Bischoff wieder, dass die Rückenmarksläsion das Westphal'sche Zeichen u. s. w. um so eher bedingen könne, je höher sie liege.

Drittens glaubt B. behaupten zu können, dass auch in Bezug auf die auf- und absteigenden Degenerationen in den Fällen hochsitzender Läsion mit Erhaltensein oder Verlust der Reflexe ein Unterschied nicht bestehe. Er führt auf der einen Seite den Fall des Ref. und Eggers, auf der anderen den Daxenberg's an. Man kann ja wohl schliessen, dass, wenn in einem bestimmten Falle alle uns bekannten aufsteigend und absteigend degenerirenden Bahnen wirklich degenerirt sind, die Läsion eine totale sein wird. Die absteigenden Degenerationen im Falle Daxenberg's sind nun complet; die aufsteigenden sind aber mikroskopisch garnicht untersucht — nach unseren heutigen Kenntnissen kann bei dem Verhalten der Sensibilität in diesem Falle der rechte Goll'sche Strang garnicht total degenerirt gewesen sein. Willkürlich ist auch die Annahme, dass im Fall Gerhardt das Fehlen einer absteigenden Degeneration der Schultze'schen Kommabahn in den Hintersträngen durch die lange Dauer (4½ Jahre) der Erkrankung und der Resorption der degenerirten Fasern erklärt wird, während diese degenerirten Stränge im Falle Eggers nach 11 Jahren noch deutlich sichtbar waren.

Von der, wie wir gesehen, irrthümlichen Annahme ausgehend, dass wirklich Fälle mit totaler hochsitzender Querläsion und erhaltenen Reflexen beobachtet seien, muss sich Bischoff nun natürlich Mühe geben, diejenigen Fälle, wo bei gleicher

Läsion die Reflexe dauernd fehlen, auf eine andere Weise — durch eine Complication — zu erklären. Und er kann selbstverständlich diese Complication nur in einer Erkrankung des Reflexbogens — entweder des Lendenmarkes oder der peripheren Nerven — suchen. Auch in dieser Beziehung verfährt er aber sehr willkürlich. Was zunächst die Fälle mit totaler Läsion anbetrifft, so erklärt er einfach in den Fällen von Bastian das Lendenmark für krank (Anämie-Atrophie der grauen Substanz), obgleich hier eine histologische Untersuchung garnicht stattgefunden hat und Bastian selber das Lendenmark in seinem Fällen für gesund hält; ebenso bringt er wieder den sehr zweifelhaften Befund einseitiger geringerer Ganglienzellenzahl im Falle Eggers vor. In einem anderen Falle (9 der Tabelle), Halsmarkläsion, schliesst er aus reissenden Schmerzen in den Beinen rein klinisch auf periphere Nervenerkrankung (es giebt auch excentrisch projecirte Schmerzen). Im Falle Eggers erklärt er in Uebereinstimmung mit dem Autor die Muskeln für erheblich krank, „wahrscheinlich“ auch die Nerven, die garnicht untersucht sind; eine Seite später sind in demselben Falle Nerven und Muskeln der Beine einfach degenerirt, das „wahrscheinlich“ bei den Nerven ist verschwunden. In dem Falle des Ref., der, nebenbei gesagt, immer noch der einzige ist, der ganz vollkommen untersucht ist, glaubt er im Gegensatz zu Siemerling und Oppenheim eine hochgradige Degeneration der peripheren Nerven und Muskeln annehmen zu sollen — ich weise dem gegenüber noch einmal darauf hin, dass in meinem Falle bis zum Tode die galvanische Erregbarkeit der Beinmuskeln eine normale war. Im Uebrigen glaube ich mich auf das Urtheil der vorgenannten Forscher, die meine Präparate genau angesehen haben, wohl mehr verlassen zu dürfen, als auf Bischoff, der sie nicht gesehen hat; ich will nun hier einmal feststellen, dass selbstverständlich auch mir zunächst der Gedanke nahegelegen hat, dass sich in den Bastian'schen Fällen wohl eine Läsion im Reflexbogen finden werde, dass ich also, wenn überhaupt, für einen solchen Befund voreingenommen war und dass ich mich erst, nachdem im Reflexbogen anatomisch sich nichts Erklärendes fand, den Lehren Bastian's angeschlossen habe. Auch darin finde ich eine Willkürlichkeit, dass Bischoff, um die weite Ausdehnung der Erkrankung über das ganze Nervensystem in diesen Fällen zu beweisen, meinem Fall, den er auf S. 897 richtig als psychisch aufgeregter — als labiler Stimmung — bezeichnet, 3 Seiten später einfach eine psychische Erkrankung anhängt.

In den Fällen mit partieller Läsion des Westphal'schen Zeichens steht es mit dem Nachweis einer anatomischen Läsion im Reflexbogen für Bischoff noch schlechter: in den 9 Fällen die B. anführt fehlt bei dreien die Section ganz — bei den 6 übrigen wurde nur ein Mal Mark und periphere Nerven untersucht — der Fall Oppenheim-Siemerling —, die übrigen Male das Mark allein — der Fall Leyden fällt dabei noch aus; bei den 4 übrigen fand sich 3 Mal im Lendenmarke nichts (2 Fälle Bastian's, 1 Fall Hoche's); 1 Mal Erkrankung der Vorderhornganglien (Francotte). Dennoch bin auch ich der Ansicht, dass gerade in den Fällen von Tuberculose der Wirbelsäule mit unvollständiger hochsitzender Läsion des Markes und schlaffer Lähmung der Gedanke an eine Erkrankung des Reflexbogens sehr naheliegt — und in den Fällen Oppenheim-Siemerling und Francottes ist eine solche Läsion ja auch gefunden; ebenso in den Falle Bischoff's.

Schliesslich braucht B. noch eine Erklärung dafür, weshalb in den Fällen mit partieller oder totaler hochsitzender Querläsion und dauernd fehlenden Reflexen, immer die von ihm postulirten anatomischen Erkrankungen im Reflexbogen selbst auftreten. Er findet die Ursache dafür darin, dass zunächst in den Fällen totaler hochsitzender Querläsion, die nach einem Trauma entstehen, sich fast immer schwere Allgemeinerkrankungen — Marasmus, Fieber, Cystitis, Decubitus u. s. w. — einstellen, die zu Neuritis der peripheren Nerven oder zur Erkrankung der Vorderhornganglien führen. Diese sollen dann die Andauer der schlaffen Lähmung bedingen. In den Fällen, wo

die totale Läsion langsam eintritt, bedinge die ursächliche Erkrankung (Tumor oder Tuberculose) oder die starre Querschnittsläsion denselben Marasmus. Bei den Fällen mit nur partieller Läsion sei wieder die ursächliche Erkrankung — meist Tuberculose — der Grund für die Erkrankung des Reflexbogens. Tritt Marasmus nicht ein, so fehle auch bei totaler Läsion die schlaflähmung oder bestehe nur kurze Zeit — dafür werden die nichts beweisenden Fälle 6 und 31 und 13 und 14 angeführt. Sicher ist, dass in diesen Angaben manches Wahre liegt — und dass z. B. in den Fällen totaler Querschnittsläsion im Halsmarke fast immer Marasmus entsteht, der bald zum Tode führt — aber auch das stimmt nicht für alle Fälle — denn z. B. Egger's Fall kann wohl nicht gut 11 Jahre marastisch gewesen sein, und in einem Falle von mir, wo die Erweichung des Markes subacut in wenigen Tagen durch einen extraduralen Tumor eintrat (s. Referat Habel), und wo, als Lähmung und Anästhesie total war, auch die Sehnenreflexe fehlten, die elektrische Reaction der Beinmuskeln aber normal blieb — kam es überhaupt nicht zum Marasmus — der Kranke starb ein paar Stunden nach der Operation — das Lendenmark war gesund — er hatte nur 2 Tage vor der Operation gefiebert.

Das sind die „thatsächlichen“ Angaben Bischoff's.

Auf diesen, wie man sieht, etwas morschen Fundamenten baut er nun eine Theorie auf, die nach seiner Ansicht den Vortheil hat, die von Bastian zuerst beobachteten Thatsachen mit den alten Lehren der Physiologie in Einklang zu bringen und alle die erwähnten Verhältnisse bei totaler und partieller Läsion zu erklären. Nehmen wir zunächst den Fall von traumatischer Entstehung totaler Läsion im Hals- oder oberen Dorsalmark. Eine solche Läsion bewirkt nach B. ausser der Lähmung der Muskeln, des Gefühls u. s. w. noch eine solche der Vasomotoren speciell im Gebiete des Splanchnicus. Damit entsteht Hyperämie der Unterleibsorgane, Anämie des Lendenmarks, die zunächst das Fehlen der Reflexe und die schlaflähmung bedingt. Das wäre also eine Art Shokwirkung und wenn man den Shok so auffasst, kann er auch viel länger wirksam sein, als wie Bastian annimmt. Noch ehe sich nun die vasomotorischen Centren wieder erholen, was sie schliesslich immer thun, und die Blutvertheilung eine normale wird, — treten nun die erwähnten marastischen Folgen auf — z. Th. durch die Lähmung der Vasomotoren direct bedingt — so z. B. der Decubitus acutus, z. Th. aus anderen Gründen — Cystitis, Pyelitis und in Folge dessen Fieber. Ebenso werden aus den erkrankten und functionsuntüchtigen Unterleibsorganen giftige Stoffwechselproducte resorbirt und in den Kreislauf gebracht. Diese bedingen dann die Erkrankungen des sowieso geschwächten Reflexbogens und machen die schlaflähmung und das Fehlen der Reflexe zu einem dauernden Zustand. Treten die Ernährungsstörungen einmal nicht ein, so bleibt die Lähmung entweder immer eine spastische, oder aber wird es wieder nach kurzer Zeit, auch bei totalen hochsitzenden Läsionen. Tritt die totale Querschnittsunterbrechung langsam ein, so wirkt die vasomotorische Lähmung kaum mit, Shok tritt ja nicht ein — sondern es kommen allein die marastischen Zustände und ihre anatomischen Folgen im Reflexbogen in Betracht. Das Letztere stimmt natürlich auch da, wo die traumatischen Läsionen nur partiell sind.

Soweit die Theorie Bischoff's. Das Wichtigste an ihr ist das, dass nach ihr erstes Einsetzen der schlaflähmung und Dauer derselben bei Traumen zwei verschiedene Gründe hat — das erste ist eine Folge des Shoks, die Dauer eine solche organischer Erkrankung des Reflexbogens. Die primäre Läsion an sich ist also an der Dauer der schlaflähmung nicht schuld. Bei langsam entwickelten Läsionen kommt dafür nur die gleichzeitige Erkrankung des Reflexbogens in Betracht. Selbst wenn nun diese Hypothese sich überall auf unanfechtbare Grundlagen stützte, wäre sie natürlich, wie auch B. anerkennt, nur eine Hypothese mehr. Aber ich brauche kaum mehr zu erwähnen, dass sie das nicht thut. — Ich habe oben angeführt, dass was die eigentlich traumatischen Fälle anbetrifft, der geforderte Marasmus u. s. w.

nicht immer eintrat; dass die postulierte Erkrankung im Reflexbogen in den meisten Fällen nicht erwiesen ist und im Falle des Ref. als nicht vorhanden nachgewiesen ist; dass bisher, auch von Bischoff, keine Fälle totaler Läsion mit erhaltenen Reflexen, die klinisch und anatomisch begründet sind, beigebracht sind, und ich habe schliesslich einen Fall von langsamer Entstehung der schlaffen Lähmung bei subacuter Erweichung im Halsmarke beibringen können, wo also der Shok fehlte und zum Eintritt von Marasmus gar keine Zeit war. Damit fällt auch die Theorie B.'s in sich zusammen, da ihr alle Stützen fehlen; was sie weiter noch enthält — die Erklärung der schlaffen Lähmung gleich nach dem Trauma, ist ja reine Theorie.

Ich hebe nochmals hervor, dass es mir, wie wohl Allen, selbstverständlich das Angenehmste sein würde, wenn die weitere Forschung nachwiese, dass sich in den interessirenden Fällen schwerer bzw. hochsitzender totaler Querschnittsläsion immer Dinge fänden, die alle Befunde auch ohne Widerspruch gegen die ja gewiss gut gestützten Lehren der Physiologie, die hier in Betracht kommen, erklären liessen. Aber man darf, um das zu erreichen, und einer immerhin etwas künstlichen Theorie zu Liebe nicht die Thatsachen zwingen wollen — und muss zum wenigsten mit der Auswahl seiner „Beweise“ etwas vorsichtiger sein wie B. Vorläufig, und das scheint dem Ref. das Wichtigste, ist noch kein Fall nachgewiesen mit totaler Läsion im Hals- oder Dorsalmark, bei dem die Reflexe in den Beinen erhalten oder gar erhöht waren. Man kann also zunächst an der Lehre Bastian's festhalten. Und Ref. muss gestehen, dass nach seiner Ansicht gar nicht so etwas Wunderbares darin liegt, dass beim Menschen im Gegensatz zum Thiere die vollständige Trennung des Rückenmarkes vom Grosshirn an sich, auch die reflectorische Thätigkeit des ersteren lähmt — wir wissen doch, dass, je höher wir in der Thierreihe steigen, desto weniger selbständig und desto mehr abhängig vom Grosshirn und seiner Rinde alle subcorticalen, bulbären und spinalen Centren werden. Die Arbeit B.'s bedurfte aber einer eingehenden kritischen Besprechung, da sie sich scheinbar auf umfassende und feste Grundlagen stützt, die nur bei genauerem Zusehen sich als unbrauchbar erwiesen und da sie von anderer Seite, offenbar weil dies genauere Zusehen fehlte, schon Zustimmung gefunden hat.

Bruns.

9) Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta, von Dr. K. Katz, Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg. (A. v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XLII.)

56jähr. Frau, wahrscheinlich inficirt (luetisch, gonorrhöisch), erkrankte im Februar 1894 nach angeblicher Ueberanstrengung und Erkältung mit Verschlechterung des Sehvermögens. Ophthalmoskopisch: Linke Papille geröthet, Grenzen verwachsen, keine Prominenz, Venen erweitert und wenig geschlängelt; rechts dieselben Veränderungen, nur geringfügiger. Ziemlich schnell trat erhebliche Verschlechterung des Sehvermögens ein, es entwickelte sich deutlich typische Schwellungspapille, dazu Erregungszustände und Auftreten von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Genaue Untersuchung ergab Paralyse des linken Beines, Parese des rechten. Fehlen der Sehnenreflexe, beträchtliche Sensibilitätsstörungen bis zur Brust. Plantarreflexe sehr lebhaft, Temperatur und Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Dann vollständige motorische Paralyse mit Aufhebung der Sensibilität, Parästhesien, spontane Zuckungen. Retentio urinae et alvi. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Decubitus. Therapie Jodkalium. Auge besserte sich etwas, Paraplegie blieb bestehen bis zu dem ca. 1 Jahr später erfolgtem Tode.

Section ergab: Multiple Myelitis spinalis, Atrophie des Chiasma und der Optici, Adipositas cordis, interstitielle Nephritis.

Epikritisch bemerkt Verf., dass sowohl die Diagnose der Neuritis optica, als

die Myelitis transversa keinem Zweifel unterliege. Als gemeinsame Ursache lässt sich nichts sicheres eruiren, man muss eine spontane Myelitis annehmen, bei welcher ein gleichfalls entzündlicher Process an einem entfernt davon gelegenen Theil des Centralnervensystems, dem Sehnerven, vorhanden ist.

Verf. giebt 20 weitere Fälle von Myelitis mit gleichzeitigem Bestehen von Neuritis optica wieder und entwirft ein Gesamtbild. Bemerkenswerth ist das meist plötzliche Eintreten der Sehstörung und die rasche Abnahme des Sehvermögens. Häufig sind hochgradige Schmerzen der Stirn und des Kopfes, selten Mitbetheiligung anderer Gehirnnerven. Amaurose tritt sehr schnell ein. Angaben über das Verhalten des Gesichtsfeldes und des Farbensinnes sind zu spärlich, um sichere Schlüsse zu gestatten. Ophthalmoskopisch ist zu Beginn meist Schwellung und Hyperämie der Papillen zu sehen. Meist sind beide Augen betheilig. Pupillen abnorm weit, mit erloschener oder träger Reaction. Die Sehstörung dauerte durchschnittlich 14 Tage und ging in Besserung, sehr selten Wiederherstellung oder in dauernde Amaurose über (Atrophie der Sehnerven). Die Myelitis hatte ihren Sitz vorwiegend im Lumbal- und Dorsalmark. Verf. beschäftigt sich alsdann eingehender mit der Frage, in welchem Zusammenhang die Neuritis optica mit der Myelitis stehe. Verf. weist die Annahme zurück, dass eine Affection des Sympathicus die Erkrankung der Optici bei Spinalleiden zur Folge habe, durch Lähmung der vasomotorischen Nerven sollte es zuerst zu einem hyperämischen Zustande und später zu Atrophie der Sehnerven kommen.

Eine weitere Theorie, dass eine ascendirende Meningitis die Sehnervenaffection hervorrufe, hält Verf. nur für einzelne Fälle für möglich, im Ganzen weist er diese Annahme jedoch zurück. Trotzdem ist für die Myelitis und Neuritis ein gemeinschaftliches ätiologisches Moment anzunehmen, das ergiebt schon der Umstand, dass beide Affectionen sehr schnell auf einander folgen, wobei in 15 von 21 Fällen die Neuritis der Myelitis vorausging. Auch die Gleichartigkeit der pathologisch-histologischen Veränderungen am Rückenmark und Opticus spricht für die Identität beider Prozesse, ebenso das analoge Zusammentreffen von Neuritis optica bei multipler Sclerose und Tabes.

Ein entscheidendes Urtheil über das Wesen der gemeinschaftlichen Ursache abzugeben, ist vorläufig nicht möglich. Samuel (Stettin).

10) **Le sclerosi combinate del midollo spinale nelle anemie perniciose,** del G. Bastianelli. (Bulletino della R. Accademia Medica di Roma. 1895/96. XXII).

Verf. bringt in dieser Arbeit einen werthvollen Beitrag zu der in den letzten Jahren vielfach behandelten Frage der combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks bei pernicioöser Anämie. Er theilt die bisher gemachten Beobachtungen in 2 Abtheilungen; bei der ersten steht die Anämie im Vordergrund des Krankheitsbildes, die nervösen Symptome sind nur gering und stehen in keinem rechten Verhältniss zu dem anatomischen Rückenmarksbefund. Der letztere zeigt unregelmässige Herde, besonders in den Hintersträngen, weniger in den Seitensträngen. Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr kurzer, sich nur über Monate erstreckender. Hierher gehören die Fälle von Lichtheim, Minnich, Eisenlohr, von Noorden und einige von Nonne. Verf. selbst berichtet über einen hierher zu rechnenden Fall, bei dem intra vitam Lähmung der Beine mit Erhöhung der Sehnenreflexe bestand. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Sclerose der Hinterstränge und der Vorderseitenstränge mit schwacher Betheiligung der Pyramidenbahnen. Bemerkenswerth ist, dass an den Stellen beginnender Sclerose keine Gefässveränderungen zu constatiren waren. Auch Veränderungen der grauen Substanz fanden sich nicht.

Die zweite Abtheilung setzt sich aus Fällen mit längerer Lebensdauer (2 bis 4 Jahre) zusammen, bei denen die nervösen Symptome das klinische Bild beherrschen und die perniciöse Anämie erst später hinzukommt. Die nervösen Symptome und die Veränderungen im Rückenmark entsprechen sich vollkommen; die letzteren sind dieselben wie bei den anderen primären combinirten Strangerkrankungen. In diese Gruppe reiht Verf. je einen Fall von Bowman, Leyden und Rothmann, einige **Beobachtungen** von Putnam und Dana, sowie einen von ihm selbst beobachteten Fall ein. Der letztere betrifft einen 42 jährigen, bisher gesunden Mann, der im Anschluss an eine Influenza mit spastischen Symptomen, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen erkrankte. Im Verlauf von 2 Jahren entwickelt sich Parese der Beine und Atrophie der N. optici. Erst jetzt tritt eine schwere Anämie mit Fieber, Diarrhöen und Abnahme der Geisteskräfte auf, die in wenigen Monaten zum Tode führt. Die Section ergibt fettige Degeneration von Herz, Leber und Nieren, lymphatisches Mark der langen Röhrenknochen, Sclerose der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks und Atrophie der Nn. optici. Die Affection der Hinterstränge nimmt von unten nach oben an Intensität zu und ist am stärksten im Halsmark, während die der Seitenstränge im Brustmark am ausgeprägtesten ist und nach oben rasch abnimmt. Da im oberen Brust- und Halsmark die Goll'schen Stränge stark degenerirt sind, während die Nerven der Cauda equina, Sacral- und unteres Lendenmark, aus denen diese Fasern stammen, intact sind, so nimmt Verf. an, dass die Degeneration der Goll'schen Stränge an Ort und Stelle entsteht. Die hinteren Wurzeln sind intact. In der grauen Substanz sind die Zellen der Clarke'schen Säulen zum Theil atrophisch; das Fasernetz der Vorderhörner des Halsmarkes ist rareficirt. Im Brustmark besteht periependymale Gliawucherung und punktförmige Blutungen der grauen Substanz.

Die Ursache dieser combinirten Strangerkrankungen ist bisher ebenso unbekannt wie die der perniciösen Anämie selbst. Doch sprechen Fälle, wie der des Verf., gegen ein directes Abhängigkeitsverhältniss beider Krankheiten. Es müssen toxische Einflüsse sein, die die Entstehung beider Krankheiten bedingen. Die durch den anämischen Zustand des Blutes allein bedingten Veränderungen des Rückenmarks haben nichts mit Degenerationen zu thun, sondern bestehen in Schwellungen der Neuroglia und der Nervenfasern. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass bei einem grossen Theil der oben berichteten Fälle das auf Blut und Rückenmark wirkende schädliche Agens intestinalen Ursprungs ist. Die Degenerationen im Rückenmark scheinen nur bei bestimmten Formen der Anämie aufzutreten.

Verf. weist die von Minnich aufgestellte und besonders von Nonne in letzter Zeit vertheidigte Anschauung zurück, nach der die Degenerationen der weissen Rückenmarkssubstanz durch primäre Gefässveränderungen bedingt sein sollten. Denn erstens lassen sich bei anderen Rückenmarkskrankheiten ebensolche Gefässveränderungen in Degenerationsherden nachweisen und zweitens konnte Verf. bei beginnenden Degenerationen auch hier vollkommen normale Gefässe beobachten.

Verf. geht dann auf die vom Ref. aufgestellte Theorie ein, nach der die combinirten Strangerkrankungen endogenen Ursprungs seien, durch eine primäre Erkrankung der grauen Substanz bedingt. Er lehnt diese Anschauung für das Zustandekommen der Degeneration der Hinterstränge ab, da die Veränderungen der grauen Substanz zu unbedeutend und die aus letzterer stammenden Fasern der Hinterstränge zu gering an Zahl seien. Die Localisation in den unteren Abschnitten in der Zona radicularis merlia und in den oberen, den Goll'schen Strängen, spricht für einen exogenen Ursprung der Degeneration, indem nur die peripheren Abschnitte der Neuronen von letzterer befallen werden. Auch für die Seitenstränge hält Verf. die Anschauung fest, dass es sich bei diesen combinirten Strangerkrankungen um eine Krankheit der Neurone handelt. In der Pyramidenregion werden gleichfalls nur die peripheren Abschnitte der Neurone von der Degeneration, die ascendirenden Charakter trägt, er-

griffen; in der Kleinhirnseitenstrangbahn ist ein Theil der Neurone total mit den Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen degenerirt.

Es ist nun aber ganz neuordings eine Arbeit von Teichmüller erschienen (Ein Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciosen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. VIII. S. 385), die Ref. geeignet erscheint, die Bedeutung der Erkrankung der grauen Substanz für diese Degenerationen der weissen Substanz ganz besonders zu zeigen. In dem hier berichteten Falle ist in der weissen Substanz nur eine symmetrische Degeneration der Hinterstränge im Brustmark nachweisbar, während die graue Substanz Rarefactionen, Blutungen, Gliawucherung ganz in der Art zeigt, wie sie Ref. in dem von ihm berichteten Falle combinirter Strangerkrankung bei pernicioser Anämie geschildert hat. Da der Teichmüller'sche Fall, wie die Krankengeschichte lehrt, erst in den letzten Stadien der Krankheit Rückenmarkssymptome darbietet, so stellt er eine sehr frühzeitige Beobachtung dar, bei der der primären Erkrankung der grauen Substanz erst leichte Degeneration der Hinterstränge gefolgt war.

Auf Grund dieses Falles glaubt Ref. trotz der gewichtigen Einwände des Verf. an seiner Auffassung von der Bedeutung der grauen Substanz für diese Krankheitsprocesse festhalten zu müssen. Jedenfalls bringt die hier vorliegende Arbeit neues Material gegen die vasculäre Theorie herbei, die gerade in letzter Zeit von Nonne an der Hand neuer Beobachtungen aufrecht erhalten worden ist.

M. Rothmann (Berlin).

11) Ueber Rückenmarkserkrankungen bei Keuchhusten, von Bernhardt.
(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 50.)

Das 5jähr. Töchterchen eines Arztes erkrankte Mitte Februar 1892 an Keuchhusten. Etwa am 10. Krankheitstage trat nach einem schweren Hustenparoxysmus starke Streckstellung der unteren Extremitäten ein, welche Gehen und Stehen unmöglich machte. Kein Fieber, kein Anzeichen einer cerebralen Affection. Starke Spannung der Adductoren beider Oberschenkel, Plantarflexion der Füße, Steigerung der Patellarreflexe, Fussclonus — keine Atrophien. Im März 1892 fand Bernhardt spastische Lähmung der Beine mit leichten Sensibilitätsstörungen und geringer Blasenstörung, fehlenden Atrophien, normaler, elektrischer Erregbarkeit. — Oberextremitäten, Sinnesorgane, Hirnnerven, Sprache, Psyche absolut intact. — In der Folgezeit erhebliche, durch eine Oeynhausener Kur begünstigte Besserung, die bis zum Februar 1893 anhielt: eine doppelseitige Parotitis bewirkte ein Recidiv, die spastische Gangart wurde wieder deutlicher, das Gehen erschwert; gelegentlich Schmerzen beim Uriniren, das nur absatzweise und erst nach einigen Drängen gelang. Im September 1896 bildeten leichtes Umknicken der Füße, nach längeren Gehen auch des ganzen rechten Beines, sowid eine leicht behinderte Blasenentleerung (gelegentliches Stocken bei geringer Füllung) die letzten erkennbaren Residuen des Processes.

Bei dem apoplectiformen Beginn des Leidens wäre eine perimedulläre, meningeale Blutung denkbar, ist doch die Möglichkeit, dass Gefäßzerreissungen beim Keuchhusten auch innerhalb der Rückenmarkshäute vorkommen können, nicht ganz von der Hand zu weisen. Weiterhin wäre eine acute, leichte Myelitis des untersten Dorsal- und obersten Lendenmarks möglich und die durch die Parotitis gesetzte Verschlimmerung durch ähnliche Veränderungen an den Blutgefässen zu erklären, wie sie für den Keuchhusten selbst angenommen wurden, nämlich Fettdegeneration der Gefäßwände, Verdickung, Kernvermehrung, aneurysmatische Erweiterung; der erkrankt gewesene, in Restitution begriffene Rückenmarksabschnitt gab den *Locus minoris resistentiae* für die neue Affection ab.

Die mitgetheilte Beobachtung lehrt, dass bei Keuchhusten eine klinisch sich als spastische Spinalparalyse erweisende, mit leichten Sensibilitätsstörungen und ge-

ringer Beeinträchtigung der Blasenfunction einhergehende Rückenmarkserkrankung, wahrscheinlich eine myelitische Affection, vorkommt. In sehr vereinzeltten Fällen (Möbius, Surmay) lagen der Poliomyelitis acuta ähnliche Zustände vor, in einem anderen Falle eine Läsion der peripheren Nerven (Möbius) mit dem Symptomenbilde einer aufsteigenden Lähmung. Jedenfalls kommen, wenngleich seltener als Erkrankungen des Gehirns, der Hirnhäute und Sinnesnerven, bei Keuchhusten Affectionen des Rückenmarks und der peripheren Nerven vor.

Nachtrag: Gegen die in der Discussion betonte Möglichkeit des Vorhandenseins von Hysterie spricht u. A. der Verlauf und das ganze psychische Verhalten. — Uebrigens soll mehrfach (Pierre Marie, Unger) nach Keuchhusten bei Kindern Sclérose en plaques sich ausgebildet haben, doch sind die bisher gemachten Beobachtungen nicht völlig beweisend.

R. Pfeiffer (Tübingen).

12) Des myélites infectieuses, par Babes et Varnali. (Arch. des Sciences méd. 1896. Janvier. Nr. 1.)

Die vorliegende Arbeit liefert einen wichtigen Beitrag zu der noch wenig bearbeiteten Frage der infectiösen Myelitiden. Indem die beiden Autoren die Bezeichnung Myelitis hauptsächlich auf die rein entzündlichen Prozesse mit Bethheiligung der Gefässe und des Bindegewebes, hingegen nicht auf sclerotische und degenerative Prozesse im Rückenmark angewandt wissen wollen, verlangen sie für die infectiösen Myelitiden das Vorhandensein eines Virus. An der Hand bezüglicher Fälle in der Literatur und an eigenen 5 Fällen weisen sie im Gegensatze zu Vaillard nach, dass bei infectiöser Myelitis entzündliche Gefässveränderungen nicht nur vorkommen, sondern geradezu einen charakteristischen Befund bilden.

Ihre eigenen in dieser Arbeit publicirten Fälle betreffen: eine acute Myelitis bei einem Syphilitiker, eine chronisch-syphilitische Meningomyelitis, eine aufsteigende syphilitische Myelitis, eine einfache acute Myelitis und eine peracute Streptokokkenmeningitis. Aus den vorgenommenen exacten histologischen und bakteriologischen Untersuchungen, auf deren Details auf die Originalarbeit verwiesen werden muss, ziehen die Autoren folgende Schlüsse:

In den meisten Fällen von infectiöser Myelitis lassen sich Veränderungen an den Gefässen und consecutiv des gefässreichen Rückenmarkparenchyms (graue Vorderhörner u. s. w.) constatiren. Insbesondere veranlassen die Toxine des Tuberkelbacillus und das syphilitische Virus auffallende intra- und extramedulläre Gefässläsionen. Die weisse, gefässarme Rückenmarksubstanz hingegen erleidet nur geringe Veränderungen.

Man darf die bei Thieren experimentell erzeugten Myelitiden nicht mit den bei Menschen spontan auftretenden vergleichen.

Die Mikroorganismen können, ohne die geringste Läsion der Gefässe zu bewirken, direct in die Nervenzellen eindringen (Lepros); andere Male setzen sie sich rings um die Nervenzellen fest, eine pericelluläre Entzündung mit Bethheiligung der Gefässe hervorrufen (Lyssa); in anderen Fällen (Tetanus und Streptokokkeninfection) rufen nur Toxine Veränderungen der Nervenzellen hervor. Die Qualität und Quantität der Läsionen wird auch durch die Virulenz der Bakterien beeinflusst.

Zuweilen verschwinden die Bacillen aus dem Rückenmark, nachdem sie dort die ersten Läsionen erzeugt haben.

Zum Nachweise der Mikroorganismen im Rückenmark soll stets das Culturverfahren angewendet werden.

Schneyer (Bukarest).

- 13) **Paraplégie spasmodique par compression, guérie par l'immobilisation sur une planche matelassée**, par Glorieux. (La Policlinique. 1896. Nr. 7.)

37jähr. tuberculös belasteter Patient hat als Kind an scrophulösen Abscessen und chronischer Diarrhoe gelitten. Seitdem langsame Entwicklung einer Kyphose. Im Alter von 34 Jahren Bronchitis mit blutigem Auswurf. Vom 35. Jahr an allmählich zunehmende Schwäche der Beine, die zu völliger Lähmung führte. Verf. fand bei der Untersuchung des kleingebauten, abgemagerten Mannes eine totale spastische Lähmung beider Beine. Organreflexe intact. Erhebliche Steigerung der Reflexerregbarkeit an den Beinen, Fuss- und Patellarclonus. Hier und da geringe Störungen der Sensibilität, die für eine Localisation aber nicht verwendbar waren.

Vom 1. Brustwirbel eine allmählich bis zur Grösse von zwei Männerhänden zunehmend eine Kyphose, auf die eine compensatorische dorso-lumbare Lordose folgt. Pat. war schon auf die verschiedenste Weise ohne jeden Erfolg behandelt worden. Verf. lagerte ihn auf einem gepolsterten Brett in absolut horizontaler Lage (näheres über die Construction des Apparates s. im Original). Pat. lag etwas über 3 Monate lang in dieser Weise fixirt, und allmählich fortschreitende Besserung führte zur Wiederkehr der Beweglichkeit in den gelähmten Gliedern; es trat schliesslich völlige Heilung unter Gypscorsett ein, Pat. trägt zur Zeit noch einen orthopädischen Apparat. Zur Zeit der letzten Untersuchung war Pat. im Stande weite Wege ohne Ermüdung zurückzulegen, die Muskelsteifigkeit war völlig verschwunden, als Rest der früheren spastischen Erscheinungen bestand nur noch eine Andeutung von Fussclonus rechts.

Martin Bloch (Berlin).

- 14) **Zur Kenntniss der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdominalis**, von Helbing. Aus dem pathologischen Institut der Universität München. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 42.)

Der 37jähr. W. H. bemerkte unter leichtem Unwohlsein plötzlich eine Lähmung seiner Beine. Die linke Unterextremität begann sich langsam zu erholen, rechts trat nach einigen Tagen bläulich livide Verfärbung, später Gangrän auf, die den Unterschenkel zur Mummification, die Muskelmasse der Glutäalgegend zum Zerfall brachte, am Oberschenkel geringere Grade erreichte. — Exitus 39 Tage nach Beginn des Leidens. Sectionsbefund: Reitender Embolus der Aorta abdominalis; der zum Theil organisirte Thrombus setzte sich 5 cm nach oben rechts ebensoweit in die beiden Art. iliacae communes fort. — Gangrän der rechten Extremität und der Glutäalgegenden; der ganz mürbe, grau verfärbte Stumpf des unterbrochenen rechten N. ischiadicus lag in der Tiefe des decubitalen Defects frei. — Multiple Embolien der Lunge und Milz, granulirte Schrumpfnieren, Degeneratio parenchymatosa cordis et hepatis, Milztumor, Gastritis chron., Endarteriitis chron., Phthisis pulmon. obsoleta. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab im Lendentheil: hochgradige Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln und der Hinterstränge, rechts stärker als links, Degeneration der Fasern der grauen Substanz, geringe diffuse Entartung der Vorderseitenstränge, in den Ganglienzellen beider Vorderhörner braun bis schwarz gefärbte Körnchen, die durch Terpentinöl ganz farblos wurden und nur bei stärkster Vergrösserung noch als gelbe Gebilde sichtbar waren. — Aufsteigende Degeneration des rechten Goll'schen Stranges.

In Rücksicht auf die Nekrose des rechten N. ischiadicus und die Gangrän des rechten Beines reiht H. den Fall den Beobachtungen von Rückenmarksveränderungen nach Amputation einer Extremität an und findet den grössten Theil der Veränderungen im Einklang mit den experimentellen Ergebnissen von Redlich, deren Richtigkeit im Wille und der Verf. durch Untersuchungen am Menschen im Wesentlichen bestätigen konnten. Die Veränderungen der Ganglienzellen und die geringen Degenerationen in

den Seitensträngen könnten auf anämischer Basis beruhen oder durch die Allgemein-krankheit, die Nephritis und Kachexie erklärt werden. Die starke Degeneration der hinteren Wurzeln und Hinterstränge steht im Gegensatz zu den experimentellen Resultaten von Ehrlich und Brieger nach Unterbindung der Bauchaorta.

Ob die für das Kaninchen gefundene grosse Abhängigkeit der Ernährung des Lendenmarks von der Bauchaorta auch beim Menschen besteht, hält H. für mindestens zweifelhaft und weitere Untersuchungen des Rückenmarks in Fällen von Thrombose der Aorta für wünschenswerth.

R. Pfeiffer (Tübingen).

15) **A case of paraplegia due to spinal caries: Menard's Operation**, by T. Sinclair Kirk. (Brit. med. Journ. 1896. Nov. 14.)

Operation der Wirbelwegnahme bei einem 5 $\frac{1}{2}$ jähr. Mädchen wegen Caries am 5. Dorsalwirbel. Vollständige Anästhesie der unteren Extremitäten; Paraplegia; unstillbare Diarrhoe und höchste Abmagerung; Analgesie am unteren Thorax u. s. w. — Heilung bis zu den Grade, dass die kleine Patientin an der Hand der Wärterin gehen kann. Patellarreflexe sind normal geworden: Fussclonus beseitigt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

16) **Pachymeningitis cervicalis hypertrophica**, by W. A. Marris. (Brit. med. Journ. 1896. Nov. 28. S. 1573.)

Verf. stellte eine 52jährige Arbeiterin vor, die seit 4 Jahren zuerst Nackenschmerzen bekam, die sich Anfangs in die rechte, später auch in die linke Hand ausstrahlten. Es bestand leichtes Eingeschlafensein der Finger, einiger Druckschmerz in den Armen, nicht über den Nervenstämmen. Sensibilität durchaus normal. Finger- und Handgelenkextension unmöglich; 3. und 4. Finger wurde noch ein wenig flectirt. Muskeln an Hand und Vorderarm atrophisch; Ellenbogen- und Schulterbewegung nur noch unbedeutend. Die Beine normal. Patellarreflex ist nur gesteigert; kein Fussclonus. Der 7. Halswirbel zeigte sich verdickt. Angewandte Röntgenstrahlen ergaben kein Bild des inneren Zustandes.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

17) **Ueber centrale Tuberculose des Rückenmarks**, von Privatdocent Dr. Hermann Schlesinger in Wien. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. VIII.)

42jähr., nicht belasteter Mann, der seit 15 Jahren an schweren Catarrhen der Luftwege leidet und vor einem Jahre an linksseitiger, recidivirender Pleuritis erkrankt war, wurde vor 10 Wochen von einem sehr heftigen Schwindelanfall, Schling- und Schluckbeschwerden befallen. Dabei Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, in dem rechten und linken Arm, sowie Parästhesien in demselben und zwar hauptsächlich im Gebiet des Temperatursinnes. Seit 4 Wochen Abnahme von Kraft und Umfang der oberen Extremitäten und Schwächegefühl in den Beinen. Zuletzt Pressen beim Uriniren und unwillkürlicher Harnabgang. Mässiger Potus wird zugegeben, Lues in Abrede gestellt. Status: Beide Lungenspitzen infiltrirt, links hinten unten Dämpfung. Sensorium frei, in der rechten Kopfhälfte fortdauernd Schmerzen. Sensibilität im Gesicht gut; rechte Gesichtshälfte ödematös. Am Larynx catarrhalische Internusparese; Augenhintergrund normal; Hirnnerven frei. Hals- und Brustwirbelsäule auf Druck empfindlich, ausserdem Nackensteifigkeit. An beiden oberen Extremitäten, besonders aber rechts, hochgradige Muskelatrophien, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Bumpf-, Schultergürtel und Bauchmuskulatur sehr schwach; Schwäche der unteren Extremitäten ohne Muskelatrophie, Patellarreflexe erhöht, beiderseits Fussclonus. Gang unsicher, schwankend. An der ulnaren Seite der rechten Hand tactile — und

Schmerzempfindung herabgesetzt. Am Hals und Rumpf der rechten oberen und linken unteren Extremität hochgradige Störung des Temperatursinnes; Gefühl für Lagevorstellung an den oberen Extremitäten vermindert, daselbst hochgradige Ataxie, Romberg'sches Symptom. Plötzlich complete motorische Lähmung aller Extremitäten bei ganz freiem Sensorium, Zunahme der Schlingbeschwerden, Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe, Zwerchfelllähmung, Zunahme der Muskelatrophie an den Händen. Exitus. Die Autopsie ergab chronische Tuberculose beider Lungen, linksseitige tuberculöse Pleuritis und einen central gelegenen Tuberkel im oberen Halsmark. Nervenkerne und austretende Nerven des Bulbus normal; nur in den untersten Theilen der Oblongata in der Gegend des Centralcanals stärkere Hyperämie. Ferner gelang es an der Stelle der seitlichen Grenzschicht vom Halsmarke an bis zum mittleren Brustmark absteigende Degenerationen nachzuweisen. Die bei centraler Tuberculose gemeinsam auftretenden Symptome sind Muskelatrophien (en masse), zuerst einseitige und dann rasch auf die andere Seite fortschreitende Paresen, heftige sensible Reiz- und öfters eigenartige Ausfallserscheinungen (Lähmung des Schmerz- oder Temperatursinnes bei hochgradiger Läsion des Muskelsinnes, atactische Erscheinungen), vasomotorische Störungen, Steifigkeit der Wirbelsäule und rasches Fortschreiten der einzelnen Krankheitszeichen. Die Symptome weisen demzufolge auf eine Affection des Rückenmarksgaus hin und kann man also von einer centralen Rückenmarkstuberculose sprechen.

E. A sch.

18) Bidrag till Kännedomen af ryggmärgsabscesserna, af E. A. Homén.
(Finska läkaresällsk. handl. Bd. XXXVII. 1895. S. 353.)

Zu den drei von Nothnagel, Ullmann und Schlesinger veröffentlichten sicheren Fällen von Rückenmarksabscess fügt H. einen vierten, von ihm beobachteten.

Ein 56 Jahre alter Mann, der ungefähr im Alter von 20 Jahren Syphilis gehabt haben sollte, seitdem aber nicht wieder, erkrankte ein Jahr später an Lungenentzündung und litt später oft an Schmerz in den Gliedern, seit 5 Jahren aber nicht mehr. Am 24. April 1893 bekam er heftige Schmerzen in den Beinen, im Kreuz, in der Brust und in den Schultern, am 26. wurde das linke Bein plötzlich gelähmt und gefühllos, am nächsten Tage auch das rechte, gleichzeitig hörten die Schmerzen in den Beinen und im Kreuz auf, in der Brust und in den Schultern dauerten sie fort, und es traten Störungen der Harn- und Kothentleerung auf. Bei der Aufnahme zeigte sich, dass ausser den Beinen auch die Muskeln des Bauches und Rückens ziemlich gelähmt waren. Anästhesie stieg bis zur vierten Rippe empor. Die Bewegung der Arme war erhalten, doch war die rechte Hand etwas schwächer als die linke und bei complicirten und anstrengenden Bewegungen trat leichtes Zittern in den Händen auf. Die Blase musste mit dem Katheter entleert werden, der Koth ging manchmal unwillkürlich ab. Der Pat. starb an Lungenentzündung.

Bei der Section fand sich ungefähr in der Mitte der zweiten linken Frontalwindung ein dicht unter der Oberfläche gelegener, begrenzter Eiterherd, ein anderer im oberen Theile des linken Parietallappens, ein dritter etwas tiefer und eine Menge kleinerer Eiterherde in der weissen Substanz der rechten und linken Hemisphäre. Im Eiter wurden Streptokokken nachgewiesen. Die Rückenmarkshäute erschienen injicirt, sonst normal. Der obere Dorsaltheil und der untere Cervikaltheil des Rückenmarks erschien geschwollen und weniger consistent als normal. Im oberen Dorsaltheile und unteren Cervikaltheile fand sich ein ausgebreiteter Eiterherd, der vom vierten Cervikalsegment bis zum sechsten Dorsalsegment, im Allgemeinen die hinteren (centralen) Theile einnahm und seine grössere Ausdehnung im vierten Dorsalsegment hatte, wo er fast vollständig die Bahnen in dem linken Seitenstrange, zum Theil auch im rechten Seitenstrange unterbrochen hatte. Mit einer eitrigen Meningitis, wie dies in den drei früher mitgetheilten Beobachtungen der Fall war, stand er nicht

in Verbindung, er war von metastatischer Natur und die Streptokokken, die sich in ihm wie im Gehirn fanden, stammten ohne Zweifel von der Lungenentzündung her. In den hinteren Strängen fand sich aufsteigende secundäre Degeneration. Der Umstand, dass die Lähmung zuerst auf der linken Seite auftrat, beruhte darauf, dass die am meisten ausgebreitete und deshalb wohl am zeitigsten bestehende eitrige Infiltration im vierten Dorsalsegment hauptsächlich in der linken Seite localisirt war und diese Seite wohl auch zuerst betroffen haben mochte. Walter Berger.

19) A case showing the nature of perforating necrosis of the spinal cord, by Chas. Dana, M. D. (The Post Graduate. Vol. XI. S. 325.)

Im Jahre 1888 hat Verf. einen Fall von acuter Myelitis transversa veröffentlicht (Alienist und Neurologist), in welchem die Section das Bild einer perforirenden Nekrose des Rückenmarks im Dorsalthelle ergab. Verf. theilt nun folgenden weiteren Fall seiner Beobachtung mit.

Pat. 40 Jahre alt, litt seit 6 Monaten an den Symptomen einer amyotrophischen Lateralsclerose, als unter Fiebererscheinungen eine rasch sich entwickelnde complete Paraplegie eintrat. Tod nach 8 Tagen. Bei der Autopsie fand sich im Rückenmark eine Erweichung, die sich vom dritten Halssegment bis zum ersten Dorsalsegment erstreckte; unterhalb des letzteren zeigte sich auf dem Querschnitt in den Hintersträngen ein runder weissverfärbter Fleck, der sich bis in die Höhe des vierten Dorsalsegments verfolgen liess und sich von oben nach unten verkleinerte. Nirgends waren makro- noch mikroskopische Zeichen einer Blutung zu sehen. In dem erweichten Halsmark wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Der anatomische Process in dem meist verfärbten Gebiete unterhalb des ersten Dorsalsegments kennzeichnete sich als eine einfache Necrose des Gewebes. Verf. fasst den Fall auf als eine tuberculöse Myelitis in einem an amyotrophischer Lateralsclerose erkrankten Rückenmark; von dem tuberculös erweichten Herde aus erstreckte sich nach unten die „perforirende Necrose“ in den Hintersträngen, ebenfalls auf tuberculöser Basis.

Stieglitz (New York).

20) Ein Fall von Hämatomyelie, von Benda. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 44.)

Der sehr kräftige, aus gesunder Familie stammende Pat. hatte als Turnlehrer starke körperliche Anstrengungen zu erdulden. Nach einer durchwachten Nacht musste er eines Tages viel turnen und am Abend am Schwimmunterricht theilnehmen; hierbei hatte er ca. 15 Minuten lang die Schwimmtempi an der Leine zu üben. Diese drückte stark seinen Brustkorb, Pat. hing nicht im Gleichgewicht über dem Wasserspiegel, bekam nach längerer Zeit Wasser in Mund und Nase, warf, um sich aus dieser Lage zu befreien, mit plötzlichem Ruck den Kopf nach hinten und zog dabei das Kreuz ein. In diesem Momente starker Schmerz im Rücken und den Beinen und Unfähigkeit zu weiteren Bewegungen. Aus dem Wasser herausgehoben, schwankte Pat., hatte brennenden Schmerz im Rücken, fuhr im höchsten Maasse erschöpft nach Hause und stieg, wie gelähmt, die Treppe zu seiner Wohnung hinauf. — In den nächsten Tagen starke Schwäche in den Beinen, keine eigentliche Lähmung; Parästhesien in den Unterextremitäten, dem Rücken, zeitweise auch in den Fingern. — Das Urinlassen war sofort erschwert. — Drei Wochen etwa nach dem Unfall fand Benda folgende Anomalien: Gang spastisch-paretisch, namentlich rechts; nach eintretende Erschöpfung. Bewegungen alle ausführbar, rechts bei Beugung im Knie und Fussgelenk deutliche Spannung. Electriche Erregbarkeit rechts etwas herabgesetzt. Fuss- und Kniephänomene, namentlich rechts, gesteigert. Thermoanästhesie und Analgesie des rechten Beines und der rechten Rumpfseite bis zur Brust-

beinhöhe. — Stark hypochondrische Stimmung; Schlaf schlecht. Ordination: Ruhe, strenge Diät, Galvanisation des Rückens, Faradisation der Beine, kohlensaure Soolbäder. 5 Wochen später fast normaler Gang, geringe Steifigkeit im rechten Hüft- und Kniegelenk, sehr schwaches Gürtelgefühl unter den Rippen, auf dem Leib minimales Kältegefühl. In der Heimath zunehmende Besserung und von ärztlicher Seite constatirte völlige Heilung. — Potus, Lues, Tabakmissbrauch und Exceese im Venere fehlten in der Anamnese.

Benda hält nach differentialdiagnostischer Berücksichtigung von Syringomyelie, acuter hämorrhagischer Myelitis, intermeningealer Blutung und Hysterie als wahrscheinliche pathologisch-anatomische Grundlage seines Falles eine Blutung in der grauen Substanz des mittleren Dorsaltheils und stützt sich hierbei auf das klinische Bild wie vor allem auf die Aetiologie, d. h. die Muskelanstrengungen und das Trauma in Gestalt des heftigen Ruckes, mit dem Pat. sich aus der qualvollen Lage im Wasser befreien wollte.

Rich. Pfeiffer (Tübingen).

21) Einige Bemerkungen zu dem Falle von Hämatomyelie, von Dr. Th. Schindler. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 47.)

Unter Hinweis auf seinen Vortrag (Mittheilung für Unfallheilkunde zu Frankfurt a./M. Sept. 1896) und auf die Thatsache, dass unzweifelhaft intermeningeale Blutungen vorkommen, ohne dass die Schmerzen und clonischen Muskelzuckungen besonders stark oder überhaupt vorhanden sind, hält Sch. es für wahrscheinlicher, dass der Fall von Benda eine Hämatorhachitis ist, nicht eine Hämatomyelie. — Die von Schindler gegen die Benda'sche Annahme angeführten Gründe scheinen dem Ref. nicht sehr stichhaltig, im Uebrigen giebt der Verf. selbst zu, dass dieser Fall ohne Section sehr schwer zu entscheiden ist.

R. Pfeiffer (Tübingen).

22) Antwort an Herrn Collegen Schindler betreffend den Fall von Hämatomyelie, von Benda. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 49.)

B. hält in seinem Falle die Diagnose einer intermeningealen Blutung für unzutreffend, da ein syringomyelitischer Typus der Anästhesie nur bei einem central gelegenen pathologischen Process möglich ist.

R. Pfeiffer (Tübingen).

23) Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris, nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris, von A. Schiff. (Zeitschr. f. klin. Medicin. 1896. Bd. XXX.)

33jähr., früher stets gesunder Mann stürzte vom Dache eines ca. 4 m hohen Hauses in einen 3 m tiefen Graben in der Art, dass er zuerst mit den Füßen, dann mit dem Kreuz auffiel. Er konnte nicht aufstehen und blieb 3 Wochen bettlägerig. Es stellten sich sofort Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms ein. Der Urin konnte nicht spontan entleert werden, sondern musste mit dem Katheter entnommen werden, dabei geringes Harnträufeln. Die Anfangs vorhandenen geringen Motilitätestörungen an den Beinen verschwanden innerhalb von 3 Wochen. Die Untersuchung ergab folgende Abweichungen von der Norm: Abschwächung der Empfindung, und zwar für alle Qualitäten über dem Kreuzbein, der Regio glutea und an der Hinterseite der Oberschenkel bis zu deren unteren Drittel, ferner an dem Perinaeum der Analgegend und an der hinteren Seite des Scrotums. Die Vertheilung der Anästhesie war eine vollkommen symmetrische. An der Vorderseite des Scrotums war nur die Tastempfindung leicht abgestumpft.

Patellarreflexe lebhaft gesteigert, Plantarreflex lebhaft. — Leichte Cystitis. — Am Kreuzbein ein 6 cm langer, 4 cm breiter granulirender Substanzverlust, der keine Schmerzen verursacht. Endlich noch Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Störungen liegen im Bereich des Plexus pudendalis, coccygeus und ischiadicus, also im Bereich der letzten drei Sacralnervenwurzeln und der Steissnerven.

Die Steigerung des Patellarreflexes muss ebenso wie die gleichzeitig vorhandene Erhöhung des Triceps und der Periostreflexe als functionell angesehen werden.

Der Verf. sieht die Affectio als einen typischen Fall von isolirter Verletzung des Conus medullaris, wahrscheinlich Hämatomyelie, an. Die an der Hand der einschlägigen Literatur gemachten Deductionen müssen im Original nachgelesen werden.

K. Grube (Neuenahr).

24) Beiträge zur forensischen Bedeutung der Syringomyelie, von Dr. Max Laehr. (Charité-Annalen. 1895. Jahrg. XX.)

1. 30jähr. Pat. hat im 14. und 25. Lebensjahre an Brust und Rücken ohne bekannte Ursache aufgehende, ziemlich schmerzlose Hautgeschwüre gehabt. Im Jahre 1891 beim Aufschippen von Lehm plötzlich Krampf im linken Vorderarm und der linken Hand, setzte, wenn auch unter grosser Mühe, die Arbeit bis zum Abend fort. Am nächsten Tage wurde eine Radiusfractur constatirt. Seit dem Sommer 1894 zunehmende Abmagerung der linken Hand und Verkrümmung der Finger. April 1896 war er für arbeitsfähig erklärt worden, aber seitdem nicht mehr im Stande, schwerere Arbeit zu leisten. Verf. hatte sich gutachtlich über den Zusammenhang des Traumas mit dem jetzigen Leiden zu äussern und erhob folgenden Befund: An Brust und Rücken, sowie dem linken Vorderarm eine Anzahl Narben, linke Lidspalte und linke Pupille < rechts, Hirnnerven im übrigen frei, leichte Scoliose des oberen Dorsaltheils der Wirbelsäule, leichte Auftreibung des linken oberen Radiusdrittels (Callus), Finger der linken Hand in Krallenstellung, Atrophie der Mm. interossei, des Thenar und Hypothenar, auch des rechten Thenar auffallend weich, Bewegungsstörungen nur in der Muskulatur der Finger. Fibrilläre Zuckungen nicht nur in den atrophischen, sondern auch den Vorder- und Oberarmmuskeln links. Partielle Entartungsreaction in den kleinen Handmuskeln links. Kniephänomene sehr lebhaft, links Patellar- und Fussclonus. An beiden Armen und dem Rumpf von der 6. Rippe aufwärts Hypalgesie, am linken Arm distalwärts zunehmend, linke Hand analgetisch. Dasselbst ausgesprochene Temperatursinnstörungen. Hände kühl und cyanotisch.

Es handelt sich demnach zweifellos um einen Fall von Syringomyelie. Für die Begutachtung desselben ist von besonderer Wichtigkeit die auffallende Entstehung des Knochenbruchs. Dieselbe trat bei einer gleichsam physiologischen, die normalen Functionsansprüche an Muskeln und Knochen nicht übersteigenden Thätigkeit auf, ohne besonderen Schmerz, nur eine Art Krampfgefühl, zu veranlassen und ohne glänzendes sofortiges Einstellen der Arbeit zu verursachen. Dazu kommen die zahlreichen, zum Theil recht grossen Hautnarben, die schon Jahre vorher durch schmerzlose Ulcerationen entstanden waren. Das Leiden bestand demnach höchst wahrscheinlich, wenn auch vielleicht latent, schon lange vor dem Unfall; dieser ist aber jedenfalls entschädigungspflichtig, da durch ihn wahrscheinlich das Leiden eine Verschlimmerung erfahren und zur Gebrauchsunfähigkeit des Armes geführt habe.

2. 56jähr. Pat., bei dem im Jahre 1886 eine Verkrümmung der Wirbelsäule constatirt wurde, die in den letzten Jahren erheblich zugenommen hat, zog sich im Winter 1890/91 durch Anlehnen an einen heissen Ofen eine ausgedehnte Verbrennung der Rückenhaut zu, die erst im weiteren Verlauf (Geschwürsbildung) Schmerzen verursachte. Im Jahre 1893 durch Fehltritt Verrenkung des linken Ellenbogens und Verstauchung des linken Fusses. In der Folge behauptet Pat., in Folge von Schmerzen und Schwäche im linken Arm, sowie Schmerzen im linken Bein, nicht

arbeiten zu können, wird dagegen von verschiedenen Gutachtern für arbeitsfähig erklärt.

Die Untersuchung ergibt hochgradige Kyphoscoliose des Dorsaltheils der Wirbelsäule. Es besteht Abflachung der Fossa supra- und infraspinata links, Atrophie der Mm. rhomboidei links, geringe Beugecontracturen der Finger der linken Hand; daselbst eine Anzahl Narben, zum Theil von Schnittwunden herrührend, des 5. Fingers in Folge abgelaufener nekrotischer Abstossung. Im linken Ellenbogengelenk geringes Crepitiren. An einzelnen Muskeln, besonders den obenerwähnten, sowie im Cucullaris, 3. und 4. Interossens und Abductor V links Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Linkes Bein in seinen Bewegungen unsicher. Linker Patellarreflex > rechts. An den Hirnnerven keine Veränderungen. Tastsinn überall ohne Störungen; dagegen besteht in der ganzen linken Körperhälfte, einschliesslich des Armes, vom Halse bis zum oberen Theil des Oberschenkels fast völlige Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinns.

Auch in diesem Fall ist der Beginn der Rückenmarkserkrankung, der Syringomyelie, zweifellos vor der Zeit des Traumas gelegen. In der Begutachtung kommt indess Verf. zu denselben Schlüssen, wie in Fall 1. Martin Bloch (Berlin).

25) *La syringomyélie, maladie familiale*, par René Verhoogen et Paul Vandervelde. (Annales publiées par la Société royale des sciences medicales et naturelles de Bruxelles. Tome III. 1894.)

Die Verf. konnten drei an Syringomyelie leidende Geschwister beobachten, von denen ein Fall zur Section kam. Der erste Fall betrifft eine 44-jährige Frau, deren Erkrankung im 8. Lebensjahre mit Anschwellungen und Schmerzen der Hände und Füsse begann. Gegenwärtig klagt sie über Schmerzen in den verschiedensten Theilen des Körpers, besonders in den vier Extremitäten. Die Muskelkraft ist in den letzteren stark herabgesetzt. Die Haut erinnert an Sclerodermie. Daumen und Zeigefinger der rechten Hand zeigen alte Narben. Die atrophischen Hände sind ankylotisch mit verdickten Gelenken; es besteht Krallenhand. Es findet sich keine Muskelatrophie. Die Kniegelenke sind hypertrophisch; bei Gehversuchen werden die Füsse cyanotisch. Die Sehnenreflexe sind normal; es besteht eine Kyphoscoliose. An einzelnen Fingern beider Hände lässt sich Anästhesie und Analgesie constatiren.

Der zweite Kranke, der 39-jährige Bruder der ersten, ist wenig intelligent; seine Krankheit begann im 12. Lebensjahre mit Schwäche und Schmerzen in den Extremitäten. Er klagt jetzt über lancinirende Schmerzen in sämtlichen Extremitäten. Er hat häufig Muskelkrämpfe in den Händen, ermüdet rasch beim Gehen. Alle Gelenke sind deformirt. An den Händen besteht starke Muskelatrophie; Sensibilität, Schmerzempfindung und Wärmegefühl sind an einem Theile der Finger erloschen.

Die dritte Patientin endlich, die 25-jährige Schwester der beiden anderen, erkrankte mit 12 Jahren mit Beschwerden in den Beinen, später in den Armen, und kann seit 6 Jahren nur mit Unterstützung gehen. Sie klagt über Kopfschmerz, Schwindel und Schmerzen in den Beinen. Es besteht eine rechtsseitige Scoliose. Die Haut der Beine ist glatt, atrophisch wie bei Sclerodermie. Die Sehnenreflexe sind leicht erhöht, die Sensibilität im Gesicht und an den Armen normal, an den Beinen der Temperatursinn erloschen. Im Verlauf der Krankheit treten Phlyktänen an den Fingern auf, weiterhin auch Schwellungen an verschiedenen Gelenken. Die elektrische Prüfung ergibt an beiden Nn. ulnaris Entartungsreaction; dabei besteht an den Armen elektrische Hyperästhesie. Nach einjähriger Beobachtungszeit geht Pat. an einem infectiösen Fieber zu Grunde.

Die Verf. geben eine ausführliche Beschreibung der Veränderungen des Skelets. Im Rückenmark besteht eine Erweiterung und Entzündung des Centralcanals, ferner vor demselben eine kleine, vom Bindegewebe begrenzte Höhle. Durch das ganze

Bückenmark zerstreut sind sclerotische Herde nachweisbar, in Vorder-, Seiten- und Hintersträngen. Die Medulla oblongata, Gross- und Kleinhirn sind normal.

Die Mutter dieser drei an Syringomyelie leidenden Patienten leidet an chronischem Alkoholismus mit Hirnerweichung, der Vater ist am Delirium tremens gestorben, und auch der weitere, hier zusammengestellte Stammbaum ergiebt eine stark nervöse Belastung. Die Verf. führen die Entstehung der Syringomyelie auf den Alkoholismus zurück, der zu einer „Diathèse fibreuse“ führen soll, die hier besonders das Rückenmark betroffen hat. Sie führt in der weissen Substanz zur Sclerose, in der grauen zur Höhlenbildung, gemäss der von Joffroy und Achard aufgestellten Theorie. Diese arterielle, hereditäre Sclerose hat ausserdem zu Veränderungen in Haut und Muskeln geführt.

Differentialdiagnostisch unterscheiden sich die hier vorliegenden Erkrankungen beträchtlich von der Lepra. Dagegen betonen die Verf. die ursächliche Uebereinstimmung mit der Friedreich'schen Ataxie, und führen aus, dass die Verschiedenheit beider Krankheitsbilder auf der mehr oder weniger zufälligen Localisation der arteriellen Sclerose beruhen könnte.

M. Rothmann (Berlin).

26) Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefund, von Dr. Paul Korb, ehemaligem 1. Assistenten der medicinischen Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. VIII.)

44jähriger, bis zum 30. Jahre vollständig gesunder Dienstknecht. Zu jener Zeit Abnahme der Kraft und Beweglichkeit der Finger der rechten Hand; bei Verletzungen derselben oder des rechten Arms verspürte er auffallend wenig Schmerz. Am rechten Arm und an der rechten Hand sehr viele Verbrennungen und Eiterungen. Seit einem Jahre öfters heftige Kreuzschmerzen und Abnahme der Sehkraft. Kein Trauma, keine Lues. Wegen allgemeiner Mattigkeit, als deren Ursache eine ziemlich beträchtliche Albuminurie constatirt wurde, sucht Pat. die Klinik auf.

Status: Tactile Sensibilität, hauptsächlich auf den Streckseiten der oberen Extremitäten ziemlich stark herabgesetzt. Temperaturempfindung an beiden Armen stark gestört. Patellarreflexe lebhaft. An den Armen und Fingern viele alte Narben, Finger der rechten Hand in Beugecontractur, Endphalangen am 4. und 5. Finger fehlend. Mm. interossei und adductores pollicis beiderseits atrophisch. Spitzen des 2. und kleinen Fingers der linken Hand durch Narben verkrümmt und atrophisch. Rechtes Handgelenk und Vola manus stark verdickt. In den kleinen Handmuskeln keine Entartungsreaction.

Nach Wiederaufnahme der Berufsarbeit Verschlimmerung. Erneuter Eintritt in die Klinik. Tastempfindung am ganzen rechten Vorderarm, Schmerzempfindung am rechten Oberarm und Temperaturempfindung an der Streckseite des rechten und linken Vorderarms gestört. Zunahme des Nierenleidens, Exitus. Klinische Diagnose: Syringomyelie, hauptsächlich des Halsmarks, chronische Nephritis mit Amyloiddegeneration der Nieren. Leichendiagnose: Syringomyelie des ganzen Rückenmarks, insbesondere des Hals- und Brustmarks, Hyperämie des Gehirns, leichter Hydrocephalus int., Hydrothorax, Emphysem der Lungen, starke Amyloiddegeneration in beiden Nieren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich eine abnorme Gestaltung des Centralcanals, ferner derbes, gliöses Gewebe an Stelle der grauen Substanz. Die Höhlenbildung war im Halsmark am stärksten und wechselte in den verschiedenen Höhen ihre Gestalt. Die Gefässwandungen waren meist verdickt und die Gefässe erscheinen dadurch verengt. In der Umgebung des Centralcanals, aber direct nicht mit ihm zusammenhängend, waren Hohlräume mit epithelialer Auskleidung vorhanden und in deren Nachbarschaft fanden sich Spuren früherer Blutungen. In den Hinter- und Seitensträngen bestanden secundäre Degenerationen, besonders deut-

lich in dem gekreuzten Seitenstrang und dem Gowers'schen Bündel. Die vordere Commissur verhielt sich meist ganz normal, die hintere war hingegen oft ziemlich beträchtlich beeinträchtigt. Die vorhandenen Veränderungen in den Goll'schen Strängen entsprechen vielleicht den bei anderen schweren Erkrankungen vorkommenden Degenerationen. Ausserdem wurde die rechte Hand sclettirt und Muskelstückchen aus dem Thenar und Hypothenar untersucht. Dabei ergaben sich überall normale Verhältnisse. Hingegen waren die einzelnen Knochen der rechten Hand, und zwar besonders die der Handwurzel massiver, als die einer normalen, ausserdem mit Osteophytenbildungen besetzt und dadurch rauh und höckrig.

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

27) 2 Fälle von Syringomyelie nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen, von Dr. Joseph Mies in Köln. (Münchener medicin. Wochenschrift. 1896. Nr. 19.)

I. 40jähriger, abgesehen von einem im 14. Jahre überstandenen Unterleibstypus früher gesunder Mann (Spengler). Eltern, nicht blutsverwandt, erreichten ein Alter von mehr als 70 Jahren; die Mutter starb an den Folgen eines Schlaganfalles. In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Keine Lues, kein Potus. Pat. hat zwei gesunde Kinder. 1886 verbrannte sich der Kranke am rechten Daumen, arbeitete aber weiter und wenige Tage später drang ihm ein mit Salzsäure befeuchteter Zinkspahn durch den Verband in den rechten Daumen. Trotz verschiedener Versuche konnte der Fremdkörper nicht entfernt werden. Seitdem zunehmende Schwäche des rechten Arms. Januar 1890 wurde er als ein Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie (Aran-Duchenne) im ärztlichen Verein zu Köln vorgestellt. Der Schmerz- und Temperatursinn war damals noch nicht gestört.

Status (Frühjahr 1895): Auf dem rechten Handrücken, zwischen 1. und 2. Mittelhandknochen, eine $3\frac{1}{2}$ cm lange Narbe und an der Beugeseite der Grundphalanx des rechten Daumens eine solche von $2\frac{1}{2}$ cm Länge. Muskulatur der Hände, Arme und des Schultergürtels mehr oder weniger atrophisch. Faradische und galvanische Erregbarkeit der betreffenden Muskeln herabgesetzt, bezw. erloschen, aber keine complete Entartungsreaction. Im Gesicht, am Hals und Brustkorb, sowie an den Armen Störung des Temperatursinns. An den Armen, dem Rumpf und den Oberschenkeln Schmerzempfindung herabgesetzt oder erloschen. An einigen Körperstellen auch Störungen der tactilen Sensibilität und des stereognostischen Sinns. Seit letztem Sommer in beiden Armen unangenehmes Frostgefühl, seit einigen Wochen im Rückgrat Gefühl von Müdigkeit. Mittlere Kyphoscoliose der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Rechte Lidspalte und rechte Pupille verengt, beide Pupillen von guter Reaction. Sohlenreflexe rechts deutlich, links träge, Bauchreflexe rechts träge, links deutlich. Kniephänomen träge und nur durch Kunstgriffe auszulösen.

II. 33jähriger, nicht belasteter Spengler. Früher stets gesund, nur mit 18 Jahren in Folge eines Ueberfalls leichte Kopfverletzung. Hierdurch auf dem rechten Scheitelbein zwei schmale, bewegliche Narben. Niemals Hirnsymptome; keine Lues, kein Potus. Mai 1887 drang ihm bei der Arbeit eine Zinkspitze in die Kuppe des rechten Daumens; dieselbe konnte nur theilweise entfernt werden. Nach einigen Tagen wurde aus dem geschwellenen und bläulich verfärbten Daumen ein zweites Stückchen Zink herausgeschnitten, wobei er über furchtbare Schmerzen klagte. Resectionen der 1. Phalanx des rechten Daumens, glatter Wundverlauf. Seit Ende 1887 allmählich zunehmende Schwäche der Hand, seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahr auch Unbeholfenheit der linken Hand. Seit 4 Monaten Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbelsäule mit Ausstrahlungen nach beiden Seiten.

Status: Auf der Aussenseite des rechten Daumens eine $1\frac{1}{2}$ cm lange, an der Ulnarseite eine $3\frac{1}{2}$ m lange Narbe, am rechten Ellbogen und am linken Vorderarm

mehrere, von Verbrennungen herrührende Narben. Beide Hände in Klauenstellung, Thenar- und Hypothenar, sowie Muskeln des Schultergürtels atrophisch; im vorderen Theil des rechten Deltoidens, sowie im unteren und mittleren Abschnitt des Cucullaris, besonders rechts, fibrilläre Zuckungen. Beugung und Streckung des rechten Vorderarms, sowie Flexion der beiden Oberschenkel vermindert. Faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven herabgesetzt, aber nirgends erloschen. In beiden Beinen, besonders links, zuweilen lancinirende Schmerzen. Auf der rechten Seite des Halses, an den Armen, am Gaumen links und dem grössten Theil des rechten Oberschenkels, an Brust, Bauch und Rücken ausser der Kreuzbeingegend besteht Thermanästhesie. Ungefähr an den gleichen Stellen starke Herabsetzung der Schmerzempfindung. Romberg'sches Symptom und leichte Ataxie der Beine. Dornfortsätze der oberen Brustwirbel, etwas nach rechts abweichend. Kniephänomen beiderseits, besonders rechts, stark erhöht, Achillessehnenreflex links ein wenig, rechts ziemlich stark gesteigert, Fussclonus rechts. Linke Pupille und linke Lidspalte < rechts, Reaction träge. Sprache schwerfällig, Silbenstolpern angedeutet.

Verf. hat 11 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, in welchen das Auftreten der für Syringomyelie charakteristischen Erscheinungen mit peripherischen Verletzungen in Verbindung gebracht werden kann. Ferner ähneln die beiden Fälle in vieler Beziehung dem von Schlockow beschriebenen, eigenartigen Rückenmarksleiden bei Zinkarbeitern. Jedenfalls ist es bemerkenswerth, dass es sich beide Male um das Eindringen von Zinksplintern in das Unterhautzellgewebe handelt und im Anschluss daran Symptome auftraten, die für Syringomyelie charakteristisch sind.

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

23) Beiträge zur neuropathologischen Casuistik, von A. Eulenburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 29.)

1. Ein Fall von Syringomyelie nach peripherischer Verletzung (Betriebsunfall).

Es handelt sich um den Kranken, über welchen schon Mies berichtet hat (cf. das vorstehende Referat). Eulenburg vertritt die Annahme einer ascendirenden Neuritis als Mittelglied zwischen der peripherischen Verletzung und Zellgewebsentzündung und der consecutiven Rückenmarkserkrankung und hält im Gegensatz zu Mies eine chronische Zinkwirkung für ausgeschlossen.

2. Ueber einen schweren Fall infantiler, familiärer Muskeldystrophie mit osteo-arthropathischen Deformationen.

Wie die Ueberschrift lehrt, beruht das Interesse des Falles, deren Krankheitsgeschichte im Originale nachzulesen ist, in der Combination einer typischen, infantilen Muskeldystrophie mit schweren Veränderungen am Knochen und Gelenkapparat. E. nimmt an, dass neben der ursprünglichen Veranlagung zu Ernährungsstörungen des Muskelsystems auch eine solche für Ernährungsstörungen der Knochen und dadurch bedingten Deformationen gleichzeitig besteht, und dass dem Vorkommen von pseudo-hypertrophischer Volumszunahme an einzelnen Muskeln neben Atrophie anderer auch eine Neigung zu Volumszunahme des Knochensystems parallel geht.“ Die Hauptaufgabe der nicht aussichtslosen Therapie in diesem und ähnlichem Falle besteht darin, „nicht nur die noch erhaltenen Muskeln möglichst zu kräftigen, und vor anderen Schädlichkeiten zu behüten, sondern überdies auch für mehr oder weniger ausreichenden Ersatz der herabgesetzten oder ausfallenden Muskelactionen durch vicarirende Functionsübernahme von Seiten anderer Theile des Muskelsystems Sorge zu tragen.“

Rich. Pfeiffer (Berlin).

29) **Three cases of new growth with cavity formation in the spinal cord.** by Turner and Mackintosh. (Brain. Summer-Autumn. 1896. S. 301.)

Die Fälle, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, boten im Allgemeinen das Bild einer Syringomyelie mit atrophischer Lähmung der Arme, spastischer der Beine und Sensibilitätsstörungen — speciell des Temperatur- und Schmerzsinnes, aber auch des Tastsinnes. Die Tumornatur trat besonders in Fall 2 durch heftige Rückenschmerzen hervor. Ueberall fand sich ein unmerklicher Uebergang von eigentlicher Geschwulstformation in Gliose mit Höhlenbildung — diese Höhlen waren nie mit Epithel ausgekleidet; sie waren durch Blutung, Verfettung, myxomatöse Umwandlung und einfache Nekrose der Geschwulst entstanden. Nie stand die Höhle in Verbindung mit dem Centralcanal.

Die Gefühlsstörung kann bei der Syringomyelie segmentär, in Flecken auftreten; dann entspricht sie nur der Höhe der Geschwulstbildung, oder sie betrifft das ganze Hautgebiet unterhalb der Geschwulst. Für beides boten die 3 Fälle der Verfasser Beispiele. Die segmentären Anästhesien sollen entstehen, wenn die Neubildung in der Wurzelzone sitzt; die vollständige Untersuchung der sensiblen Leitungsbahnen von unter der Geschwulst gelegenen Regionen entsteht, wenn das Hinterhorn und die Substantia Rolandi ergriffen wird. Hinterhorn und Hinterstränge sind Prädi-
 lectionstellen dieser Geschwülste. Die partielle Anästhesie kann nicht darauf zurückgeführt werden, dass specielle Bahnen für Temperatur, Schmerz- und Tastreize vorhanden sind, denn dann konnte nicht immer die Reihenfolge des Verlustes dieselbe sein; erst Temperatur-, dann Schmerz-, dann Tastreize. Man muss annehmen, dass alle diese Reize, wie sie von der Peripherie von denselben Organen aufgenommen im Centrum von denselben empfunden werden, sich auch derselben Leitungsbahnen bedienen. Bei Störungen dieser Bahnen fallen erst die complicirteren Empfindungen aus — Temperatur- und Schmerzempfindungen — erst zuletzt die elementarste, die Tastempfindung. Tritt nach voller Anästhesie Heilung ein, so kommt zuerst die Tastempfindung wieder. (Ebenso ist es oft auch bei peripheren Läsionen und bei Wurzelerkrankungen. Ref.)

Bruns.

30) **Note sur un cas de Syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant,** par Thomas. (Revue médicale de la Suisse romande. 1895. Nr. 11.)

5jähr. Knabe, asphyktisch geboren, künstlich ernährt, zahlreiche Verdauungsstörungen, erster Zahn zwischen 8. und 10. Monat, kann erst seit einem Jahre gehen. 1893 schwere Verbrennung durch einen in sein Bett gelegten heissen Stein. 1894 Masern, 1895 Keuchhusten. Schon seit länger als 2 Jahren häufig schmerzlose Verbrennungen und Panaritien. Die Untersuchung ergibt: Mangelhafte Zähne, leichte linksconvexe Scoliose, kurze, breite Hände mit deutlicher Cyanose, Fehlen der linken Zeigefingerkuppe, Verstümmelungen und Nagelveränderungen an verschiedenen Fingern beider Hände. Thenar und Hypothenar wenig ausgeprägt, aber nicht deutlich atrophisch. Muskulatur der Beine schwach entwickelt. Füße kalt, cyanotisch. An der Haut über den Knien zahlreiche Narben, Nägel der Grosszehen verdickt, Endphalange der rechten kleinen Zehe fehlt in Folge einer Verbrennung. Romberg'sches Zeichen, Pat. geht nach vornüber geneigt, stark auswärts und stampfend. Schmerz- und Temperatursinn an Händen und Füßen stark beeinträchtigt; Berührungsegefühl erhalten. Patellarreflexe fehlen. Incontinentia alvi. Im weiteren Verlauf noch mehrfach Abstossungen einzelner Phalangen in Folge von Panaritien und Knocheneiterungen.

Als ätiologisches Moment kommt vielleicht die sehr schwere Geburt des Pat. in Frage, bei der durch ausserordentlich brüskes Eingreifen der Hebeamme vielleicht centrale Schädigungen (Hämatomyelie?) gesetzt worden sind.

Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. December 1896.

Vor der Tagesordnung stellt Remak eine Kranke mit **Mitbewegungen** vor. (cf. Originalmittheilung Nr. 2 in dieser Nummer.)

Schuster stellt eine Patientin aus Prof. Mendel's Klinik vor, welche schon mehrfach zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gegeben hat (cf. Neurolog. Centralbl. 1896 S. 598). Eine 23 jährige Näherin, die sichere Zeichen von Hysterie, besonders solche psychischer Art bot, war 1894 zuerst wegen einer Highmorshöhlen-eiterung und dann wegen Kopfschmerzen, schwankenden Gangs u. s. w. von Körte trepanirt. Der vermuthete Hirnabscess wurde nicht gefunden.

Juli 1895 wurde Pat. in der Charité wegen Kopfschmerzen, Bewegungsstörungen der linken Extremitäten und Fieber trepanirt. Bei der Operation fand Bardeleben eine 7,2 cm lange Stopfnadel im Gehirn an der Stelle der früheren Körte'schen Operation. Die Lähmungserscheinungen besserten sich rasch und schwanden, als man in der Charité erkannt hatte, dass es sich um Hysterie handelte. Von dieser Vorgeschichte war nichts bekannt bei der Aufnahme der Pat. in die Klinik des Prof. Mendel.

Das Einzige, was sich im Anschluss an die grosse Knochennarbe auf der rechten Scheitelseite von der Patientin eruiren liess, war, dass sie verschiedene Operationen am Kopf überstanden hatte und dass die Krankheit, wegen der sie unsere Hilfe aufsuchte, acut unter Krampfanfällen in der linken Körper- und Gesichtseite mit Sprachverlust begonnen hatte.

Patientin machte einen hochgradig benommenen Eindruck, das Gesicht war geröthet, die später vorgenommene Temperaturmessung zeigte Fieber. Der rechte untere Facialis war deutlich paretisch, die nur träge und wenig herausgebrachte Zungenspitze sah nach links, der linke Arm und das linke Bein waren paretisch. Der Gang war taumelnd wie bei einer Kleinhirnataxie. Schlucken war fast unmöglich, die Sprache klang bulbär, der weiche Gaumen war nur wenig beweglich. Pupillen und Augengrund waren intact. Sensibilität konnte bei dem Zustand der Patientin nicht geprüft werden. Es wurden in der Klinik Delirien, grosse Unruhe, Krampfanfälle der linken Körperhälfte mit stärkerer Benommenheit beobachtet.

Wir stellten die Diagnose auf eine organische Affection (event. Abscess) im Schädelinnern — pons und cortex — da wir von der Vorgeschichte so gut wie nichts wussten. Nachdem wir jedoch wegen einiger Eigenthümlichkeiten im Verlauf, besonders wegen des ungemein schnellen Wechsels in der Intensität der Erscheinungen, stutzig geworden waren, erbaten wir die Charité-Acten und erfuhren so die genaue Anamnese. Es zeigte sich zuerst, dass nach stenger Controle der Kranken das Fieber verschwand, der Schlaf sich besserte, die Benommenheit aufhörte. Auch die Anfälle blieben nun weg, die Sprache und das Schlucken wurden gut und Patientin nahm in wenigen Wochen 12 Pfund an Gewicht zu. Jetzt bietet Patientin nur noch geringe Schwäche im linken Arm, linksseitigen Zungenasmus und eine Parese des weichen Gaumens, die nach Dr. Baginski's Ansicht auch eine spastische ist. Ferner besteht noch Anästhesie des Pharynx bei völlig normalem Larynx. Die Sensibilität ist auf dem linken Arm stark, weniger auf der übrigen Körperseite herabgesetzt. Vortragender zweifelt nicht, dass die vermeintlich organischen Symptome durch Hysterie bedingt waren.

Remak: Am Hemispasmus linguae schon hätte man erkennen können, dass man es mit einer Hysterie zu thun hat, diese Affection sei geradezu pathognomonisch.

Schuster: Als Patientin aufgenommen wurde, war sie benommen und zeigte die Zunge überhaupt nicht.

Bloch: **Krankenvorstellung** (aus der Poliklinik des Prof. Mendel).

Patient ist 13 Jahre alt, der Vater desselben hat vor der Eheschliessung Lues acquirirt, hat darauf die Ehefrau inficirt. Letztere hatte zunächst vier Kinder, welche sämtlich mit Zeichen manifester Syphilis zur Welt kamen; dann hatte die Frau zwei Aborte, und darauf kamen noch drei ausgetragene Kinder. Der Vater erkrankte nach der Geburt des jüngsten Kindes wahrscheinlich an progressiver Paralyse, an welcher Krankheit er zu Grunde ging. Im fünften Lebensjahre fiel der Mutter des Patienten eine Erweiterung der linken Pupille bei letzterem auf; im siebenten Lebensjahre trat plötzlich eine Incontinentia der Blase ein. Das Kind, welches zuerst in der Schule leidlich fortkam, blieb dann in seiner geistigen Entwicklung etwas zurück. Seit Juli vorigen Jahres bestehen Anfälle epileptischer Natur. Es besteht bei dem Pat. eine Differenz der Pupillen, indem die linke weiter ist als die rechte; die Pupillen sind starr auf Licht, reagiren etwas auf Convergenz, sonst bestehen keine Störungen von Seiten der Gehirnnerven, ebenso wenig ist die Motilität am Körper gestört. Schwanken bei geschlossenen Augen tritt nur zuweilen auf, dagegen besteht links kein Patellarreflex und rechts ist er gerade noch durch Kunstgriff nachzuweisen. Ausserdem konnte eine fleckweise Analgesie an den Unterschenkeln constatirt werden. Vortragender stellt in diesem Falle mit Reserve die Diagnose auf Tabes. Die epileptischen Krämpfe seien als Krankheit für sich bei dem stark erblich belasteten Pat. aufzufassen.

Oppenheim ist gleicher Ansicht, dass man in solchen Fällen Vorsicht bei der Diagnosenstellung walten lassen muss; pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen nur in einem von Siemerling publicirten Falle vor, wo eine Geschwulstbildung auf die Hinterstränge übergreifen hatte. O. hat mehrere Fälle derart gesehen, wo bei Kindern Erscheinungen gleicher Art vorlagen, wo Verdacht von Lues im Spiele sein könnte. Der weitere Verlauf der Krankheit müsse die Entscheidung bezüglich der Diagnose bringen.

König (Dalldorf) meint, dass die epileptischen Anfälle von dem gleichen Krankheitsprocess abhängig zu machen seien, wie die Rückenmarkssymptome.

Mendel erwähnt einen hierher gehörigen Fall, welcher ein 24 jähriges Mädchen betrifft, das seit zwölf Jahren an Tabes leidet und dessen Mutter nachweislich Lues hatte. In diesem Falle hat die Krankheit den typischen Verlauf von Lues im Spiele genommen. Hirschberg hat in diesem Falle zuerst aus dem Zustande der Sehnerven diagnosticirt, dass es sich um eine tabische Sehnervenerkrankung handelt. Ob die Autopsie, wenn möglich, die Diagnose bestätigt wird, bleibt abzuwarten.

Gumpertz hält die Möglichkeit offen, ob sich nicht in diesem Falle eine progressive Paralyse entwickeln könnte; er berichtet über einen derartigen Fall, den er zu beobachten Gelegenheit hatte.

Mendel hält letzteres für ausgeschlossen; dass sich entwickelnde Bild der progressiven Paralyse im Kindesalter ist ein durchaus anderes als dieser Patient es darbietet.

Jolly glaubt aus der Intelligenzschwäche und den Anfällen schliessen zu müssen, dass es sich doch mehr um einen diffusen Process in diesem Falle handeln könnte.

Bloch erwähnt einen anatomischen Befund von Gombault, wo bei infantiler Tabes eine Hinterstrangssclerose nachgewiesen wurde. Progressive Paralyse glaubt B. ausschliessen zu können, weil die Krankheit in diesem Falle schon acht Jahre andauert, ohne dass sich typische Zeichen der Paralyse (Sprachstörung etc.) eingestellt hätten.

M. Edel: Demonstration von Röntgenphotographien bei Acromegalie.

Die Mutter der von E. vorgestellten Patientin soll sehr grosse Hände gehabt haben. Im Alter von zehn Jahren stellten sich bei der Patientin allgemeine Schwäche und Paraesthesien in den Fingern ein. Zur Zeit der Menses bestanden heftige

Kopfkoliken. Allmählich vergrösserten sich alsdann die Hände, Füsse, Zunge und Nase und es kam in Folgedessen zu allgemeiner Herabsetzung der Leistungsfähigkeit. Die Hände und Füsse der Patientin sind tatzenartig vergrössert, die Gesichtsknochen überwiegen die Knochen des übrigen Schädels. Die Haut ist mit zahlreichen Naevi und Lipomen besät; an den Nägeln haben sich trophische Störungen herausgebildet. In dem wohlgelungenen Röntgenbilde zeigt sich nun das ganze Handscelett plump und gross, die Metacarpi sehen keulenartig aus, sämtliche Epiphysen sind abnorm und die Endphalangen sind verhältnissmässig kurz. Ebenso zeigen die Bilder an mehreren Stellen Exostosen und ebenso deutlich Knochenauftreibungen. Auch die Weichtheile erscheinen auf dem Bilde erheblich verdickt. Die Bilder, welche von der zweiten Patientin aufgenommen sind, zeigen ziemlich dasselbe. Diese letztere Patientin ist vor ca. Jahresfrist von Prof. Mendel in der mediz. Gesellschaft demonstriert worden. Zum Schluss demonstriert E. das Röntgenbild eines leeren Schädels, in welchen ein Schlüssel hineingelegt worden ist.

Oppenheim demonstriert im Anschluss an den Vortrag Röntgenbilder, welche er gemeinsam mit dem unlängst verstorbenen Prof. Buka von Schädeln gemacht hat. Sie sind dabei methodisch zu Werke gegangen, indem zuerst ein leerer Schädel photographirt wurde. Dann wurde ein gehärtetes Gehirn in den Schädel gelegt und abgebildet; in dieses Gehirn wurde dann eine Geschwulst gelegt; auch diese gab sich im Röntgen-Bilde deutlich wieder u. s. f. Obwohl für die Diagnose der Gehirnerkrankheiten aus der Röntgen'schen Entdeckung noch nichts gewonnen ist, so fordern diese Vorversuche zu weiteren Versuchen auf, welche O. fortzusetzen gedenkt.

Bernhardt erinnert daran, dass Fremdkörper (z. B. Geschosse) sich im Röntgenbilde deutlich herausheben und zu erkennen sind.

Jolly hat auch mit Herrn Buka ähnliche Versuche angestellt und kann nur bestätigen, dass hierbei für die Diagnosenstellung noch nichts Greifbares herausgekommen ist.

Jacobsohn.

Aerztlicher Verein in Düsseldorf.

Sitzung vom 30. September 1895.

(Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 19. Beilage 8.)

Schultze demonstriert einen Fall von **Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung des Rückenmarks.**

Ein Messerstich in der Höhe des 3. Brustwirbels hatte bei dem Patienten eine sofortige Lähmung des rechten Beines bedingt. Es bestand complete motorische Paralyse mit Steigerung des Patellarreflexes und erhaltener Sensibilität, am linken Bein Analgesie. — Prompte Wundheilung, rasche Besserung der rechtsseitigen Funktionsstörung, Stationärbleiben der Sensibilitätsanomalien links. Bei der Entlassung (8 Wochen post trauma) geringe Parese des rechten Beines, Verstärkung des rechten Plantarreflexes, Abschwächung des rechten Bauchdeckenreflexes, keine trophischen Störungen. Die Sensibilität an der rechten Fusssohle abgestumpft, links Thermoanästhesie vom 9. Brustwirbel abwärts, Analgesie am linken Beine und einem streifenförmigen, nicht genau abgrenzbaren Bezirke in Nabelhöhe.

Hoffmann: a) **Isolirte, traumatische Lähmung des Nervus axillaris.**

Im Anschluss an einen Lanzenstich — die Spitze war links neben dem Ringknochen 2,7 cm von der Mittellinie eingedrungen und kam hinten neben dem 4. Halswirbel, 1,6 cm von der Medianlinie, wieder heraus — entwickelte sich bei einem 20jährigen Soldaten eine Lähmung des linken M. deltoideus mit entsprechender Beweglichkeitsbeschränkung im Schultergelenke, partieller Entartungsreaction, ohne Sensibilitätsstörungen. Es folgte rasche Besserung, der M. serratus anticus übernahm

gleichsam die Function des Deltoideus, wobei der *M. supraspinatus* sich viel stärker contrahirte, als auf der gesunden Seite. Dieses Phänomen blieb noch lange Zeit bestehen.

b) Fall von Hemiplegie mit Störungen des Schmerz- und Temperaturgefühls auf der gelähmten Seite. Rich. Pfeiffer (Tübingen).

VI. Congress russischer Aerzte in Kiew im April 1896.

Zum Andenken an Pirogow hat Prof. Moczutkowsky aus St. Petersburg auf ein neues Symptom bei Parkinson'scher Krankheit aufmerksam gemacht. Veranlasst man den Kranken, seine Stirn zu runzeln und die sich dabei bildenden Falten 1—2 Minuten festzuhalten, so glätten sich dieselben beim Sistiren des Stirnrunzelns nicht von selbst, wie das beim gesunden Menschen der Fall ist, sondern halten sich noch etwa 40—60 Secunden in ihrer ursprünglichen Gestalt, auch trotz der Willensanstrengung des Kranken, dieselben auszugleichen. Der Votr. führt diese Erscheinung auf die der Parkinson'schen Krankheit eigenthümliche Rigidität der Muskulatur zurück, und glaubt, dass sich dieselbe hier nur Dank der Düntheit der Muskelschicht und ihrer oberflächlichen Lage so prägnant äussert. Die Richtigkeit dieser Auffassung fand in einem Falle an einem anderen, dieselben Bedingungen aufweisenden Muskel — dem *Orbicularis oculi* — ihre Bestätigung. Die betreffende Kranke war trotz grösster Anstrengung nicht im Stande, ihre geschlossenen Augenlider zu öffnen.

Die Erscheinung am *Musc. frontalis* wurde unter 10 in letzter Zeit beobachteten Fällen 9 Mal constatirt.

In einem Falle, wo kein Tremor, sondern nur Rigidität bestand, gestattete dieses Symptom, die Diagnose Parkinson'scher Krankheit zu sichern.

IV. Vermischtes.

The *Journal of nervous and mental disease* soll im Jahre 1897 von einem Comité, bestehend aus den Herren Dana, Meirowitz, Sachs, Starr in New York, Mills, Dercum, Apiller in Philadelphia, Knapp und Putman in Boston, redigirt werden. Das Comité will darnach trachten, dass von nun an die wichtigeren neurologischen Arbeiten amerikanischer Aerzte in dieser Zeitschrift zum Abdruck kommen, anstatt dieselben, wie bisher, in allen möglichen Blättern erscheinen zu lassen.

Die deutschen Collegen werden besonders gebeten, Bücher, Separatabdrücke u. s. w. an „The Editors“ 25 W. 45 Street, New York City, zu schicken.

V. Berichtigung.

Zum dem Referat über die Sitzung des psychiatrischen Vereins am 12. December v. J. (cf. d. Zeitschr. 1897. S. 47) habe ich zu erklären, dass sich meine Mittheilung über einen wesentlich gebesserten Fall von Epilepsie nicht auf die Flechsig'sche Kur, sondern auf die Behandlung mit Atropin bezog. Dr. Oestreich.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von Vmt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Dr. Rudolf Gnauck's

Kurhaus für Nervenranke und Erholungsbedürftige

Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

Sommer und Winter geöffnet.

Dr. Maass. Dr. Möhring.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den

Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholranke u. Morfiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

DIE
LEBENSANSCHAUUNGEN
DER
GROSSEN DENKER.

Eine Entwicklungsgeschichte des Lebensproblems der Menschheit
von Plato bis zur Gegenwart.

Von

Rudolf Eucken,

Professor in Jena.

== Zweite, == umgearbeitete Auflage.

gr. 8. 1897. geh. 10 *M.*, geb. in Halbfr. 12 *M.*

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 Bestrebungen der Gegenwart eine sichere Grundlage zur Gewinnung einer eigenen Überzeugung zu schaffen.

Die freundliche Aufnahme, welche der ersten Auflage sowohl durch die gelehrte und litterarische Kritik, als bei dem großen Publikum zu Teil geworden ist, zeigt, daß das Buch in Wahrheit einem Bedürfnis der Zeit entspricht. Die zweite, durchweg umgearbeitete Auflage weist ein größeres Gleichmaß der Behandlung auf, so daß, ohne Ausdehnung des Gesamtumfanges, die Neuzeit und namentlich auch die Bewegungen unseres Jahrhunderts zu ihrem vollen Rechte kommen. Sie stellt die Lebensanschauungen der Denker in einen engeren Zusammenhang mit ihrer Zeit und zeichnet deutlicher ihren geschichtlichen Hintergrund. Sie strebt endlich nach einer einfacheren und lebendigeren Darstellung und will dadurch die großen Gestalten noch plastischer hervortreten lassen.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soltmann, Dr. O., Prof. und Medic.-Rath, Director der Univ.-Kinderklinik und Poliklinik zu Leipzig, **Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum.** Vortrag, gehalten auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Lübeck am 17. Sept. 1895. Mit zahlreichen Tabellen. gr. 8. Preis geh. 1 *M* 40 *Sp.*

Die Beziehungen der physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus zur Pathologie und Therapie. Akad. Antrittsvorlesung. 8. Preis geh. 80 *Sp.*

Unter günstigen Zahlungsbedingungen zu verkaufen:

1 **Zeitschrift f. Psychiatrie.** Bd. 1—52. 1844—96. Schönes, gebundenes Exemplar. Statt 800 Mk. 500 Mk.

Wien I.

Franz Deuticke, medicin. Antiquariat.

Druck von Metzger & Wittig 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

zu Berlin.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13,808.

1. Februar.

Nr. 3.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

MAR 15 1897

ANKÜNDIGUNGEN.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschienen:

GRUNDZÜGE

DER

PSYCHOLOGIE

von

Hermann Ebbinghaus,

Professor der Philosophie an der Universität Breslau.

Erster Halbband.

Mit zahlreichen Figuren im Text.

gr. 8. geh. 6 M 60 Pf.

Das vorliegende Buch ist zur Einführung bestimmt, allerdings zur Einführung in das Studium der Dinge und nicht bloß in eine erste und allgemeine Kenntnis von ihnen. Es wird daher bei der Wiedergabe unseres gegenwärtigen Wissens und Vermutens über das Seelenleben ziemlich weit in's Kleine und Einzelne gehen, für manchen vielleicht zu weit. Aber so entspricht es dem dermaligen Stande der Psychologie. Sie hat, wenigstens auf einigen ihrer Gebiete und zumal auf den dem Experiment zugänglich gemachten, begonnen, eine thatsachenreiche Wissenschaft zu werden, während große und umfassende Gesichtspunkte für das Verständnis der täglich sich mehrenden Einzelkenntnisse zumeist noch zu erarbeiten sind.

Eine Beschränkung des Buches auf jene bisher experimentell bearbeiteten Teile der Psychologie ist übrigens durchaus nicht beabsichtigt. Es soll das gesamte Leben der Einzelseele umfassen, von ihren niedersten bis zu den höchsten Äußerungen. Sein Umfang kann daher auch nicht ganz gering sein; er wird etwa das Vierfache des gegenwärtigen Halbbandes betragen.

Wasserheilanstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Wiesbaden.

Dr. Lehr'sche Kuranstalt Bad Nerothal.

Sanatorium für Blut- und Nervenleiden,
Rheum., Gicht etc.

Dr. Schubert.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

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. Winchenbach.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholranke u. Morfiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospekte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpellin in Heidelberg.

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

zu Berlin.

Sechszehnter

1897
Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. Februar.

Nr. 3.

I. Originalmittheilungen. 1. Zur Behandlung der Hemiplegiker, von Dr. S. Erben in Wien. 2. Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke), von W. Marawieff. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Ubicazione e rapporti di alcuni nuclei di sostanza grigia della midolla allungata, del Staderini. 2. Die Leitungsbahnen des Rückenmarks und des Gehirns, von Bechterew. 3. Zur Frage über das Lumen der Gehirncapillaren, von Lapinsky. — Experimentelle Physiologie. 4. Tonische Reflexe, von Verworn. 5. Ueber den Stickstoff des menschlichen Hirns, von Jaksch. — Pathologie des Nervensystems. 6. Recherches sur la Syringomyelie, par Babes et Manicatlade. 7. Complication von Syringomyelie mit hysterischen, epileptischen und psychischen Anomalien, von Liman. 8. Quelques recherches physiologiques sur le sens de la vue chez deux enfants opérés de cataracte double congénitale, par Vurpas et Eggli. 9. Subjective Lichtempfindung bei totalem Verluste des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptslappen, von Schirmer. 10. Zur Symptomatologie occipitaler Herderkrankungen, von Laehr. 11. Blindheit nach beiderseitiger Gehirnerkrankung mit Verlust der Orientirung im Raume, von Anton. 12. A case of congenital word blindness, by Morgan. 13. The visual memory for words and figures, by Hirstwood. 14. L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otitique, par Lannois et Jaboulay. 15. Alexia subcorticalis (Wernicke), von Higier. 16. Aphasie und Geisteskrankheit, von Hoffbauer. 17. Exhibition of a case of hemiplegia with motor aphasia occurring in a patient convalescing from typhoid fever, by Blumer. 18. Aphasie de la main droite chez un sourd-muet, par Grasset. 19. Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier, par Grasset. 20. Amnesia with eighteen years duration, with necropsy, by Sefton. 21. Zur Casuistik der Gehirntumoren: Ein Fall von multiplen Carcinommetastasen im Gehirn nach Mammacarcinom, von Guradze. 22. Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen, von Köppen. 23. Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jackson'schen Epilepsie, von Schuitze. 24. Two cases of Jacksonian epilepsy treated by excision of the cortex, by Dana and Curtis. 25. Notes on two cases of Jacksonian epilepsy treated by operation. With a new method of defining the focus of Rolando, by Morison. 26. Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände, von Gutsch. 27. Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt, von Kretschmann. — Therapie. 28. Ueber die Wirkung von Benzacetin als Antineuralgicum, von Reiss. 29. Ueber chirurgische Misserfolge, von Hitzig. 30. La chirurgie cérébrale en Amérique, par Termet. **III.** Ueber 2 Fälle von operativ behandelter Rindenepilepsie, von Weissgerber.

III. Aus den Gesellschaften. Neurologische Section des königl. ung. Arztvereins in Budapest. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. —

IV. Bibliographie. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. — Psychiatrisch-neurologische Rundschau in russischer Sprache.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Behandlung der Hemiplegiker.

Von Dr. S. Erben in Wien.

Ich habe es aufgegeben, die gelähmten Muskeln der Dauernd-Hemiplegischen zu behandeln, ich lasse die gelähmten Muskeln gelähmt sein, weil ich dies noch durch keine Behandlungsmethode zu ändern vermochte. Dafür behandle ich ausschliesslich ihr Gehen, indem ich mit Hülfe der nicht-gelähmten Muskeln am lahmen Bein ihren Gang bewerkstellige, bezw. verbessere.

Wo die Hemiplegie ein indirectes Herdsymptom ist und nicht durch Zerstörung der Pyramidenbahn hervorgerufen wurde, geht die Lähmung nach wenigen Tagen oder Wochen von selbst zurück. Wenn aber die Lähmung nach Ablauf von 2—3 Monaten stationär geblieben ist, dann haben wir einzugreifen, um die Gehfähigkeit herzustellen; auch wenn wir nicht eingreifen, gelingt es solchen Kranken beinahe immer, sich innerhalb der ersten Monate nach Einsetzen der Lähmung auf die Beine zu stellen und sich trotz der unverändert bleibenden Lähmung einige Schritte fortzubewegen. Die Erklärung für diese Erscheinung haben wir durch WERNICKE¹ erhalten, dessen Untersuchungen ergaben, dass dieser rudimentäre Gang durch den Quadriceps vermittelt wird; in diesen Muskeln kehrt, selbst wenn alle anderen Beinmuskeln gelähmt bleiben, die Actionsfähigkeit zurück und dieser Muskel ist eben im Stande, das Kniegelenk in Streckstellung zu fixiren, so dass das gelähmte Bein, einer Stelze gleich, als Stütze verwendet werden kann. Diese Thatsache fand, wie es schon MANN² beklagt hat, bis heute nirgends eine Beachtung oder Nachprüfung, und doch ist sie geeignet, nicht nur unsere Vorstellung über die Hemisphärenbahnen zu beeinflussen, sondern uns den Weg für das therapeutische Handeln bei diesen hilflosen Kranken zu zeigen.

Die cerebralen Lähmungen einer Extremität wurden allgemein als Lähmung en masse charakterisirt, zum Unterschiede von der spinalen und peripheren Lähmung. Das stimmt jetzt nicht mehr; anfangs ist wohl die cerebrale Lähmung eine Lähmung en masse, aber nach einiger Zeit restringirt sie sich auf einen Theil dieser Muskeln und man kann den Darlegungen MANN's so ziemlich beipflichten, dass letztere gewöhnlich functionell zusammengehörige Muskeln (Synergisten) sind, welcher Lähmungstypus bisher als das der spinalen Lähmung zukommende Merkmal ausgegeben wurde.³

Es werden also durch die cerebrale Lähmung einzelne Gelenksfunctionen

¹ Zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 45.

² Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. VOLKMANN's Sammlung klinischer Vorträge. 1895. Nr. 132.

³ cf. MÖBIUS, Diagnostik.

activ unmöglich, indess andere Functionen desselben Gelenkes erhalten bleiben; beim Bein Dauerd-Hemiplegischer kommt dieses Verhältniss folgendermaassen zum Ausdruck: Gelähmt bleiben die Beuger des Knies und die Dorsalflectoren des Sprunggelenkes (Strecker), es schwindet die Lähmung vollkommen oder zum Theil in den Streckern des Knies, Plantarfectoren des Sprunggelenkes und in den Beugern des Oberschenkels (Ileopsoas). Diese Beobachtungen verdanken wir WERNICKE. Nun ist der Lähmungstypus nicht immer so scharf ausgeprägt; in vielen Fällen erholen sich einigermaassen auch die Kniebeuger, sie contrahiren sich, wenngleich mit verminderter Kraft und es bleibt dann nur die Lähmung der Fussstrecker bestehen, welche allein schon hinreicht den charakteristischen Gang der Hemiplegiker zu bewirken.

Ich kann kein Mittel namhaft machen, das im Stande ist, die nach 3 Monaten (post insultum) gelähmt gebliebenen Muskeln actionsfähig zu machen. Ich war niemals so glücklich, an solchen Muskeln durch Monate lang fortgesetzte therapeutische Einwirkungen wesentliche Veränderungen zu erzielen; ich habe die mannigfachen, autoritär beglaubigten, wie die weniger bekannten elektrischen Heilverfahren in loco morbi oder an den gelähmten Muskeln angewendet; ich liess *Massage*, *Gymnastik*, kalte und warme Wasserproceduren lege artis anwenden, ich vergeudete unsere medicamentösen Heilschätze. Ich ersann selbst einige Behandlungsmethoden: stündlich liess ich die gelähmten Muskeln durch Beklopfen mechanisch erregen, so dass sie zuckten; ein andermal war ich durch das Symptom der „Mithbewegung“ auf die Idee verfallen, mittelst systematisch geübter Bewegungen der gesunden Extremität auf die Innervation des kranken Knies einzuwirken; auch gab es eine Zeit, wo ich durch thermische Proceduren am Kopf die Circulation im Schädelinneren zu vermehren oder vermindern trachtete.

Nach allen diesen Bemühungen zeigten die stationär gelähmten Muskeln dieselben Verhältnisse wie bei Hemiplegikern, die ohne Behandlung geblieben waren; ich schränkte darum mein Handeln bei diesen Kranken ein, bis ich durch Nachprüfung und Bestätigung der WERNICKE'schen Befunde die Directive für mein jetziges Vorgehen bei den Hemiplegikern erhielt.

Ich schicke eine kurze Analyse des normalen Ganges voraus, wobei ich nur die Bethheiligung der Gelenke der unteren Extremitäten und der sie beherrschenden Muskeln in's Auge fasse. Beim Aufrechtstehen wird das Sprunggelenk durch den Triceps surae, das Kniegelenk durch den Quadriceps f., das Hüftgelenk durch seine Beuger und Strecker in ihrer Stellung erhalten. Betrachten wir jene Phase des Ganges, wo das eine Bein voransteht und die Schwere des Körpers trägt (Trag- oder Standbein), während das andere im Begriffe ist, vom Boden abgehoben und dem Tragbein vorgesetzt zu werden; welche Muskeln am Tragbein in Thätigkeit sind, habe ich vorhin geschildert. Das andere Bein war im ersten Moment zur passiven Dorsalflexion im Sprunggelenke gebracht worden, wobei die Wadenmuskeln in ihrer Contraction etwas nachlassen müssen. Sodann erfolgt eine kleine active Plantarflexion im Sprunggelenke (Abstossen vom Boden). Nun kommt als drittes Moment eine

Beugung des Knies, wodurch das Bein verkürzt wird; die Verkürzung wird gleichzeitig noch durch eine Dorsalflexion im Sprunggelenke des in plantarflectirter Stellung befindlichen Fusses vermehrt, und das Bein ist dadurch geeignet, „durchzupendeln“, um vor das Tragbein zu gelangen. Die Schwere allein würde das verkürzte Bein in die Front des Tragbeines oder ein Geringes vor dasselbe bringen. Damit der Schritt ausgiebig ausfalle, greift 4. eine active Beugung des Hüftgelenkes ein, mit welcher man eine Streckung des Knies (je nach der Strammheit des Schrittes mehr oder weniger vollkommen) verbindet und das Bein wird durch Nachlassen der Hüftgelenksbeugung (beim strammen Gang selbst durch eine active Streckung) auf den Boden gesetzt, was durch das Abstossen des bisherigen Tragbeines erleichtert wird. Nun ist das schwingende Bein zum Tragbein geworden, es trägt die Körperlast. Bei dieser Uebernahme der Körperlast können die Muskeln am Sprunggelenke des eben aufgesetzten Fusses sich auf zweierlei Weise verhalten; entweder zieht eine active Dorsalflexion im Sprunggelenke (Streckung) den Körper und damit den Schwerpunkt desselben heran oder das Abstossen des bisherigen Tragbeines (durch Plantarflection im Sprunggelenke und Streckung im Knie) verschiebt den Schwerpunkt so weit nach vorn, bis derselbe in das Bereich der eben aufgesetzten Fusssohle fällt, wobei die Dorsalflectoren dieses Fusses unthätig bleiben und die Plantarflectoren die Fixirung des Sprunggelenkes übernehmen. Die gegebene Darstellung ist die Resultante aus den Untersuchungsergebnissen von W. und E. WEBER, DUCHENNE, H. MEYER, W. HENKE und C. HUETER über dieses Thema, ich habe daran nur kleine Ergänzungen und Modificationen in der Gliederung und Deutung der Thatsachen angebracht.

Jetzt wissen wir, welche Muskelgruppen man zu den einzelnen Phasen des Gehens braucht; früher haben wir erfahren, welche Functionen bei den Dauernd-Hemiplegischen ausfallen; damit sind die Vorbedingungen gegeben, einerseits den Gang, den solche Hemiplegiker aufweisen, zu verstehen, andererseits den selben zu corrigiren. Die Heber des Oberschenkels, die Strecker des Knies und Plantarflectoren des Sprunggelenkes finden sich bei diesen Kranken fast immer functionstüchtig, — wenn auch mit verminderter Kraft —, aber die Beuger des Knies und die Dorsalflectoren des Fussgelenkes haben ihre Wirkung verloren; dadurch wird die active Verkürzung des Beins unmöglich. Da Punkt 3 (das Moment der Verkürzung des Beines) für das normale Gehen unentbehrlich ist, bleibt demnach jenen Kranken der gewöhnliche Gang versagt. Wie gehen denn diese Hemiplegiker? Beinahe alle können sich trotzdem fortbewegen, sie schreiten nämlich mit dem gesunden Bein voraus und schleppen das kranke nach. Das Knie bleibt dauernd gestreckt, und im Momente des „Durchpendelns“ wird die zugehörige Beckenhälfte und damit auch das daran hängende Bein durch die Bauch- und Lendenmuskeln gehoben¹ (Beckengang nach HUETER²); die Fusssohle kommt dadurch zum Schweben, und das Bein

¹ Das ist bei Betrachtung eines entsprechenden Hemiplegikers während des Ganges leicht zu constatiren, wenn man hinter ihm steht.

² C. HUETER, Klinik der Gelenkserkrankungen u. s. w. 1871. S. 715.

kann durchschwingen, um vor dem gesunden Bein aufgesetzt zu werden. Im Erheben der einen Beckenhälfte ist auch begründet, dass das am Becken aufgehängte Bein während des Schwingens nach vorn mit der Fussspitze einen Bogen um den Fuss des Tragbeines beschreibt.¹ Die Verkürzung ist nämlich durch die Summirung zweier Effecte bewirkt worden, durch die Erhebung der Beckenhälfte an sich, wie durch die damit verbundene Abduction der Extremität.² Aber die Verkürzung ist meistens ungenügend und die Kranken schleifen deswegen mit der Fussspitze oder bleiben gar oft mit derselben hängen. Dieser Gang ist sehr unbeholfen und durch die ungewohnte Bethätigung der Bauch- und Rückenmuskeln anstrengend.

Ich habe zunächst jene (stationär-) Hemiplegischen im Auge, deren Kniebeuger und Fussstrecker ihre Wirkung ganz eingebüsst haben. Solche Kranken können, wie wir eben constatirt haben, niemals die nothwendige Verkürzung des Beines aufbringen, welche zum Abheben und Durchpendeln des hintenstehenden Beines gehört. Wird auch die Verkürzung durch das Erheben der bezüglichlichen Beckenhälfte (Beckengang) einigermaassen erwirkt, so stösst die Fussspitze dennoch gegen den Boden, sobald das schwingende Bein in der Frontalebene des Körpers angelangt ist. In der zweiten Hälfte des Schwingens nach vorn (jener Sector der Schwingung, der vor der Frontalebene des Körpers liegt) können die Kranken die noch nöthige Beinverkürzung durch Beugen im Hüftgelenk bewirken; damit wäre das Ausschreiten des gelähmten Beines gesichert. Ich richte nun den Gang des Hemiplegikers so ein, dass sein gelähmtes Bein nur diese zweite Hälfte ausführt, und den ersten Abschnitt auszuführen gar nicht oder nur wenig nöthig hat. Das gelingt dadurch, dass ich ihn mit dem gelähmten Bein voranschreiten lasse; der Kranke schleudert durch eine Beugung des Oberschenkel das im Knie gestreckte Bein vorwärts, gleichzeitig entsteht in Folge des Eigengewichtes des Unterschenkels und Nachlassens der Quadricepscontraction eine kraftlose Beugung im Knie und der Fuss kann unter erneuter Contraction des Quadriceps als Stelze festgestellt werden. Nun kommt das gesunde Bein zum Schwingen und ich sehe darauf, dass der Kranke dasselbe gar nicht oder nur wenig dem anderen vorsetzt. Dadurch ist das kranke Bein beim nächsten Schritt wieder von dem ersten Abschnitte des Schwingens dispensirt. Das kranke Bein vollzieht nicht die erste Hälfte des Schwingens, indess das gesunde Bein die zweite Hälfte (das Vorstellen) abkürzt. Hier stelle ich die Fussspuren einer derartigen Gangart (Fig. 1) neben den Fussspuren, die unser normaler Gang (Fig. 2) zurücklässt.

Das sind die Principien des Ganges, welche ich den Hemiplegikern beizubringen suche und wodurch ich ihnen zu nützen glaube. Ich werde nun mein Vorgehen hierbei darlegen. Kommt ein Kranker zur Beobachtung, der

¹ Damit stehe ich mit HURTZA in Widerspruch, der den „Beckengang“ vom „Abductions-gang“ trennt. Allerdings hatte er seine Beobachtungen bei Gelenkserkrankungen und nicht bei Hemiplegikern gemacht, woraus sich die Differenz erklären dürfte.

² Leute, die nach Oberschenkelamputationen auf Stelzen gehen, erwirken die jedesmalige Verkürzung des Stelzfusses nach der gleichen Methode.

seinen Oberschenkel einigermaßen kräftig beugen kann und dessen Knie correct gestreckt wird, so bedarf es keiner weiteren Vorschule. Er hat mit dem gelähmten Bein auszuschreiten¹ und ich ermähne ihn gleichzeitig, das Knie zu diesem Zweck kraftvoll zu heben. Hat er das linke Bein bereits aufgestellt, ist das gesunde Bein heranzuziehen, aber nicht vor dem anderen Fuss aufzusetzen (*b* in Fig. 1), sondern mit demselben ein kürzerer Schritt zu machen. Bei jedem weiteren Schritt wiederhole ich die Mahnung: „Kräftig heben!“ Die

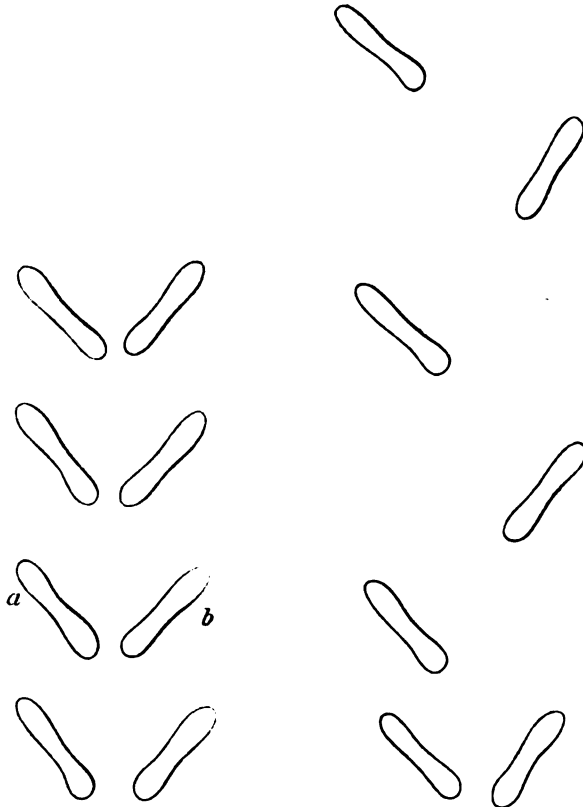


Fig. 1.

Fig. 2.

Kranken bringen das gewöhnlich beim ersten Versuch zuwege, sie bleiben nicht mehr hängen und ich lasse sie diese Gangart je nach der Kraft und Ausdauer stündlich oder zweistündlich in bestimmter Schrittzahl einüben. Elastischer wird der Gang des Kranken, wenn er das Abstossen mit dem gesunden Bein etwas entschiedener ausführt; doch darf man ihn erst nach vollkommener Beherrschung der neuen Schrittweise auf dieses Moment aufmerksam machen. Das energischere Abstossen mit dem gesunden Fuss erleichtert das Aufsetzen des kranken Beines, welcher Umstand bereits aus den vorausgegangenen physio-

¹ Ich nehme an, die Lähmung bei Fig. 1 wäre links und *a* entspricht dem 1. Schritt dieses Fusses.

logischen Erörterungen hervorgeht. Erweisen sich aber Beugung im Hüftgelenk oder die Streckung im Knie als kraftlos und mangelhaft, so unterlasse man jeden Gehversuch und suche diese beiden Functionen vorher zu bessern. Man lässt Quadriceps, die Adductoren und Ileopectus durch thermische Eingriffe, Massage oder elektrische Proceduren bearbeiten oder unterwirft dieselben specialisirten heilgymnastischen Uebungen. Gelingt dem Kranken die Hebung des Oberschenkels halbwegs, lässt man ihn stündlich 1—15 Mal diese Beugung im Hüftgelenk ausführen; dies kann dadurch variirt werden, dass man die Uebung bald im Aufrechtstehen, bald in horizontaler Lage machen lässt. Erweisen sich die Muskeln für diese Uebung zu schwach und ermüdet der Kranke schon nach ein- oder zweimaligem Erheben des Beines, so lässt man den activen Bewegungen passive vorausgehen; durch passives Erheben und rasches Sinkenlassen des Beines während der Horizontallage lässt sich auf Tonus- und Ernährungszustand der genannten Muskeln Einfluss nehmen. Nach Herstellung einer zufriedenstellenden Hüftgelenksbeugung geht man unter Beobachtung der gleichen Principien an das Exercitium der Kniestreckung; die Uebung wird am besten während des Sitzens bei herabhängendem Unterschenkel ausgeführt, kann aber auch liegend vollzogen werden, wenn man hierbei den Oberschenkel des Kranken in die Höhe hält. Unter einem lernt der Kranke hierbei sein Knie durch allmähliches Nachlassen der Quadricepscontraction beugen; andere vitale Kräfte für die Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel hat er ja nicht zur Verfügung. Den Abschluss der Uebung am Kniestrecker bildet das Stehen auf dem kranken Bein, während eines bestimmten, vorsichtig zu vermehrenden Zeitaussmaasses; das gesunde Bein wird hierbei vom Boden abgehoben, das kranke Bein macht diese Uebung einmal bei vollends gestrecktem, ein anderes Mal bei etwas gebeugtem Knie. Sind diese Vorübungen erledigt und ist eine genügende Kräftigung dadurch erzielt worden, so hat man damit die Elemente für den zu gewinnenden Gang und es kann der Unterricht im Gehen beginnen. Um die übrigen Muskeln des Beines braucht man sich nicht zu kümmern. Erlangt der Quadriceps nicht die nöthige Kraft, um die volle Körperlast zu tragen, so wird der Gebrauch eines Stockes bei den Gehübungen nothwendig, was jedoch keine weiteren Modificationen der Methode erfordert. Man darf die Uebungen nicht forciren und bis an die Grenze des Könnens ausdehnen, sonst erfährt man gelegentlich, dass die Muskeln die bereits erreichte Actionsfähigkeit wieder verlieren; am häufigsten bin ich dieser Erscheinung beim Ileopectus begegnet. Das sind gewöhnlich keine irreparablen Störungen, nach 1—2 Wochen der Ruhe stellen die neuerlich eingeleiteten Uebungen das Verlorengegangene wieder her.

Als ich anfänglich die eben berührten Details nicht kannte und jeden Dauernd-Hemiplegischen ohne Rücksicht auf die Verhältnisse beim Heben des Oberschenkels und Streckung des Knies sogleich zu jenem Gang anleitete, erklärte mir ein Kranker treffend, dass meine Methode zu gehen, für ihn zu schwer sei und ihm keine Vortheile biete; er gehe leichter, wenn er mit dem gesunden Beine vorausschreitet, weil dann der kranke Fuss „von selbst nach

vorn fällt“, bis die Fussspitze gegen den Boden stösst. Wenn er aber mit dem kranken Bein ausschreiten muss, kostet das Anstrengung und er ermüdet schneller, während er nach seiner früheren Gangart gar keine Arbeit im kranken Bein aufzubringen hatte. Ihm war also das Nachschleifen des Fusses nicht so hinderlich beim Fortkommen, als die Ermüdung in Folge Ueberanstrengung seiner Oberschenkelbeuger.

Weitere Schwierigkeiten trifft man bei älteren Hemiplegikern an, die wegen Schwäche des Quadriceps Monate lang vermieden haben, sich auf dem kranken Bein zu stützen. Solche Kranken haben ihren Schwerpunkt nach der gesunden Seite hin verlegt, so dass das Loth vielleicht zwischen ihrem Stock und dem gesunden Bein fallen würde. Geht man bei ihnen plump vor und will ihnen ohne Einleitung die beschriebene Gangart aufnöthigen, so klagen sie darüber, dass ihnen das lahme Bein zu kurz sei. Sie haben auch Recht damit. Ihr Oberkörper ist stark nach der gesunden Seite geneigt, sie liegen gewissermaassen auf ihrem Stock. Dadurch ersparen sie sich einerseits die Angst, dass das kranke Bein einknickt, andererseits sind damit die Ansatzpunkte für jene Muskeln, die durch Hebung der Beckenhälfte auf der gelähmten Seite das Bein verkürzen müssen, auseinandergerrückt, was für deren energische Action von Vortheil ist. Beim Gang, den sie bisher geübt haben, bleibt das gelähmte Bein im Knie gestreckt, es wird in diesem Zustande mitsammt der entsprechenden Beckenhälfte etwas gehoben und sinkt bei gestrecktem Knie wieder zu Boden. Soll der Kranke die neue Gangart practiciren, so wird das Knie während des Erhebens des Oberschenkels passiv gebeugt und es wird in gebeugtem Zustande gesenkt; während des Erhebens des Oberschenkels hat der Kranke in gewohnter Weise auch seine Beckenhälfte emporgezogen (man sieht in jenem Moment, wie sich die Lende der gelähmten Seite energisch einzieht), und nun ist durch die verdoppelte Bemühung, das Bein zu verkürzen, jene Situation geschaffen, dass das Bein zum Zwecke des Aufsetzens zu kurz geworden. Die erschwerte Innervation hindert wahrscheinlich den raschen Ausgleich des geschaffenen Missverhältnisses und der Kranke behilft sich damit, im gesunden Knie einzubiegen, bis der zu hoch erhobene lahme Fuss Boden fassen kann. Unter solchen Umständen muss man lange Vorübungen machen. Vor Allem ist ein correctes Stehen anzustreben, damit der Schwerpunkt die richtige Lage erhält. Nun muss der Kranke, um zu stehen, sich auf die Fixation seiner Knie verlassen können und das Exercitium beginnt demnach mit dem Quadriceps. Erst nachdem der Kranke der Fixation seines gelähmten Beines vertraut, kann man ihn dazu bringen, seine schlechte Haltung aufzugeben; danach kommen erst die einzelnen Componenten für den Gang an die Reihe, um nach vielem Eifer und Ausdauer des Kranken bis zu den ersten Gehversuchen zu gelangen. Wie freut es einen dann, wenn man merkt, dass das Bein dem Kranken nicht mehr zu kurz wird und er durch die mühevollen Training sich leichter fortbewegen kann. Fälle dieser Art sind nach meiner bisherigen Erfahrung nicht gerade häufig; allerdings verfügte ich hauptsächlich über Kranke, die das Ambulatorium besuchen konnten.

Kommen Hemiplegische mit stationären Lähmungen zur Behandlung, soll man sich vor Allem darüber orientiren, ob sie einen Rest von activ¹ Beugungsfähigkeit im Knie haben. Besitzen sie solchen, ist die bisher beschriebene Behandlungsmethode nicht am Platze. Sobald ein Hemiplegiker das Knie activ (wenn auch schwach) beugen kann, bringt er das Abheben und Durchpendeln des hintenstehenden Beines zuwege; wir brauchen ihm die erste Phase des Durchschwingens nicht zu ersparen. Wir unterweisen ihn bloss bei jedem Schritt stärker im Knie zu beugen und sein Gang unterscheidet sich nach kurzer Zeit wenig vom normalen, wenn er nur im Stande ist, jedem Schritt seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Er darf eben nicht, nach Gewohnheit Gesunder, das Gehen automatisch (willkürlich unbewusst) besorgen. Ich habe noch keine einschlägigen Fälle gesehen, wo der Kranke auf diesen einfachen Kunstgriff von selbst gekommen wäre, um das Hängenbleiben mit der Fussspitze zu vermeiden.

Treffe ich Hemiplegiker 3 Wochen nach dem Insult und finde, dass sie wenig beweglich sind, beginne ich mit ihnen die Gymnastik des Kniestreckers, sobald ich mich versichert habe, dass kein Symptom von cerebraler Reizung vorhanden ist und ein solches auch während der letzten Woche nicht bemerkbar waren. Zeigt sich nach 2—3 Wochen, dass die Extremität zu ihrer vollen Beweglichkeit gelangt, unterbreche ich das Heilverfahren, weil dasselbe überflüssig ist; in anderen Fällen verfolge ich systematisch den Plan, sie für das Gehen in meinem Sinne vorzubereiten.

Sehr hinderlich erweist sich bei den Gehübungen der Hemiplegiker der auffallweise Schwindel. Ueber denselben klagen Kranke, die in der 6. Woche nach dem Insult zu gehen anfangen, nicht weniger als jene, die viele Monate später sich dazustellen. Der Schwindel kommt gewöhnlich beim Erheben vom Sitz, aber auch während des Gehens. Die Kranken fürchten die Anfälle, sie werden durch dieselben zaghaft und verlieren das Vertrauen zu sich. Dass die Schwindelanfälle beim Trainiren häufiger oder intensiver werden, als unter anderen Umständen, habe ich nicht gemerkt. Dieser Schwindel hat sich gewöhnlich vermindert, wenn ich 1—2 Mal täglich eine Stunde lang heisse Umschläge (mittels Haarlinsen oder Heublumen oder LEITER'schem Apparat) auf den Kopf appliciren liess. Ueble Nebenwirkung habe ich von diesem Verfahren wohl erwartet, aber niemals constatirt; ich ordne es jetzt ohne Bangen zu genanntem Zwecke an.

¹ Man prüft darauf am besten beim Sitzen mit herabhängendem Unterschenkel, indem man das Bein zum spitzen Winkel einziehen lässt.

[Aus der Nervenlinik des Privatdocenten der Moskauer Universität G. J. ROSSOLIMO.]

2. Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke).

Von W. Murawieff.

(Schluss.)

Jedweder von diesen pathologisch-anatomischen Gruppen entsprechen auch genügend deutlich abgegrenzte klinische Symptomengruppen. Wir wollen nun an die Betrachtung dieser Gruppen im Einzelnen und an die Gegenüberstellung der zu Lebzeiten beobachteten Erscheinungen mit den Sectionsresultaten herangehen.

I. Die fast in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes gefundenen Veränderungen der hinteren Wurzeln sind von deutlich degenerativem Charakter. Es ist ein beträchtlicher, in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes nicht ganz gleicher Antheil der Fasern afficirt. Die Schmerzen im Nacken, die in die Lebergegend irradiirenden Rückenschmerzen, das Schwinden der Sehnen- und Hautreflexe müssen offenbar auf diese Affection der hinteren Wurzeln bezogen werden. Weil die Schmerzen bis September 1894 gänzlich fehlten, so ist der Beginn der Affection am ehesten auf letzteren Zeitpunkt zurückzuführen und die Verschlimmerung — auf Ende October. Als aetiologisches Moment für das Entstehen der Radiculitis lässt sich am natürlichsten die von der Patientin in der zweiten Julihälfte durchgemachte fieberhafte Erkrankung ansehen; es scheint diese eine Influenza gewesen zu sein. Solche Voraussetzung gewinnt noch mehr an Werth bei Ermangelung anderer aetiologischer Momente, und letzterer Umstand lässt uns die Möglichkeit bei den weiteren Betrachtungen in der Influenza die Ursache der weiteren krankhaften Erscheinungen zu erblicken. Die auf unseren Präparaten zu erkennenden Veränderungen in den hinteren Rückenmarkssäulen, hauptsächlich in den GOLL'schen Keilsträngen des Brust- und Halsabschnittes, tragen einen gemischten interstitiell-parenchymatösen Charakter: neben einer Verdickung der Bindegewebsbalken wird eine Mengenabnahme der nervösen Elemente beobachtet. Wahrscheinlich stehen diese Veränderungen der GOLL'schen Stränge mit der Degeneration der hinteren Wurzeln im Zusammenhang. Solch eine Beziehung hat man schon mehrfach angegeben. Wir finden hier anscheinend eine Fortsetzung der Degeneration derjenigen Fasern, welche direct aus den hinteren Wurzeln in die GOLL'schen Stränge übertreten.

II. Zu den durch den Tumor im Gebiete der rechten Centralwindungen der Hirnrinde bedingten Störungen rechnen wir: die Kopfschmerzen mit dem zuweilen sich einstellenden Erbrechen und der Umnebelung des Bewusstseins, die paretischen Erscheinungen verschiedenen Grades im Gebiete des linken Facialis, des linken Armes und des linken Beines, die epileptiformen Anfälle, welche die typischen Besonderheiten der JACKSON'schen Epilepsie in ihrer ge-

samtigen Mannigfaltigkeit darbieten, angefangen mit den krampfhaften, von Schmerzempfindungen begleiteten Zuckungen in der linken Hand und bis zum Einsetzen allgemeiner Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins, Anbeißen der Zunge und consecutiver Verstärkung der paretischen Erscheinungen in der linken Körperhälfte, besonders in dem linken Arm, dessen Centrum am meisten von der Nachbarschaft des Tumors gelitten hatte.

Wir haben noch auf zwei interessante Punkte hinzuweisen:

1. Der Tumor scheint schon längst bei der Patientin im Wachsthum begriffen gewesen zu sein; dies geht sowohl aus dem bedeutenden Umfange des Tumors hervor als auch aus der ausgesprochenen Abflachung der Hirnwindungen, der Folge einer längeren Abschleifung der letzteren. Indessen sind die Erscheinungen des erhöhten intracraniellen Druckes nur im August 1894, nach der Influenza, aufgetreten. Also vermochte das Gehirn, wahrscheinlich in Folge des mässig schnellen Wachsthums der Geschwulst, der Druckveränderung sich anzupassen, so lange die Infection, durch Kreislaufsstörung und unmittelbare Intoxication, diese Regulationsfähigkeit nicht beseitigte.

2. Bei Anwendung der „Kranionoskopie“¹ in unserem Falle haben wir ein negatives Resultat bekommen — wiederum eine Thatsache, welche unsere Meinung bestätigt, dass diese Methode kein positives Resultat bei Gehirnleiden zu liefern vermag, so lange der Knochen nicht afficirt ist.

III. Jetzt gehen wir zur dritten pathologisch-anatomischen Gruppe über — zu den eigenthümlichen Erscheinungen im Gebiete der Varolsbrücke und der Hirnschenkel.

Die hochgradige Hyperämie der afficirten Partien, die colossale Erweiterung der mit Blutkörperchen dicht vollgestopften Capillaren, die Anhäufung von Rundzellenelementen um die Gefässe herum und in dem umgebenden Gewebe verleiht dem ganzen Process den Charakter eines entzündlichen Processes, und wir haben es demnach mit einer acuten Encephalitis zu thun, speciell mit einer Encephalitis haemorrhagica, weil das Gebiet der Erkrankung von zahlreichen kleinen Blutaustritten durchsetzt ist.

Um bei der weiteren Darstellung verstanden zu werden, müssen wir uns eine kleine Abschweifung erlauben.

Die Entwicklung der Lehre von der acuten nicht eitrigen Encephalitis gehört bekanntlich einer wenig entfernten Vergangenheit an. Wenn wir HUGUENIN's Schrift in dem v. ZIEGLER'schen Handbuch (1878) zu Rathe ziehen, so finden wir zwar die Angabe, dass nicht jede Encephalitis zur Eiterung führe, aber in der Beschreibung des klinischen Bildes der Encephalitis wird ausschliesslich der Gehirnabscess in Betracht genommen. Nur 1881 hat WERTHEIMER² eine Form der acuten nicht-eitrigen Encephalitis — die Polioencephalitis haemorrhagica superior beschrieben. Das Wesen dieser Krankheit besteht darin, dass in der grauen Substanz, welche den 4. Ventrikel, den Aqueductus Sylvii und den 3. Ventrikel ankleidet, ein acuter entzündlicher Process mit zahlreichen

¹ Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 16 u. 17.

² Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II.

sehr kleinen, die Grösse eines Stecknadelkopfes nicht übertreffenden Blutaustritten sich entwickelt; die Kerne der Augenmuskelnerven pflegen von diesen Blutaustritten ergriffen zu sein. Klinisch beobachtet man gewöhnlich doppelseitige Ophthalmoplegie in mannigfaltigen Combinationen, Neuritis optica und einen eigenthümlichen schwankenden atactischen Gang. Das Bewusstsein ist tief getrübt, und nach 10—14 Tagen pflegt der Exitus lethalis einzutreten. Der ganze Krankheitsverlauf ist fieberlos. Den drei von WERNICKE beschriebenen Fällen reihten sich weitere Beobachtungen an, aus deren Zahl wir als die reineren die Beobachtungen von THOMSEN¹, KOSCHEWNIKOFF² und JACOBÄUS³ hervorheben wollen. In der Eigenschaft eines aetiologischen Momentes figurirt am häufigsten der Alkoholismus. Nicht selten begann die Krankheit unter dem Bilde des Delirium tremens.

Im Jahre 1889 und 1890 erschien die bemerkenswerthe Abhandlung von STRÜMPELL⁴, in welcher zwei neue Formen der acuten nicht-eitrigen Encephalitis beschrieben sind. Erstens sind einige Formen der acuten nicht-eitrigen Encephalitis der Kinderlähmung, die später als Paralysis infantilis spastica abgehandelt werden, auf eine acute primäre Entzündung der Hirnrinde, hauptsächlich deren motorischen Centren, zurückgeführt. Zweitens beschreibt STRÜMPELL zwei Fälle von acuter haemorrhagischer Encephalitis bei Erwachsenen — primären Ursprunges, wie er meint, und zwar wahrscheinlich infectiösen. Als weiterer Fortschritt erschienen die Beobachtungen von LEICHTENSTERN⁵, welcher auf den aetiologischen Zusammenhang zwischen Meningitis cerebrospinalis und besonders Influenza einerseits und Encephalitis acuta haemorrhagica anderseits hinwies. Auf Influenza verwiesen auch spätere Beobachtungen (FÜRBRINGER⁶, KÖNIGSDORF⁷ u. a.). Indessen misslangen die Versuche, die Influenzabacillen im Gehirn bei der Encephalitis acuta haemorrhagica aufzufinden — entgegen den in anderen Fällen von Gehirnaffectio von Erfolg begleiteten Resultaten (PFUHL⁸, NAUWERK⁹). Es wurde auch, als Ursache dieser Form von Encephalitis, auf die Endocarditis ulcerosa hingewiesen.

Die Krankheit entwickelt sich schnell, acut, häufig fulminant und befällt junge, vorher ganz gesunde und nur zuweilen blutarme Personen. Ohne Vorboten oder nach 1—2 tägigem Unwohlsein verliert der Patient die Besinnung und verfällt in einen soporösen Zustand. Die Pupillenreaction und die Knie-reflexe pflegen immerhin erhalten zu sein. Die Temperatur steigt. Der Puls ist frequent. Nicht selten treten paretische Erscheinungen auf, manchmal hat

¹ Archiv für Psychiatric. 1888. H. 1.

² Le Progrès Médical. 1887. Nr. 36 u. 37

³ Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1894. S. 334.

⁴ Acute Encephalitis. Deutsches Arch. für klin. Med. XL, VII.

⁵ Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 23 und 1892. Nr. 2.

⁶ Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 3.

⁷ Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 9.

⁸ Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 39 u. 40.

⁹ Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 25.

man Neuritis optica beobachtet. In schweren Fällen tritt nach einigen Tagen oder bereits am folgenden Tage der Tod ein. Je früher sich das Bewusstsein klärt, je niedriger die Temperatur und je schneller die localen Erscheinungen auftreten, desto mehr Hoffnung auf Genesung. In pathologisch-anatomischer Beziehung haben wir hier vor uns „einen acut entzündlichen Process im Gehirn mit vorwiegend hämorrhagischem Charakter“ (OPPENHEIM). Meist ist derselbe begrenzt und nicht selten symmetrisch. Die kleinsten Arterien und Capillaren sind erweitert, überfüllt mit Blut, welches sich in die Gefässcheiden oder, nach deren Zerreissung, in das umgebende Gewebe ergiesst. Um die Gefässe ein rundzelliges Infiltrat; in den nicht sehr acuten Fällen Körnchenkugeln. In den nervösen Elementen die Zeichen von mässigem Zerfall. Die Neuroglia ödematös; ihre Zellen vergrössert. Im Allgemeinen sind diese Veränderungen fast durch Nichts von den mikroskopischen Befunden bei der WERNICKE'schen Form unterschieden. Die Localisation des Entzündungsherdens bei der Encephalitis acuta hämorrhagica kann die mannigfaltigste sein: bald in der Hirnrinde, besonders in den Schläfenlappen, bald im Centrum semiovale, bald in der Capsula interna, aber besonders häufig im Gebiete der grossen Ganglien.

Unser Fall muss dem ersten Anblick nach eher zu der STRÜMPELL'schen, als zu der WERNICKE'schen Form gerechnet werden; die Blutaustritte sind ja etwas grösser, als in den classischen Fällen von Polioencephalitis superior, und — was die Hauptsache ist — sie kommen nicht nur in der den 4. Ventrikel und den Aqueductus Sylvii auskleidenden grauen Substanz vor, sondern in bedeutender Anzahl auch in der weissen Substanz: Lemniscus, Brachia conjunctiva und sogar im Gebiete der Pyramiden. Wenn wir aber die Literatur zu Rathe ziehen, so wird uns die Sache in einem anderen Lichte erscheinen. Wir werden sehen, dass man zur WERNICKE'schen Form auch solche Fälle rechnet, in welchen man neben der typischen Localisation nicht unerhebliche Veränderungen auch in der weissen Substanz beobachtet hatte. Die Veranlassung dazu gab WERNICKE selbst, indem er zu den Fällen von Polioencephalitis superior die Beobachtung von GAYET hinzurechnete, in welcher u. A. in dem der Brücke zunächst gelegenen Theile des linken Schenkels die „untere Etage“ bedeutend afficirt war, sowie entzündliche Veränderungen auf dem ganzen Querschnitte des Tegmentum incl. Brachium conjunctivum sinistrum vorhanden waren. In der Beobachtung von EISENLOH¹ an einem 54jährigen Alkoholiker, welcher im Laufe von zwei Tagen verstarb, fand man neben der gewöhnlichen Localisation zwei Herde in der weissen Substanz der Hemisphären, von welchen der eine, unweit des Corpus striatum, die Grösse einer Kirsche besass und denselben entzündlich-hämorrhagischen Charakter aufwies. Wir wollen noch bemerken, dass der Umfang der Blutaustritte im Gebiete der Vierhügel Erbsengrösse erreichte. Im Falle von GOLDSCHIEDER² wurden grössere Blutaustritte im Lemniscus, den Brachia conjunctiva, der Substantia nigra Soemmeringii, der Capsula interna und, in spär-

¹ Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 47.

² Charité-Annalen. 1892.

licher Anzahl, im Centrum semiovale beobachtet. Selbst im verhältnissmässig reinen zweiten THOMSEN'schen Falle hat man Blutaustritte in den Brachia conjunctiva und im Fasciculus longitudinalis posterior beobachtet.

Nach alledem ist auch unser Fall am richtigsten der Form Polioencephalitis superior acuta WERNICKE zuzuzählen, weil die Blutungen in der Nähe der centralen Höhlen sich über das ganze Gebiet der afficirten Region erstrecken, während sie in der weissen Substanz (Lemniscus, Brachia conjunctiva) hauptsächlich nur am Orte der stärksten Entfaltung des krankhaften Processes — an der oberen Brückenpartie — vorkommen; im Gebiete der Pyramiden giebt es sehr wenig Blutungen, im Pyramidentheile der Schenkel — fast gar keine. Endlich, vom Erscheinen des Oculomotoriuskerns an nach oben, sind die Blutungen beinahe ausschliesslich dicht an der Wand des Aquaeductus Sylvii und des 3. Ventrikels gelegen. Die klinischen Erscheinungen ähneln ebenfalls ungemein denjenigen, die bei der WERNICKE'schen Form beobachtet werden: schwankender Gang, progressive Trübung des Bewusstseins, Ophthalmoplegie, Neuritis optica, fieberloser Verlauf — das sind alles charakteristische Zeichen der Polioencephalitis acuta superior.

Bei Sichtung der Literaturangaben springt unwillkürlich in die Augen, dass die acute hämorrhagische Encephalitis, welche im Gebiete der Hirnschenkel und der Varolsbrücke sich entwickelt, stets die Form der Polioencephalitis superior WERNICKE annimmt. Schon diese Thatsache führt uns auf den Gedanken, ob nicht die Encephalitis acuta haemorrhagica diese Form hier annehme in Folge von localen Besonderheiten? Mit anderen Worten, ob nicht die WERNICKE'sche Form eine für die Schenkel und die Brücke modificirte STRÜMPPELL'sche Form sei? Desto mehr, als die mikroskopischen Veränderungen in beiden Fällen gar keine Unterschiede darbieten. Umgekehrt sind locale Besonderheiten zweifellos vorhanden: die die Ventrikel und den Aquaeductus Sylvii auskleidende graue Substanz ist viel gefässreicher, als z. B. das Gebiet der Pyramiden. Es kann sich folglich hier eine Entzündung in mehr stürmischer Form und schneller entwickeln. Besonders reich mit Gefässen versorgt sind aber die Abducens- und Oculomotoriuskerne. Die Arterien sind hier Endarterien, welche von den Schwankungen des Blutdruckes stärker betroffen werden. Ihre Wände enthalten keine Vasa vasorum und befinden sich also in ungünstigeren Ernährungsbedingungen. In Folge aller dieser Eigenthümlichkeiten beginnt der entzündliche Process am leichtesten gerade hier, und die weisse Substanz nimmt daran wenig Antheil. Und nur dort, wo der Process zu stürmisch einsetzt, wie in dem EISENLOHR'schen Falle (Tod am 3. Tage), oder sich in die Länge zieht, befällt die Entzündung in bedeutendem Grade auch die weisse Substanz. In der That, in den angeführten atypischen Fällen von Polioencephalitis superior WERNICKE hatte sich der Process in der Beobachtung von GAYET auf 5 Monate, in der Beobachtung von GOLDSCHIEDER auf 2 Monate verzogen. Der fieberlose Verlauf in den Fällen der WERNICKE'schen Form lässt sich durch Ergriffensein der der Wärmebildung vorstehenden Centren erklären — ein Gedanke, welcher schon früher geäussert wurde. Eine Differenz in der Aetiologie beider Formen

ist auch viel weniger ausgesprochen, seitdem durch spätere Beobachter darauf hingewiesen wurde, dass man Polioencephalitis superior nach Influenza zu sehen bekommt (die Fälle von PFLÜGER, UTHOFF, OPPENHEIM, unser Fall). „Der Umstand,“ sagt OPPENHEIM,¹ „dass ein und dasselbe Gift bald die WERNICKE'sche, bald die STRÜMPPELL'sche Encephalitis hervorzurufen vermag, lässt daran zweifeln, ob man diese beiden Formen principiell trennen dürfe; und nun giebt es noch Fälle (EISENLOHR, GOLDSCHIEDER), in welchen eine Combination beider Formen, bzw. eine Mischform vorzuliegen scheint.“

Unser Fall gleicht so ziemlich dem GOLDSCHIEDER'schen Falle, obwohl er allerdings mehr als der letztere der typischen Form sich nähert. Ich denke, dass diese Uebergangsformen speciell geeignet sind, Licht auf die uns interessirende Frage zu werfen. Besonders lehrreich ist der Fall von EISENLOHR, in welchem neben der ziemlich typischen WERNICKE'schen Form nicht minder typisch die STRÜMPPELL'sche Form beobachtet wurde.

Nachdem wir nach Möglichkeit die Natur der in Rede stehenden Affection des Mittelhirns erörtert haben, müssen wir den Zusammenhang mancher Einzelheiten in den Krankheitserscheinungen mit den beiden beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunden etwas näher betrachten.

1. Schon beim Eintritt in's Krankenhaus konnte man Sehstörungen constatiren: Dyschromatopsie und Herabsetzung der Sehschärfe. Während des Aufenthaltes im Krankenhause entwickelte sich dann totale Amaurose, was mit der Periode der Bewusstseinstäubung und der Lähmung des oculomotorischen Apparates zusammenfiel. Dieser progressive Abfall der Sehschärfe konnte als Folge von zwei Ursachen sich einstellen: der Neuritis optica, welche bereits in den ersten Tagen nach Eintritt in die Klinik aufgedeckt wurde, und der oben beschriebenen Veränderungen in den subcorticalen Sehcentren. Wir haben nämlich gesehen, dass kleine Blutungen und Entzündungserscheinungen sowohl in der Corpora quadrigemina, als in den Thalami optici und den Corpora geniculata zu finden waren; als Begleiter der Blutungen zeigten sich hochgradige Hyperämie und Oedem.

2. Neuritis optica — ist eine gewöhnliche Erscheinung bei der Encephalitis superior WERNICKE. Dieselbe lässt sich schon in den ersten Krankheitstagen beobachten. In der letzten Zeit erscheinen nun Beobachtungen, wonach Neuroretinitis unmittelbar unter dem Einflusse der Infection, unabhängig von dem Gehirnleiden sich entwickeln könne. Abgesehen von einer bedeutenden Anzahl klinischer Beobachtungen, welche bereits in der Literatur vorhanden, sind in dieser Beziehung von Interesse die Versuche von DOLGANOFF² (aus der Klinik von Prof. BELLJARMINOFF), der Thieren im Laufe einer ziemlich langen Zeit (etwa 2 Monate) wiederholt Staphylococcus aureus subcutan beibrachte und dadurch entzündliche Veränderungen in der Netzhaut erzielte. Dies stimmt also vollkommen mit den Resultaten der v. MONAKOW'schen Untersuchungen, welche

¹ Lehrbuch der Nervenkrankheiten

² Wratsch. 1895. Nr. 46 u. 47.

bewiesen, dass die Netzhaut ein selbstständiges Gebilde ist, und dass die Mehrzahl der Opticusfasern zu den Zellen der Netzhaut gehört, mit den letzteren also ein Neuron ausmacht. Auf unseren Fall lässt sich nun die gedachte Erklärung in toto anwenden bei der zweifellosen Infection, welche der Erkrankung vorausging, und besonders, wenn wir uns daran erinnern, dass die Neuritis optica vor der Entwicklung der oculomotorischen Erscheinungen constatirt wurde.

3. Die Lähmungen des rechten Oculomotorius und des rechten Trochlearis finden ihre volle Erklärung in den entzündlichen Erscheinungen hämorrhagischen Charakters im Gebiete der betreffenden Nervenkerne. Die Lähmung des rechten Abducens muss einen anderen Ursprung haben, indem im Kerngebiete dieses Nerven keine anderen Veränderungen entdeckt worden sind, als hochgradige Hyperämie. Vielleicht spielt eine Rolle bei der Lähmung des rechten Abducens die Affection des Fasciculus longitudinalis superior; dieses Gebilde besitzt höchst wahrscheinlich eine nahe Beziehung zum Kerne des 6. Nervenpaares. In letzter Zeit beobachtet VAN GEUCHTEN, auf Grund von Versuchen an jungen Forellen, das genannte Bündel als aus motorischen Fasern bestehend.¹ Von Seiten des linken Auges ist Erweiterung der Pupille und abgeschwächte Reaction auf Licht angegeben worden. Als Ursache sind wohl die schon erwähnten Entzündungserscheinungen der subcorticalen Sehcentren und des linken Oculomotoriuskerns, namentlich dessen oberen Abschnittes, anzusprechen.

Das typische Bild der corticalen Epilepsie, die eigenthümliche, noch wenig studirte Form der acuten Encephalitis, der degenerative Process in den Nervenwurzeln des Rückenmarks und in den hinteren Rückenmarkssäulen — das sind die Eigenschaften, welche unserer Ansicht nach dem beschriebenen Falle ein gewisses Interesse aufdrücken.

Es ist in unserem Falle noch eine Besonderheit vorhanden, auf die man aufmerksam gemacht wird: das ist die Gemeinsamkeit des ätiologischen Moments für verschiedene, gleichzeitig sich entwickelnde Affectionen des Nervensystems — verschiedene, sowohl nach ihrer Localisation, als nach ihrem Charakter. Dieselbe Ursache — Influenza — ruft neben degenerativen Veränderungen der Nervenwurzeln und der hinteren Rückenmarkssäulen einen entzündlichen Process im Gehirn hervor. Dies bestätigt den Gedanken STRÜMPPELL'S, dass schädliche Stoffe gleich fähig seien, das ganze Nervensystem zu afficiren und nur die *Puncta minoris resistentiae* aussuchen. Wir wollen als Beispiel in dieser Beziehung auf den Fall von JACOBÄUS hinweisen, in welchem gleichzeitig multiple Neuritis, Polioencephalitis superior acuta und Delirium acutum (bei einem Alkoholiker) beobachtet wurde, und auf das Zusammentreffen von Läsionen der peripheren Nerven mit psychischer Erkrankung bei der Psychosis polyneuritica. Wir verfügen auch über einen ähnlichen Fall. Weil derselbe in vielen Verhältnissen dem vorhergehenden analog ist, wollen wir ihn nun mit einigen Worten berühren.

Patient aus der Privatpraxis des Herrn Privatdocenten G. J. ROSSOLIMO.

¹ Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 7 (Referat),

II. Fehlen der conjugirten consensuellen Augenbewegungen nach beiden Seiten ohne Lähmung der einzelnen Augenmuskeln. Beiderseitige Ptosis. Nystagmus. Pupillendifferenz. Psychosis polyneuritica. Neuritis multiplex. Heilung.

P., 46 Jahre alt, Zügereister aus einer entfernten Provinz, nach seiner Beschäftigung — Beamter. Von Seiten der Heredität ist Pneumonia chronica bei der Schwester und progressive Paralyse beim Bruder zu erwähnen. Im 18. Lebensjahre hatte Pat. ein Ulcus penis und wurde im Laufe von 3 Monaten mit Einreibungen grauer Salbe behandelt. Seit lange Abusus spirituosorum. In der letzten Zeit pflegte Pat. täglich etwa eine Flasche Brantwein und ausserdem eine ziemliche Menge Marsala und Bier zu sich zu nehmen. Bei alledem guter Gesundheitszustand trotz äusserst unregelmässiger Lebensweise: Pat. legte sich nicht selten zwischen 2 und 5 Uhr Morgens schlafen, nachdem er aus seinem Club zurückgekehrt war. Erst vor 2 Jahren hatten sich catarrhalische Erscheinungen von Seiten des Magens eingestellt, welche sich besserten, sobald Pat. zu trinken aufhörte. Im Laufe des letzten Jahres war etwas Gedächtnisschwäche und apathische Stimmung zu bemerken. Anfang November 1895 entstand eine Sehstörung. Es wurde dem Pat. schwer, zu lesen und zu schreiben; um das Lesen zu erleichtern, musste er ein Auge schliessen. Eine Zeit lang war es ihm, als ob er doppelt sähe. Am 18. November brachten die Verwandten den Pat. nach Moskau. Die Ueberfahrt war von ausgesprochenen Störungen seitens der Psyche begleitet: das Gedächtniss wurde sehr schwach, es hatte sich etwas Reizbarkeit eingestellt. Die Untersuchung des Pat., ausgeführt am 18. und 19. November, ergab gänzlich Fehlen der consensuellen Augenbewegungen nach beiden Seiten hin, ohne Lähmung der einzelnen Muskeln des oculomotorischen Apparates. Die consensuellen Bewegungen nach oben und unten sind normal. Die Bewegungen der Augäpfel sind von Nystagmus begleitet. Geringe beiderseitige Ptosis. Die linke Pupille ist weiter als die rechte ($2\frac{1}{2}$ —2 mm). Die Reactionen auf Licht und auf Accommodation sind normal. Der Augenhintergrund ohne Aenderungen. Visus = 1. (Die Untersuchung der Augen ist von Herrn Prof. КАЗУКОВ ausgeführt worden.) Von Seiten der Extremitäten bemerkte man lediglich eine mässige Schwäche der unteren Extremitäten, paretischen Gang, Empfindlichkeit der Nervenstämmе der unteren Extremitäten auf Druck und Herabsetzung der Knieflexe. Es wird ein Vesicator auf den Nacken verordnet und Jodkali in kleineren Dosen; letzteres musste nach einigen Tagen in Folge von Darmstörungen gänzlich weggelassen werden. Die oculomotorischen Erscheinungen besserten sich schnell, und, umgekehrt, verschlimmerten sich progressiv die paretischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Gegen den 25. November, an welchem Tage ich den Pat. zum ersten Male sah, befand sich die Krankheit in folgendem Zustande: Die consensuellen Bewegungen der Augäpfel nach beiden Seiten weichen nur wenig von der Norm ab. Die Bewegungen jedes Augapfels für sich sind normal. Nystagmus. Pupillendifferenz wie früher. Die Psyche des Pat. zeigt ausgesprochene Veränderungen; was am meisten auffällt, ist die Störung des Gedächtnisses, mit Bezug sowohl auf die Gegenwart, als auf die Vergangenheit. So kann sich Pat. unmöglich die Namen der Aerzte merken, den Namen des Hôtels, in welchem er abgestiegen, u. s. w. Neben der Gedächtnisschwäche beobachtet man paraneurotische Erscheinungen. Z. B., während Pat. die ganze Zeit im Bette gelegen hat, erzählt er, wie er Tags zuvor auf der Strasse spazierte, besinnt sich auf nie dagewesene Vorkommnisse mit seinen Bekannten. Die logischen Prozesse verlaufen regelrecht. Die Stimmung ist etwas gedrückt; mitunter ist Pat. krankhaft reizbar. Der Schlaf ist schlecht. Oeftere Klagen über Schmerzen in der Schläfe und Schwere im Kopfe. Die Wirbelsäule ist im Brusttheile auf Druck etwas empfindlich. Die Schwäche in den unteren Extremitäten hat einen hohen Grad erreicht; Pat. kann nur gut gestützt stehen. Es überwiegt die Lähmung der Extensoren. Alle Nerven-

stämme der unteren Extremitäten sind mehr oder weniger empfindlich — spontan und auf Druck. Dieselbe Erscheinung ist auch an den Nervenstämmen der oberen Extremitäten zu bemerken neben einer Schwäche der letzteren, welche sich vor Kurzem eingestellt hat. Die Parese bezieht sich in der Hauptsache auf die Extensoren beider Hände: Griffe in den beiden letzteren Fingern beiderseits. Die Hautsensibilität ist nicht gestört. Kniereflexe nicht vorhanden, Achillessehnenreflexe schwach, ebenso Biceps- und Tricepsreflexe beiderseits. Fusssohlenreflex vorhanden, Bauch-, Magen-gruben- und Cremasterreflexe nicht vorhanden. Von Seiten der Beckenorgane bloss Neigung zu Stuhlverstopfung. Ernstere Befürchtungen flossten die Erscheinungen von Seiten des Herzens ein: der Puls war stets frequent (100) und etwas schwach. Das Herz ist etwas erweitert. Ein schwaches Geräusch mit der Systole aus der Herzspitze. Therapie von nun an — subcutane Strychnininjectionen, Excitantien, Massage und Faradisation der Extremitäten. Im Laufe des Decembers und der ersten Januarhälfte beobachtete man Verschlimmerung des Allgemeinzustandes: Appetitmangel, Darmstörungen, Schwäche. Der Puls schwankte zwischen 100 und 130 und war mitunter kaum zu fühlen; es kamen Ohnmachten vor. Die Psyche blieb im früheren Zustande. Die oculomotorischen Erscheinungen zeigten eine Neigung zur weiteren Besserung. Die Lähmung der Extremitäten blieb stationär, verstärkte sich vielleicht auf Kosten der allgemeinen Schwäche. Jedoch mit der zweiten Januarhälfte beginnen die krankhaften Symptome zurückzugehen. Die Darmstörungen hören auf; es stellt sich Appetit ein; der Pat. nimmt an Kräften zu; der Puls wird weniger frequent und kräftiger; die Schmerzen und die paretischen Erscheinungen in den Extremitäten weniger ausgesprochen. Der Schlaf ist besser (7—8 Stunden), die Reizbarkeit ist beinahe verschwunden; es stellen sich geistige Interessen ein, z. B. der Wunsch, Zeitung zu lesen; das Gedächtniss ist aber immer noch schwach. Am 25. Januar fuhr Pat. nach Hause, wo er die Behandlung, hauptsächlich mit Faradisation und Massage, fortsetzte. Die Besserung mache weitere Fortschritte. Ende März bot sich die Möglichkeit, den Kranken von Neuem zu untersuchen. Das Gedächtniss ist viel besser, so dass Pat. allmählich seinen Geschäften nachzugehen angefangen hatte. Stimmung befriedigend. Die oculomotorischen Störungen sind verschwunden; Pupillendifferenz ist noch nachgeblieben. Pat. geht umher, obwohl noch etwas Schwäche in den Extremitäten der Ober- und Unterschenkel vorhanden ist; stöppirt ein bischen. Kniereflexe fehlen. Die Bewegungen in den oberen Extremitäten haben sich sehr gebessert. Das Herz arbeitet normal, ist kleiner geworden; das Geräusch an der Spitze ist verschwunden.

In dem angeführten Falle haben wir vor uns wiederum ein complicirtes Bild krankhafter Erscheinungen in verschiedenen Theilen des Nervensystems: Bei einem bisher relativ gesunden Menschen entwickeln sich in kurzer Zeit multiple Neuritis, oculomotorische Störungen und eine tiefe Aenderung der psychischen Thätigkeit. Den Charakter der beiden letzteren Erscheinungen müssen wir etwas näher betrachten.

Von Seiten des oculomotorischen Apparates begegnen wir in erster Linie dem Ausbleiben consensueller Bewegungen der Augäpfel nach beiden Seiten, während alle nicht conjugirten Bewegungen vollkommen frei sich abspielen. Diese interessante Thatsache giebt uns das Recht, einen centralen Ursprung der oculomotorischen Störungen anzunehmen. Nun beobachtete man noch als constante Erscheinung Differenz der Pupillen (linke merklich weiter als rechte) und vorübergehend beiderseitige Ptosis. Dieser gesammte Symptomencomplex bedeutet uns, dass: 1. der krankhafte Process im Gebiete der Fasern localisirt ist, welche die entgegengesetzt gelegenen Kerne des 3. und 6. Nervenpaares

zum Zwecke der consensuellen Bewegungen mit einander verbinden (als solche Bahn wird nicht ohne Grund von manchen Autoren der *Fasciculus longitudinalis posterior* angesehen), dass 2. der Krankheitsherd beiderseits auch auf einen Theil des Kerns für das 3. Nervenpaar sich erstreckt, links auf die Zellen, welche den *Sphincter pupillae* und das obere Lid innerviren, rechts — nur auf das Centrum für das rechte Lid. Mithin haben wir einen acuten Process vor uns, welcher in der grauen Substanz des *Aquaeductus Sylvii* ausschliesslich im Gebiete der *Oculomotoriuskerne* sich localisirt, von erheblicher Gedrücktheit der Stimmung und anderen psychischen Störungen begleitet wird, ohne apoplectiforme Erscheinungen aufgetreten ist, — einen Process, dessen Aetiologie allem Anscheine nach der Alkoholismus ausmacht. (Wir sprechen uns entschieden gegen die Möglichkeit einer syphilitischen Gehirnaffectio aus; solcher Voraussetzung steht sowohl der Krankheitsverlauf in unserem Falle entgegen, als auch das Eintreten der Genesung ohne Quecksilberbehandlung und fast ohne Anwendung von *Jod*.) Dies Alles veranlasst uns, anzunehmen, dass wir es hier sicherlich mit einer *Polioencephalitis superior* WERNICKE zu thun haben. Eine glückliche Besonderheit des Falles ist die relativ schwache Intensität des Processes, welcher man auch die Möglichkeit der Genesung zu verdanken hatte.

In dieser Beziehung erscheint unser Fall gar nicht vereinzelt da; wir können z. B. auf die Beobachtung von SALOMONSOHN hinweisen.

Die Thatsache, dass die consensuellen Augenbewegungen nach beiden Seiten hin fehlen, lässt sich durch Läsion an der Kreuzungstelle der Verbindungsbahnen zwischen den Kernen des 3. und 6. Nervenpaares erklären.¹

Die psychische Störung äusserte sich, wie gesagt, hauptsächlich in einem tiefen Verfall des Gedächtnisses, wobei auch paramnestische Erscheinungen zugegen waren; bei der gleichzeitig vorhandenen multiplen Neuritis können wir also die Diagnose auf *Psychosis polyneuritica* stellen.

Als ätiologisches Moment all dieser Affectioen erscheint offenbar hauptsächlich der protrahirte Alkoholismus. Wir begegnen also hier wiederum der Thatsache, dass ein und dasselbe Krankheitsagens gleichzeitig periphere Nerven und centrales Nervensystem befällt, dabei entzündliche Prozesse neben degenerativen hervorruft. Dies führt uns von Neuem zu dem erwähnten Gedanken zurück: der giftige Stoff stürmt auf die ganze Linie des Nervensystems los. Derselbe trägt aber nur dort den Sieg davon, wo die nervösen Elemente entweder congenital oder nach einer überstandenen Erkrankung geschwächt oder durch längere ungünstige Ernährungsbedingungen verändert sind. Ob als unmittelbares Krankheitsagens der Stoff, den wir beschuldigen, als solcher erscheint (z. B. der Alkohol, das Gift der Influenza) oder nur die secundär sich bildenden Gifte — Producte von anormalen chemischen Processen im Organismus —, dies zu ergründen bleibt der Zukunft vorbehalten.

¹ J. ROSSOLIMO, Ueber Hemianopsie u. s. w. *Neurolog. Centralbl.* 1896. S. 634.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Ubicazione e rapporti di alcuni nuclei di sostanza grigia della midolla allungata**, del R. Staderini. (Internat. Monatsschrift f. Anatomie u. Physiol. Bd. XIII.)

Verf. hat seine Studien über den früher von ihm beschriebenen „Nucleo intercalato“ zwischen dem Hypoglossus- und dem hinteren Vagus kern fortgesetzt und zwar auch bei dem Menschen. Er kommt zu dem Ergebniss, dass der sog. Nucleus funiculi teretis eine sehr inconstante und variable Bildung darstellt. Beim Menschen ist er im Allgemeinen stärker entwickelt als bei den übrigen Mammaliern. Der „eingeschobene Kern“ ist hingegen sehr constant. Verf. bleibt dabei, dass er den distalsten Abschnitt des sog. dreieckigen Acusticuskerns darstellt. Auch sucht er nachzuweisen, dass schon Stilling und Clarke ihn als solchen gekannt haben. Wegen seines dichten Fasernetzes ist der Nucleo intercalato wahrscheinlich als motorisch anzusehen. Er giebt vorzugsweise Hypoglossusfasern den Ursprung, während aus dem Nucleus triangularis Glosso-pharyngeusfasern entspringen sollen.

Bemerkenswerth ist die Angabe, dass bei dem Neugeborenen sich in der medial und dorsal vom Hypoglossuskern gelegenen Faserschicht (dorsale Längsbündel) bereits markhaltige Fasern finden.

Th. Ziehen.

- 2) **Die Leitungsbahnen des Rückenmarks und des Gehirns**, von Prof. W. von Bechterew. I. Theil. (2. russische Auflage bei Ricker in Petersburg. 1896.)

Die kurze Frist, die seit der 1. Auflage dieses Werkes verflossen ist, beweist, wie sehr dasselbe den Anforderungen der Zeit entspricht. Das Gebiet der Nerven-forschung ist ein so umfangreiches geworden und speciell hat die Zahl der anatomi-schen Arbeiten in dem Maasse zugenommen, dass es sogar einem Specialforscher schwer fällt, sich in diesem Gebiet zu orientiren. Es ist deshalb auf das Lebhafteste zu begrüssen, wenn ein Forscher von solchem Ruf wie Bechterew uns das Gesamt-ergebniss der modernen Anschauungen in einer übersichtlichen Weise vorlegt. Der erschienene I. Theil der „Leitungsbahnen“ enthält die Untersuchungsmethoden, den Faserverlauf im Rückenmark und im Hirnstamm. B. bespricht kritisch alle uns zu Gebote stehenden Methoden und weist jeder derselben ihre Wege. Es sei besonders erwähnt, dass der Golgi'schen und der Marchi'schen Methode die ihnen zukommende bedeutende Stellung angewiesen wird. Was den speciellen Theil anbetrifft, so ist es unmöglich, ein Verzeichniss der Fragen zu geben, die B. klar und umfassend be-spricht. Einer Besprechung des Faserverlaufs und der topographischen Anordnung der weissen und grauen Substanz im Rückenmark folgt die Schilderung der Hirn-nerven und des gesammten Hirnstammes. Nachdem die rein topographischen Ver-hältnisse beschrieben sind, geht B. zu den Bündeln über, die man im Hirnstamm vorfindet und die einerseits das Rückenmark mit den grauen Massen des Hirnstammes, andererseits aber die letzteren miteinander und mit höheren cerebralen Gebilden in Verbindung setzen. Ueberall wird die physiologische Bedeutung einzelner Theile berücksichtigt.

Sehr genaue Angaben findet man über die mediale und laterale Schleife (embryo-logisch, experimentell, pathologisch-anatomisch), speciell über die auf- und absteigende Degeneration der ersteren, ferner über die Verbindungen der Hinterstrangskerne mit

dem Kleinhirn, die Endigungsweise des Vorderseitenstrangsgrundbündels in der *Formatio reticularis* des Hirnstammes, die Beziehungen des dorsalen Längsbündels zu den Kernen der Augenmuskelnerven, die Endigung des Gowers'schen Bündels, die Verbindungen der *Formatio reticularis* mit höher liegenden Theilen, die centrale Haubenbahn, centrale Endigung der sensiblen und sensorischen Nerven (speciell der Gehörsnerven). Es ist selbstverständlich, dass viele Fragen noch weiteren Untersuchungen und Wandlungen unterworfen bleiben; gerade aber die vielen Probleme, die B. während der Schilderung aufstellt, verleihen dem Buche einen besonderen Reiz, denn das Fehlen einer dogmatischen Abschliessung mancher Streitpunkte kann für die weitere Forschung nur von Nutzen sein. Die klare Schilderung wird durch zahlreiche Abbildungen normaler und pathologischer Präparate illustriert, die, nach den Weigert'schen, Golgi'schen und Marchi'schen Methoden angefertigt, aus den Sammlungen Bechterew's und seiner zahlreichen Schüler stammen.

Wir wollen hoffen, dass nach Erscheinen des II. Theils dieser völlig umgearbeiteten russischen Auflage, ebenfalls eine zweite deutsche Auflage dieses bedeutenden Werkes schnell erscheinen wird.

Edward Flatau.

- 3) Zur Frage über das Lumen der Gehirncapillaren, von Michael Lapinsky, Assistenzarzt der Nervenklinik zu Kiew (Russland). (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. IX.)

An Präparaten von 28 Gehirnen, sowohl normalen als pathologischen, führte L. eine Reihe genauer Messungen zur Bestimmung der Dicke feiner und feinsten Capillaren (von $1,5-10 \mu$) aus. Es wurde dabei die allgemeine Dicke der Capillaren, die Dicke ihrer Wandungen und die Breite des Lumens bestimmt. Dabei zeigte es sich, dass unter normalen Verhältnissen die Breite des Lumens $\frac{6}{8}$ oder $\frac{10}{15}$ der allgemeinen Dicke des Gefässchens beträgt, während zu gleicher Zeit die Gefässwand $\frac{1}{8}$ oder $\frac{1}{15}$ derselben allgemeinen Dicke gleichkam. An den grossen Capillaren ($5-10 \mu$ Diameter) äussert sich die Wandverdickung grössten Theils durch die Verlängerung der Peripherie des Gefässdurchschnittes, während an den kleineren Capillaren von $1-5 \mu$ Durchmesser jede Verdickung der Wandung, abgesehen von den aller unbedeutendsten, stets eine Verengung des Lumens hervorruft.

Aus einer Beobachtung konnte der Verf. folgern, dass bei der Verdickung der Capillarenwand das Lumen der dünneren leidet und sich bei jedem Grad der Schwellung stärker verengt, als dass der grossen, dass es sogar zu voller Obliteration kommen kann. Die grossen Capillaren verhalten sich indessen verschieden, es verengt sich entweder ihr Lumen (es leidet entweder nur die Intima, aber stark, oder nur die Adventitia, aber auch stark, oder beide Häute zusammen), oder es bleibt unverändert, indem ein geringes Leiden der Adventitia oder mässiges Betroffensein der Intima oder beiden Häute zusammen vorliegt,

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

Experimentelle Physiologie.

- 4) Tonische Reflexe, von M. Verworn. (Pflüger's Arch. Bd. LXV.)

V. hat beobachtet, dass bei dem grosshirnlosen Frosch (am besten *Rana temporaria*) eine ausgebreitete tonische Contraction der verschiedensten Scelettmuskeln eintritt, wenn man den Frosch in sitzender Stellung mit angefeuchtetem Daumen und Mittelfinger leicht zu beiden Seiten der Wirbelsäule anfasst oder ebenda eine kurze rubende Bewegung mit den beiden Fingern ausführt. In Folge dieser Contraction stemmt sich der Vorderkörper auf die stark nach unten gestreckten Vorderbeine auf, der Rumpf erhebt sich hoch über den Boden und krümmt sich katzenbuckelförmig, die Hinterbeine nehmen eine mittlere Abductionsstellung an. Dieser reflectorische

Tonus hält durchschnittlich 10—20 Minuten, mitunter über 1 Stunde, an. Intercurrente Reize (auch optische) unterbrechen ihn. Bei enthäuteten Fröschen ist er nicht erzielbar. Auch versagen chronische, thermische und elektrische Reize.

Unversehrte Thiere zeigen den Reflextonus gleichfalls (bis zu 5—10 Minuten), doch wird seine Dauer und sein Zustandekommen hier oft durch intercurrente Impulse vom Grosshirn her gestört bzw. erschwert (namentlich bei der lebhaften *Rana esculenta*).

Die Reflexerregbarkeit ist in dem Zustand der tonischen Erregung im Uebrigen weder merklich abgeschwächt noch gesteigert. Nur der Lagecorrectionsreflex ist bedeutend erschwert. Das Thier verharret daher oft stundenlang in abnormen Stellungen, welche man ihm gegeben hat.

Der Reflextonus kommt auch dann noch zu Stande, wenn man ausser dem Grosshirn das Zwischenhirn (Sehhügel) und die Decke des Mittelhirns (Zweihügel) abgetragen hat. Erst wenn auch die Basis des Mittelhirns mit abgetrennt wird, bleibt er definitiv aus, während der Fluchtreflex auf starken mechanischen Reiz erhalten ist. Der Lagecorrectionsreflex und die Schwimmfähigkeit sind in letzterem Falle erhalten, der Quakreflex erloschen.

V. nimmt an, dass die Mittelhirnbasis sensible Elemente enthält, welche mit einem motorischen Sammelcentrum der Oblongata in Verbindung stehen, und dass der Reflextonus durch diese sensiblen Elemente der Mittelhirnbasis vermittelt wird. Verf. bestätigt damit, wie er ausdrücklich angiebt, für den Frosch, was Ref. bereits vor Jahren über infracorticale tonische Krämpfe bei dem Hund und bei dem Kaninchen (hier speciell auch im Gebiet der hinteren Vierhügel) angegeben hat.

Th. Ziehen.

5) Ueber den Stickstoff des menschlichen Hirns, von Professor von Jaksch. (Zeitschrift für Heilkunde. 1896. Bd. XII.)

Die Untersuchungen des Verf.'s beziehen sich auf 30 Gehirne von Kranken mit verschiedenen Affectionen des Hirns und anderer Organe. Er ging in der Art vor, dass er bestimmte Mengen aus der Spitze der Frontallappen nach dem Kjeldallschen Verfahren auf ihren Stickstoffgehalt bestimmte.

Eine grössere Differenz im Stickstoffgehalte der rechten und linken Hemisphäre liess sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Weiter zeigte sich, dass auch bei den schwersten anatomischen Processen des Gehirns eine in Zahlen ausdrückbare Vermehrung oder Verminderung des Stickstoffgehaltes des Hirns nicht zu constatiren ist. Den Stickstoffgehalt des menschlichen Hirns giebt Jaksch für den Frontallappen mit 1,85 grm auf 100 grm untersuchter Hirnsubstanz an.

Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

6) Recherches sur la Syringomyelie, par Babes et Manicatide. (Arch. des sciences médicales Bukarest. 1896. Mai. Nr. 3. Masson. Paris.)

Die beiden Autoren fanden in einem Falle, der klinisch Symptome von *Tabes dorsalis* dargeboten hatte, ausgebreitete Neu- und Höhlenbildung im Rückenmark. Anschliessend an die vorgenommene genaue mikroskopische Untersuchung präcisiren sie ihren Standpunkt in der Frage der Aetiologie der Syringomyelie. Weit entfernt, für diese Krankheit eine einheitliche und einzige Ursache anzunehmen, neigen sie mehr der Ansicht Schulze's zu, der die Syringomyelie aus einer Neubildung hervorgehen lässt. Nach ihnen ist das Epithelium des Centralcanals und die Zellen der umgebenden Neuroglia mehr als jedes andere Gewebe zur Neoplasie disponirt, so dass

ein einwirkender Reiz (Entzündung, Blutung, Trauma u. s. w.) eine nicht entzündliche Wucherung dieser Elemente, eine Neubildung hervorruft. Die Neubildung kann sich dann weiter ausbreiten und Höhlen bilden. Die Höhlenbildung geht — wie die Autoren es genau verfolgen konnten — in der Weise vor sich, dass ein coagulirendes Exsudat aus den Gefässen in das neugebildete Gewebe austritt, welches dasselbe mechanisch aneinanderdrängt, und dort noch lange Zeit als Sequester, um den sich inzwischen eine neue Schicht von Zellen gebildet hat, nachweisbar ist.

Bemerkenswerth an diesem Falle ist ferner die bis dahin noch nicht beobachtete Höhlenbildung in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Als charakteristisch für diese Wurzelsyringomyelie wird die deutliche Degeneration der den Höhlen benachbarten Nervenfasern angegeben.

Schliesslich treten noch beide Autoren der Identification der Syringomyelie mit der Morvan'schen Krankheit und mit der Lepra entgegen.

Dr. S ch n e y e r (Bukarest).

7) **Complicationen von Syringomyelie mit hysterischen, epileptischen und psychischen Anomalien**, von Hans Liman. (Inaug.-Dissert. 1896. Strassburg.)

In einer Casuistik von 14 Fällen bringt Verf. folgenden neuen Fall, bei welchem eine Syringomyelie mit Manie complicirt war.

Der jetzt 54jähr. Mann, welcher vor 4 Jahren eine Schultercontusion erlitten hatte, erkrankte 2 Jahre später im Anschluss an eine Verletzung des rechten Fusses mit Schmerzen und Sensationen im rechten Bein. Allmählich trat Schwäche desselben hinzu, dann zunehmende Schwäche in beiden Armen und besonders der rechten Hand. Ein Jahr nachher wurde constatirt: spastische Contractur des rechten Beines, ohne Atrophie; Parese des rechten Serratus anticus maior, Schwäche in beiden Vorderarmen und Händen mit Atrophien an der Streckseite und an den kleinen Handmuskeln; Steigerung der Sehnenreflexe; Pupillendifferenz. An der linken Seite des Rumpfes und am linken Arm Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung. Leichte Skoliose der Wirbelsäule.

Allmählich entwickelte sich nun das typische Bild der Manie: gehobene aber labile Stimmung, oft mit erotischer Färbung, gesteigerter Bewegungsdrang, ideenflüchtiges Schwatzen, Singen u. s. w. Seither (seit 2 Jahren) haben sich die Atrophien nicht verstärkt, wohl aber zu den Schultern hinauf ausgedehnt. Trophische Störungen sind nicht aufgetreten. Gelegentlich Klagen über Hitze und Kältegefühl; einige Male krampfartige Anfälle. Auch die Psychose dauert fort, wenn auch in etwas geringerer Intensität der Symptome und offenbar mit Abschwächung der Intelligenz.

E. Beyer (Strassburg i. E.)

8) **Quelques recherches psychologiques sur le sens de la vue chez deux enfants opérés de cataracte double congénitale**, par Cl. Vurpas et H. Egli. (Annal. méd.-psychol. 1896. Série VIII. Tome 4. S. 14.)

Diese höchst interessanten Beobachtungen an zwei blindgeborenen Knaben, welche im Alter von 5 bzw. $4\frac{1}{2}$ Jahren durch Operation sehend gemacht wurden, hatten nicht die erwarteten Resultate, zum Theil allerdings in Folge der geringen Intelligenz und Bildungstufe der Kinder. Auf ihre Mitwirkung musste also verzichtet werden.

Die objective Beobachtung hat zunächst ergeben, dass die erste Lichtempfindung nicht schmerzhaft oder peinlich empfunden wird. Das Sehen giebt Anfangs keine Aufschlüsse über Richtung und Entfernung; es lässt die Gegenstände, welche mit Hilfe der anderen Sinne wohl bekannt waren, nicht erkennen und ist für die Leitung der Bewegungen nicht zu verwerthen. Das angeborene Fehlen des Gesichtsinnes ist für das Individuum nicht so verhängnissvoll, da die anderen Sinne, namentlich

der Tastsinn (besonders auch mit Hilfe der Zunge) genügen, um den Kranken über die Aussenwelt zu orientiren.

Nach Herstellung des Sehvermögens machten die Knaben anfänglich keinen Gebrauch davon, sondern benahmen sich wie vorher, indem sie sich nur auf ihr Tastgefühl verliessen. Es ist also nicht das Sehen an sich, sondern der erlernte Gebrauch der Gesichtsempfindung in Verbindung mit den anderen Sinnen, was den Werth des Organs ausmacht, und nur nachdem durch Muskelsinn und Tastgefühl die ersten Erfahrungen über die Aussenwelt gesammelt sind, kann der Gesichtssinn als ein bequemeres und vollkommeneres Werkzeug ausgebildet werden.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

9) Subjective Lichtempfindung bei totalem Verluste des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptlappen, von Philipp Schirmer. (Inaug.-Dissert. 1895. Marburg.)

Das Präparat, das Verf. im Senkenberg'schen pathologisch-anatomischen Institute zu Frankfurt a./M. zu untersuchen Gelegenheit hatte, stammt von einem 77jährigen Manne, der im 67. Jahre wegen Steifigkeit in den Gliedern, allgemeiner Schwäche und leichter Demenz in das Versorgungshaus aufgenommen war. Im 74 Jahre war er plötzlich erblindet; darüber erzählte er selbst; er habe eines Tages, als er von einem Spaziergange zurückkehrend, über die Schwelle des Hauses getreten sei, plötzlich Feuer vor den Augen gesehen und sei von dem Moment an blind gewesen. Schon am ersten Tage habe er hell und dunkel nicht unterscheiden können. Schon ein Jahr lang vorher aber hat Pat., der übrigens früher stark getrunken hatte, leichte Schwindelanfälle und rasch vorübergehende Bewusstseinsstörungen gehabt. Im weiteren Verlauf stellte sich Parese der Beine, sowie vorübergehende Schwäche des rechten Armes ein. Keine Sprachstörung, leichter Schwachsinn, der ophthalmoskopische Befund war normal. Im April 1886 Tod an Gangraena senilis. Die Untersuchung des Gehirns ergab erhebliche Veränderungen beider Hinterhauptlappen; dieselben erscheinen in grosser Ausdehnung rostfarbig und fühlen sich vielfach, besonders an der Innenfläche, wie dünnwandige Blasen an. Befallen sind besonders Cuneus, Lobus lingualis, Gyrus occipitotemporalis. Die Veränderungen, deren genauere Beschreibung, wie sie nach der Härtung aufgenommen wurde, im Original nachzulesen ist, erscheinen rechts ausgedehnter als links. Es bestand ausserdem hochgradige Atheromatose der Hirnarterien, besonders der A. basilaris. Degenerationen waren in den zur Untersuchung gekommenen Abschnitten (Chiasma, Corpora quadrigemina) nicht nachzuweisen.

Das interessanteste der Beobachtung ist zweifellos die subjective Lichtempfindung, die die plötzliche Erblindung begleitete. Dieselbe ist, da die Sehbahn intact war, eine Läsion derselben, die ja oft zu subjectiven Lichtempfindungen Veranlassung gegeben hat, nicht stattgehabt hat, nur auf eine Reizung des corticalen Sehcentrums zu beziehen; die durch die plötzliche Circulationsstörung hervorgerufen sein muss und die Projection einer Lichtempfindung nach aussen hervorgerufen hat.

Martin Bloch (Berlin).

10) Zur Symptomatologie occipitaler Herderkrankungen, von Dr. M. Laehr. (Charité-Annalen. 1896. Bd. XXI.)

1. 64jähr. Landwirth, vor 42 Jahren syphilitisch (?) inficirt, der stets mässig gelebt hat und erblich nicht belastet ist, auf dem rechten Auge seit seiner Militärzeit kurzsichtig, bekommt bei gebückter Körperhaltung plötzlich Doppelsehen, das sofort wieder verschwindet; er sieht indess alle Gegenstände verschwommen; Bewusstsein erhalten; in den nächsten 8 Tagen heftige Kopfschmerzen und leichtes

Schwindelgefühl. Vor Allem fällt auf, dass er die Köpfe von Personen, die obersten Theile von Gegenständen schlecht und undeutlich sah, und zwar besonders nach links hin, wie er auch mit der linken Seite häufig gegen die Thür bezw. Wand stiess. Einige Tage nach dem Unfall nach links hin localisirte Gesichtshallucinationen (von links bis zur Mitte und umgekehrt ziehend), Menschen und Thiere von grauer oder schmutzgelber Farbe, deren obere Partien, Köpfe u. s. w. nicht deutlich erkannt werden. Diese Hallucinationen verschwinden nach Ablauf einer Woche. Die Untersuchung 8 Wochen nach dem Anfall ergibt, abgesehen von Arteriosclerose und sonst normalem Körperbefunde, partielle, bilaterale, linkseitige, homonyme Hemianopsie, vorwiegend im oberen, geringere im unteren linken Quadranten, starke Einschränkung im oberen rechten. Keine hemianopische Pupillenreaction. Nach weiteren 9 Wochen Zurückgehen des Defectes im rechten oberen Quadranten, während die Defecte in den linken Quadranten unverändert geblieben sind.

2. 42jähr. Pat., erblich nicht belastet, nie inficirt, mässiger Potator, bekommt beim Krsteigen einer Treppe plötzlich Nebelsehen und starken Schwindel, sodass er ins Taumeln geräth, kann sich aber noch halten und weitergehen. Während der nächsten 14 Tage Bettruhe, dabei starkes Schwindelgefühl und fast völlige Blindheit, die sich aber bald besserte. Dagegen erschien ihm seine Umgebung ganz fremd, Personen, die in sein Zimmer kamen, sah er deutlich, erkannte sie aber erst an der Stimme. Es bestand ferner fehlerhafte Abschätzung von Entfernungen, Störungen des optischen Gedächtnisses, so dass er nicht im Stande war, sich die Möbel und Gegenstände des anderen Zimmers räumlich vorzustellen. Ferner Alexie, sowie Gehörhallucinationen (Glockenläuten, Geräusch fallender Tropfen), die auch noch nach einem halben Jahre vorhanden waren. Die Untersuchung 4 Wochen nach dem Anfall ergibt starke Arteriosclerose, von Seiten des Nervensystems normalen Befund, die Augenuntersuchung ergibt linkseitige, partielle, homonyme Hemianopsie mit Freibleiben des Fixirpunktes, vorwiegend im linken oberen Quadranten, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung besonders nach oben rechts und unten links, normale Sehschärfe. Nach $\frac{5}{8}$ Jahren besteht derselbe Defect für Farben, während er sich für Weiss ganz ausgeglichen hat; jedoch besteht hierfür noch fast vollkommene Ermüdungseinschränkung.

Bei beiden Kranken handelt es sich sicher um eine Herdaffection (Erweichung) im rechten Occipitallappen; für die Richtigkeit dieser Diagnose spricht besonders in dem einen Falle das Auftreten der unilateralen Gesichtshallucinationen, der Erscheinungen von Seelenblindheit in dem anderen. Martin Bloch (Berlin).

11) **Blindheit nach beiderseitiger Gehirnerkrankung mit Verlust der Orientirung im Raume**, von Prof. G. Anton in Graz. (Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1896. Nr. 3.)

56jährige Näherin hatte früher drei Mal Frühgeburten überstanden, litt häufig an Schwindel und Kopfschmerzen; seit 1892 erschien sie der Umgebung geistig verändert, vom November 1894 bis März 1895 in ärztlicher Behandlung und zeigt: Schmerzen bei Bewegungen, enorm druckempfindliche Nervenstämme, Gesichtshälften gleich, Pupillen, Augenspiegelbefund normal, sehr lebhaftes Haut- und Sehnenreflexe. Pat. konnte sich auf verschiedene Worte, besonders Bezeichnen von Gegenständen, schwer oder garnicht besinnen; namentlich wenn sie nach solchen gefragt wurde.

Nur zeitweise liess sich ein minimal erhaltenes Gesichtsfeld nachweisen, das bald einer vollständigen Erblindung wich. Im hohen Grad auffällig war es, dass Pat. von dem vollständigen Ausfall des Sehvermögens keine Notiz nahm, sie war sich dessen nicht bewusst, äusserte auch keine Bedauern darüber, wohl aber zu gleicher Zeit über das Fehlen einer Wortbezeichnung.

Weiter auffällig war der Mangel an räumlicher Orientirung. Dabei war die

cutane Sensibilität und auch der Muskelsinn erhalten. In der Erinnerung waren der Kranken Gesichtsvorstellungen erhalten; sie erkannte auch Personen mittelst Gehörs- und Tastsinns, es fehlte aber völlig das Bestreben, sich über dieselben eine visuelle Vorstellung zu bilden. Später Hemiparesis sinistra.

Der anatomische Befund ergibt zusammengefasst Folgendes:

Mit Sicherheit waren im rechten Gehirne noch vor Ende des Hinterhorns alle seine Faserbahnen unterbrochen, welche oberhalb oder oben aussen vom Ventrikeldach überhaupt zum Occipitalhirne ziehen. Dies betrifft die obere Hälfte der Strahlungen des Sehhügels, besonders wo dieselbe über dem Ventrikeldache medianwärts umbiegt, ebenso die oberen Antheile des unteren Längsbündels, endlich einen grossen Antheil der Ausbreitungen des Verbindungssystems der Grosshirnhalbkuugeln, also des *Forceps corporis callosi*. Von dem *Fasciculus arcuatus* und *occipito-frontalis* waren sicher nur die rückwärtigen, d. i. die Hinterhauptcentralen, degenerirt. Der ganze, offenbar nekrotische Herd betraf vorwiegend die Marksubstanz des Grosshirns, welche er fast elektiv zerstörte. Auffällig gut erhalten blieben dabei die der Rinde am nächsten liegenden Faserschichten, die *Fibrae propriae*. Sehnerv bis zum *Corp. geniculatum* intact. Samuel (Stettin).

12) **A case of congenital word blindness**, by W. Pingle Morgan. (Brit. med. Journ. 1896. Nov. 7.)

14jähr. Knabe, der älteste Sohn gebildeter Eltern, das 2. Kind dem Alter nach von sieben. Lebhaft, munter, verständig, in jeder Hinsicht normal. Es besteht bei ihm die grösste Unfähigkeit richtig zu lesen und zu buchstabiren. Nur einsilbige Wörter sind in seiner Gewalt. Er schreibt, wenn dictirt: „scone“ statt „song“, „sening“ statt „shilling“. Er kann den Namen von seines Vaters Haus, den er unzählige Male gesehen hat, nicht buchstabiren. Er liest kein Wort richtig mit Ausnahme der einsilbigen. Sein Gedächtniss für Geschriebenes und Gedrucktes ist = 0. Kurz, er ist wortblind. Ziffern dahingegen liest er perfect. Dieser Defect (am linken Gyrus angularis) ist congenital, ohne dass Krankheit oder Trauma vorherging.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

13) **The visual memory for words and figures**, by James Hinshelwood (Glasgow). (Brit. med. Journ. 1896. No. 21. S. 1543.)

Verf. bemerkt zu P. Morgan's Fall, dass er (Lancet. 1895. Dec. 21) bereits eine Erfahrung mit ähnlichen Erscheinungen publicirt habe. In seinem Falle konnte der Pat. ebenfalls Geschriebenes und Gedrucktes nicht lesen, trotzdem vor der Erkrankung die Fähigkeit dafür bestand. Aber Ziffern las Pat. mühelos und fliessend. Bei Gelegenheit dieser Publication theilte H. noch 5 andere Fälle von Wortblindheit mit, in welchen die Fähigkeit, Ziffern zu lesen, normal erhalten war. Auch Gairdner sah einen solchen Fall. — Im Morgan'schen Fall ist congenitalen Ursprungs „Wortblindheit“ nachgewiesen neben normalen „Ziffersinn“. Es ist daraus auf anatomische Selbstständigkeit der beiden genannten Functionen zu schliessen, wenn auch die beiden Centren für beide dicht nebeneinander liegen. Es würde sehr interessant sein, zu erfahren, wie es in solchen Fällen um die Fähigkeit, Musiknoten zu lesen, steht; und ob ein solcher Pat., wenn er musikalische Zeichen zu lesen nicht gelernt hat, sie nunmehr lernen kann. Es sind ja Fälle von Wortblindheit bekannt, wo „Notenblindheit“ nicht gleichzeitig vorhanden war.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

14) **L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique**, par Lannois et Jaboulay. (Gaz. méd. de Paris. 1896. Nr. 37.)

Die interessantesten Symptome in dem von den Verf. beobachteten Falle eines otischen Hirnabscesses waren: Alexie, Agraphie, optische Aphasie, rechtseitige Hemianopsie und rechtsseitige Facialisparesie. Bei dem ersten operativen Eingriff wurde trotz vielfacher Punctionen der Abscess nicht gefunden. Erst 3 Wochen später wurde bei einer wiederholten Punction Eiter entleert. 11 Tage später trat der Tod ein. Die Section ergab einen grossen Abscess im Centrum des linken Occipitallappens, ferner eine diffuse Encephalitis im Fuss der beiden ersten Stirnwindungen und im unteren Abschnitt der beiden Centralwindungen der linken Hemisphäre; speciell fand sich auch eine kleinere Eiteransammlung in der dritten Stirnwindung, welche bei der ersten Operation intact gewesen war.

Die Verf. führen den ersten Misserfolg auf Verstopfung der Punctionsnadel zurück und empfehlen statt letzterer einen Trocart. Ferner betonen sie mit Recht die Wichtigkeit einer Prüfung auf Hemianopsie. Wenn Ref. nicht irrt, ist der mitgetheilte Fall der neunte, in welchem ein otitischer Abscess Hemianopsie bedingt.

Th. Ziehen.

15) **Alexia subcorticalis (Wernicke)**, von Dr. H. Higier in Warschau. Beitrag zur Kenntniss der Alexie, Agraphie, Dyslexie, optischen Aphasie und Seelenblindheit. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1896. Nr. 24—26.)

Zunächst giebt H. eine allgemeine Darstellung der bei der subcorticalen Alexie vorkommenden Symptome, unter denen er bloss die Alexie und die rechtsseitige Hemianopsie als constant bezeichnet. Es folgen darauf die Krankengeschichten hierhergehöriger Fälle.

1. 35 jähriger Mann, früher stets gesund. Allmähliche Entwicklung des Leidens mit Kopfschmerz und Abnahme des Sehvermögens. Bei der Untersuchung beiderseitige Stauungspapille, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. 5 Tage später stellte sich Alexie ein. Pat. kann Gedrucktes und Geschriebenes nicht lesen, obwohl er den Sinn versteht; nur einzelne Buchstaben und Zahlen können gelesen werden. Starke Störung beim Schreiben, sowohl beim spontanen, als Dictatschreiben; mangelhafte Fähigkeit zu capiren. Die Sprache bis auf einzelne allgemeine Störungen (leichte Ermüdbarkeit, Festhalten an einmal gebrauchten Worten) intact. In der Folgezeit Zunahme des Kopfschmerz, Zunahme der Lesestörung, nahezu totale Agraphie, leichte rechtsseitige Hemiparese, Pulsverlangsamung. Nach einigen Wochen gingen alle Symptome nahezu vollständig wieder zurück.

Obwohlluetische Antecedentien nicht nachweisbar wären, nimmt H. insbesondere mit Rücksicht auf den günstigen Ausgang (unter antiluetischer Behandlung) ein Gumma und zwar in der Gegend des linken Gyrus angul. an.

2. 56 jähriger Mann, der vor mehreren Jahren eine venerische Affection durchgemacht und bereits mehrfache nervöse Erscheinungen dargeboten hatte (unter antiluetischer Behandlung Besserung), fiel später durch seine absolute räumliche Desorientirung auf; zu jener Zeit bestand auch Kopfschmerz, Paresie des rechten Oculomotorius, reflectorische Pupillenstarre, linksseitige Hemiparese, der rechte Patellarreflex 0, der linke gesteigert.

Bei der Untersuchung rechtsseitige homonyme Hemianopsie, deutliche Zeichen von Seelenblindheit und räumlicher Desorientirung, optische Aphasie bei sonst ungestörtem Sprachvermögen, Dyslexie, Pat. kann lesen, stockt jedoch nach 3—4 Worten. Diese Lesestörung steigerte sich später zu totaler Alexie (literaler und verbaler) bei erhaltenem Schreibvermögen, jedoch besteht Unvermögen das Geschriebene zu lesen.

Unter antiluetischer Kur Zurückgehen der Seelenblindheit, desgleichen der optischen Aphasie. Die sonstigen Erscheinungen blieben im Wesentlichen unverändert,

dabei spinale Symptome. Verf. nimmt hier Hirn- und Rückenmarkslues an; in Hirn beiderseitige Occipitalherde (Gumma oder Erweichung). Verf. weist auf die Differenz in der Entwicklung der Symptome in beiden Fällen hin; von Interesse sei es, dass im zweiten Falle der eigentlichen Alexie Dyslexie vorausgegangen sei, die mit Paraphrasie einzelner Lautgebilde, Festhalten von Worten u. s. w. einherging.

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Hemianopsie und Alexie weist er mit der Mehrzahl der Autoren die Annahme von Knies, wonach die Hemianopsie an sich durch die dadurch bedingte associirte Bewegungstörung die Alexie bedinge, zurück. Bezeichnend ist in dieser Hinsicht, dass der erste Fall auch hebräisch, das von rechts nach links gelesen wird, nicht lesen konnte. Die bestandene Sprachstörungen (optische Aphasie u. s. w.) werden in der üblichen Weise besprochen. Die im zweiten Falle vorhandene Seelenblindheit zeichnete sich dadurch aus, dass zu einer Zeit, wo das optisch begriffliche Auffassen von Gegenständen noch möglich war, noch schwere Störung des optischen Gedächtnisses und vor Allem des Ortsgedächtnisses zurückblieb.

Bezüglich der Lesestörungen weist Verf. darauf hin, dass zu einer gewissen Periode der Kranke nicht lesen konnte, jedoch noch Buchstaben und Worte erkannte, was er als „verbale optische Aphasie“ bezeichnen möchte, im Gegensatz zur „psychischen Wortblindheit“ (Fähigkeit zu lesen bei mangelndem Verständniss). Es zeigen diese Fälle, dass unter Umständen eine Dissociation dieser sonst parallel gehenden Factoren, des begrifflichen Verstehens und des Aussprechens der Worte, vorkommen könne. Dabei soll es sich zunächst um functionelle Schädigungen der betreffenden Bahnen handeln. Die gleiche Grundlage hat die Dyslexie. Sonst schliesst sich H. in seinen Ausführungen über das Zustandekommen der Alexie eng an Bruns und Stölting, sowie den Referenten an.

Die Agraphie betreffend wendet sich Verf. gegen die Annahme eines Buchstaben-centrums im Gyrus angul; er folgt hier, sowie in der Erklärung des erhaltenen Schreibvermögens bis ins Detail den Auseinandersetzungen des Referenten in dessen im Jahre 1894 über den gleichen Gegenstand erschienenen Arbeit, ohne dass dies jedoch aus der Art der Darstellung des Verf.'s immer genügend klar hervorginge. Als ganz ungehörig aber muss es Ref. bezeichnen, wenn Verf. an zahlreichen Stellen ganze Sätze, ja Absätze aus der erwähnten Arbeit des Ref. wortwörtlich abschreibt, ohne zu citiren. Ob es anderen den vom Verf. citirten Autoren ähnlich ergangen ist, muss Ref. vorläufig dahingestellt sein lassen.

Redlich (Wien).

16) **Aphasie und Geisteskrankheit**, von Dr. med. Karl Heilbronner, Assistenzarzt a. d. Königl. psychiatr. Klinik zu Breslau. (Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von Dr. Carl Wernicke, Medicinalrath und o. ö. Prof. 1896. Breslau. Schletter'sche Buchhandlung.)

Verf. konnte einen Kranken beobachten, der mehrfach Gegenstand ärztlicher Untersuchungen und Demonstrationen gewesen, dessen Krankheitsbild wechselnd war und jetzt in zusammenhängender Darstellung wiedergegeben wird.

Der 1842 geborene Kranke, seit 1885 psychisch gestört, war vom Dec. 1887 bis 13. März 1890 in der Klinik, wurde gebessert entlassen mit folgenden Symptomen: Störung der articulirten Sprache, welche als motorische Aphasie zu bezeichnen war, mangelhafte Functionen der Facialis und Hypoglossus, diese Defecte wurden als transcorticale Lähmungen aufgefasst. Als Ersatz der Lautsprache hat Pat. sich eine Geberdensprache zurechtgelegt, mit welcher er sich gut verständlich machte, die Gesten blieben sich stets gleich und deuteten ein wesentliches, fast stets auf optischen Gebiete liegendes Kennzeichen an.

Im Frühjahr 1894 zeigten sich Symptome einer partiellen sensorischen Aphasie,

Angustzustände, Depression, Hallucinationen, er wurde im Januar 1895 wieder der Klinik übergeben.

Am 25. Januar hat Pat. plötzlich die Herrschaft über Zungen- und theilweise auch über Mundmuskulatur wiedererlangt, später verschwanden auch die Störungen der Extremitäten, am 21. Februar 1895 war Motilität und Sensibilität normal gefunden. Ende 1895 wurde der Kranke entlassen.

Die Lautsprache hatte sich nicht sofort wieder mit den übrigen Bewegungen eingestellt, allmählich lernt Pat. wieder sprechen durch buchstabirendes Nachsprechen jedes einzelnen Wortes. Die Sprechweise war zuerst leise, fast tonlos, erst später laut, ähnelte in der Form und grammatikalisch betrachtet den ersten sprachlichen Versuchen des Kindes, noch mehr vielleicht den eines Menschen, der ohne genügende grammatikalische Kenntnisse mit Hilfe einer Reihe auswendiggelernter Vocabeln in einer fremden Sprache einem Gedanken Ausdruck zu geben versucht. Diese Sprechweise besserte sich zwar noch erheblich, verschwand aber nie ganz.

Lesen und Sprechen war zuerst beeinträchtigt, besserte sich dann nach Wiederkehr des Sprachvermögens, auffallend schnell war der Neu- oder besser Wiedererwerb der verschiedenen Alphabete. Das fliessend Lesen und sofortige Erkennen des Gelesenen blieb noch beeinträchtigt, ebenso das Schreiben. Besonders complicirte und erst nach wiederholter Untersuchung klargestellte Verhältnisse ergaben sich bezüglich des Lesens und Schreibens von Ziffern.

Noch im Februar 1895 zeigte Pat. sensorische Sprachstörungen, der Ausfall beschränkte sich nicht nur auf die Bezeichnungen concreter Gegenstände, überhaupt auf Substantiva, es fehlten auch Zeitworte und Adjectiva; noch grösser war der Ausfall der Abstracta.

Mit Sicherheit liess sich der Ausfall der dem Lautbilde zugehörigen Begriffe für eine grosse Reihe von concreten Gegenständen feststellen, der Ausfall des Gesamtbegriffes bildete aber immerhin nicht die Regel: in der Mehrzahl der Fälle fand Pat. an den vorgezeigten Gegenständen eine oder mehrere bekannte Eigenschaften, nach denen er sie wenigstens als einer gewissen Gattung zugehörig erkannte. In kurzer Zeit erwarb Pat. durch die mit ihm vorgenommenen Untersuchungen vieles auf's Neue, doch beschränkte sich seine Bekanntschaft mit diesen neugewonnenen Begriffen auf das, was ihm thatsächlich davon gezeigt oder darüber gesagt worden war.

Schliesslich liess sich feststellen, dass der grösste Theil seiner persönlichen Erinnerungen verloren gegangen war; die Fähigkeit, neue Eindrücke im Gedächtnis festzuhalten, wurde später vom Pat. wieder gewonnen. Pat. lernte nicht nur wieder sprechen, sondern betrachtete diese Fähigkeit auch als etwas neues, bisher noch nicht Bemerktes.

Bei der Besprechung des vorliegenden Falles weist Verf. die Annahme zurück, Pat. als dement zu bezeichnen, noch weniger handle es sich um eine etwa abnorm verlaufende progressive Paralyse. Im ganzen handelt es sich um einen Ausfall einer in allen Untersuchungen — abgesehen von eventuellen Neuerwerb durch die Art der Untersuchung — constanten Summe von Erinnerungsbildern bei vollständig erhaltener Fähigkeit mit dem geliebten Reste zu operiren. Dieses Verhalten entspricht dem organischen, umschriebenen Herderkrankungen. Nach den am meisten vortretenden Erscheinungen wäre der Fall als sensorische Aphasie und zwar als die erste beobachtete partielle sensorische Aphasie zu bezeichnen. Verfasser führt weiterhin aus, dass die sensorische Aphasie als transcortical aufzufassen sei. Pat. zeigt ausserdem weitere Ausfallserscheinungen. Ausser Erinnerungsdefecten symbolische Defecte, d. h. Verlust von Begriffen. Diese Defecte haben in gewissem Sinne einen herdartigen Charakter, dagegen fehlt die Möglichkeit, den entstandenen Ausfall auf die Schädigung eines bestimmten circumscribten Gebietes zu beziehen, man muss die Schädigung in verschiedenen weit auseinanderliegenden Partien des Gehirns annehmen.

Die Frage, woher es kommt, dass die Erinnerungsbilder nicht regellos ausgefallen sind, sondern gruppenweise so, wie sie sich zum Begriff eines Gegenstandes verbinden, glaubt Verf. beantworten zu können, durch die Entstehungsweise der jetzt constatirten Störung, die Defecte sind nämlich nicht die Folgen einer grob mechanischen Läsion, sondern im Verlauf einer Geisteskrankheit entstanden, einer Erkrankung, in deren Charakter es liegt: dass sie die Associationsbahnen vereinzelt mit individueller Auswahl befällt und diese Auswahl geschieht nach der Norm der verschiedenen Functionen (Wernicke, Grundriss der Psychiatrie).

Verf. hält sich zu der Annahme berechtigt, dass im besprochenen Falle der Verlust an Erinnerungsbildern, noch mehr der Ausfall einer Reihe von Begriffen, Folge eines Ausfalles von Associationsbahnen sind, welche die einfachsten Erinnerungsbilder zu complicirteren und eine Summe complicirterer Erinnerungsbilder zu Begriffen vereinigen. Bezüglich einiger weiterer Hypothesen, zu deren Besprechung der vorliegende Fall Veranlassung gab, sei auf das Original verwiesen.

Samuel (Stettin).

- 17) **Exhibition of a case of hemiplegia with motor aphasia occurring in a patient convalescing from typhoid fever**, by Dr. Blumer. The Johns Hopkins Hospital medical society. Meeting of November 4. 1895. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. 1895. April.)

Ein kleines Mädchen erkrankte in der Reconvalescenz eines Typhus plötzlich mit rechtsseitigen Convulsionen, Sprachverlust und Bewusstseinsstörungen, nach Verlauf der acuten Erscheinungen blieb eine vornehmlich auf den Arm beschränkte rechtsseitige Hemiparese und motorische Aphasie.

In der Discussion werden von Dr. Thayer zwei ähnliche Fälle eines 21jähr. Mannes und 10jähr. Kindes mitgetheilt.

Samuel (Stettin).

- 18) **Aphasie de la main droite chez un sourd-muet**, par J. Grasset. (Progrès médical. 1896. S. 281.)

Dieser eigenartige Fall betraf einen 50jähr. Mann, welcher, angeborener Taubstummer, nicht sprechen, sondern nur die Fingersprache gelernt hatte. Seit 2 Jahren Symptome von Gehirnerweichung in Folge ausgedehnter Arteriosclerose. Der Kranke kann lesen, versteht Fragen und Aufforderungen, die man mittelst der Fingersprache an ihn richtet, bezeichnet direct Buchstaben und Worte. Wenn er aber antworten soll, so kann er nur die linke Hand benutzen; die rechte kann keinen Buchstaben darstellen, obwohl sie früher gerade so gut wie die linke zum „sprechen“ gebraucht worden war. Während mit der linken Hand das Fingeralphabet, vorgelegte Worte u. s. w. ganz correct ausgeführt werden, misslingt dies mit der rechten. Zugleich kann der Kranke mit der rechten Hand nicht mehr schreiben. Auffällig ist ferner eine eigenthümliche Bewegungsunsicherheit bei geschlossenen Augen. Im übrigen ist die rechte Hand zwar paretisch, aber nur in geringem Grade, denn der Kranke führt sonst, auf Aufforderung und spontan, alle Bewegungen mit ihr aus.

Es handelt sich somit um eine Aphasie der rechten Hand mit Agraphie, ohne Wortblindheit, und das lässt darauf schliessen, dass bei einem Taubstummen ein von dem Bewegungscentrum für die rechte Hand gesondertes „Sprachcentrum“ zur Ausbildung kommt.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

- 19) **Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier**, par J. Grasset. Recueillies et publiées par V. Vedel. (Série III. Fasc. 1. 1896.)

I. Des diverses variétés cliniques d'aphasie.

Kurzer Abriss der Lehre von den Sprachstörungen, fortgeführt bis in die neueste Zeit und durch die bekannten Schemata erläutert. Die Ergebnisse werden praktisch verwerthet durch einen Fall einer apoplectiform entstandenen Aphasie, welche nach der Untersuchung als „suscorticale“ bezeichnet wird.

II. De l'automatisme psychologique (psychisme inférieur-polygone cortical) à l'état physiologique et pathologique.

Verf. giebt die Krankengeschichte eines selbstbeobachteten Pat., der anfallsweise an Somnambulismus und unbewusstem Wandertrieb (Automatisme, Ambulatoire) litt. An der Hand dieses Falles wird eingehend die Lehre der niederen Centren, des Unterbewusstseins besprochen.

III. Des paralyties nucléaires des nerfs sacrés.

Besprechung der Erkrankungen der Sacralnerven unter Mittheilung einer nach Trauma entstandenen Myelitis sacralis. Die Diagnose des Sitzes der Lähmungen wird eingehend erörtert und für die Lähmungen der Sacralnerven drei Categorien unterschieden:

1. Lähmungen der peripheren Nerven.
2. Lähmungen der die Cauda equina bildenden Nerven.
3. Kernlähmungen des Sacralmarks.

Für letztere Diagnose ist zu entscheiden, wenn vorhanden ist:

a) Objective und äusserlich sichtbare Zeichen, die für Sitz und Höhe der Läsion verwertbar sind: Spontan- oder Druckschmerzen, Gibbus, Dislocation der Wirbelsäule.

b) Dissociation der Reflexe (Verlust des Patellarreflexes bei Steigerung des Fussclonus.

c) Brown-Séquad'sches Symptom.

d) Dissociirte Empfindungslähmung.

Samuel (Stettin).

20) **Amnesia with eighteen years duration, with necropsy**, by Bastian. (Brit. med. Journ. 1896. 28. Nov. S. 1570.)

Pat. bekam im December 1877 rechtsseitige Hemiplegie neben Sprachverlust. Er war rechtshändig. Hemianästhesie ebenfalls; periodische Krampfanfälle. Im letzten Lebensjahr wurden diese, drei an Zahl, intensiver, mit bedeutender Verschlimmerung in den Lähmungserscheinungen. — Der Sprachdefect: Willkürliches Sprechen umfasste nur wenige Wörter; aber Vorgesprochenes konnte Pat. wiederholen, und er verstand den Inhalt; ebenso Gelesenes. Aber er konnte keine Worte laut lesen, auch kein vordictirtes Wort nachschreiben, aber gut (mit der linken Hand) Vorgeschriebenes nachschreiben. — Autopsie ergab Atrophie der Windungen, welche im Verbreitungsgebiet der linken mittleren Cerebralarterie verliefen. Der linke Seitenventrikel und Nachbarschaft waren in eine grosse Pseudocyste umgewandelt. In diese Formation waren die Gyri supramarginalis und angularis hineinbezogen. — Seltsam war das Fehlen von Wortblindheit und -Taubheit bei Destruction der genannten Gyri und der hinteren $\frac{2}{3}$ der oberen Schläfenwindung. Könnte es unmöglich sein, dass die oben beschriebene Atrophie ganz allmählich entstand, und dass ganz ebenso allmählich eine Compensation durch die entsprechenden Centren der entgegengesetzten Hemisphäre sich ausbildete und vollzog? Konnten die beschriebenen Sprachstörungen auf diese Weise 18 Jahre hindurch sich ohne grosse Schwankung persistiren?

Auf die sich anschliessende Discussion (Broadbent) sei hier verwiesen.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

21) **Zur Casuistik der Gehirntumoren: Ein Fall von multiplen Carcinommetastasen im Gehirn nach Mammacarcinom, von Paul Guradze.** (Inaug.-Dissert. 1896. Strassburg.)

Eine 39jährige Frau, welche zweimal geboren und gestillt, aber nie eine Erkrankung der Mamma durchgemacht hatte, bemerkte seit $\frac{1}{2}$ Jahr einen Knoten in der linken Brust. Amputation derselben und Ausräumung der Achselhöhle, in der einige geschwollene Lymphdrüsen lagen. Nach $\frac{1}{3}$ Jahr zeigte sich ein Recidiv in der Narbe; einige Monate später traten heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte auf, dazu Erbrechen und Abnahme des Sehvermögens. Die Untersuchung ergab doppelseitige Stauungspapille und Empfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen, sonst keinerlei Symptome. Kurz darauf begann eine Lähmung am 4. und 5. Finger der rechten Hand, die sich in wenigen Tagen auf die ganze Hand und den Arm ausdehnte. Bald darauf Parese im rechten Bein, ebenfalls rasch zunehmend. Hyperästhesie in den gelähmten Gliedern, zunehmende Benommenheit. Dann analog verlaufend Auftreten von Lähmungen in den linken Extremitäten. Nach 4 Tagen Exitus.

Die Section ergab, ausser dem Carcinomrecidiv am linken Sternalrand, Carcinome in den Ovarien, Lymphdrüsen und Leber, ferner eine grosse Anzahl von Carcinomknoten an den verschiedensten Stellen des grossen und kleinen Gehirns, in Binde, Mark und Centralganglien, sowie einer links an der Dura. Ihr Umfang wechselt von miliärer bis über Wallnussgrösse; die grösseren zeigen Tendenz zu Erweichung und Zerfall.

Die verhältnissmässig spärlichen Symptome intra vitam finden somit ausreichende Erklärung. Für die Hyperalgesie in den rechten Extremitäten werden die im linken Thalamus gefundenen Tumoren verantwortlich gemacht.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

22) **Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen, von Prof. Dr. M. Köppen, 1. Assistenten der psychiatrischen und Nervenlinik der königl. Charité. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVIII. 1896.)**

Verf. theilt 3 Fälle von Rindenerkrankung mit, in denen die Veränderung auf Lues zurückzuführen war, und 1 Fall von congenitalen Rindenveränderungen (Mikrogryrie durch diffuse Sclerose bei einem epileptischen Idioten). Wir möchten auf die Affection der Hirnrinde auf luetischer Basis eingehen.

Es handelt sich zunächst um einen Fall, in dem sich kleine Erweichungs-herde und Narben beiderseits in den Windungen um den Sulcus interparietalis fanden. Im Leben waren keine Gehirnsymptome bemerkt worden. Die Herde lagen namentlich in der zonalen Rindenschicht. Die Veränderungen wurden auf Lues zurückgeführt, da auch in sonstigen Organen Lues bestand, da die Art der Gefässerkrankung (Intimawucherung und namentlich Infiltration der Wandungen mit Rundzellen) auf Lues hinwies und da die Erkrankung über kleine Partien der Hirnrinde verbreitet war, was als charakteristisch für Lues gilt. Der anatomische Befund wird durch Circulationsstörung erklärt: Unwegsamkeit von Gefässen führte zu Erweichung, bezw. zu ödematöser Durchtränkung des zugehörigen Gebietes. Im Gegensatz zu durch Arteriosclerose bedingten Erweichungsherden waren im untersuchten Fall, wo namentlich die Endästchen der Meningealgefässe gelitten hatten, die grossen Gefässstämme unversehrt. In den Erweichungsherden waren Glia- und Nervengewebe geschwunden, Körnchenzellen lagen dicht zusammengedrängt bei einander. In den Bindegewebsnarben war an Stelle des vollständig zu Grunde gegangenen Nerven- und Gliagewebes mitten im Hirngewebe grossmaschiges, faseriges Gewebe gewachsen. Diese Narben verdanken ihre Entstehung den Gefässen, bezw. den Leukocyten. Neben den Bindegewebsnarben wurden Glianarben gefunden, und zwar handelte es

sich hier um ein Glianetz mit grösseren Maschen, in dessen Knotenpunkten Gliazellen lagen. Endlich waren um einzelne Gefässe herum Blutungen zu bemerken.

Im zweiten Fall waren allerlei auf eine Erkrankung der linken Hemisphäre hindeutende Herdsymptome (Aphasie, rechtsseitige Lähmungen und Anästhesien) mit psychischen Symptomen verbunden gewesen. Die Patientin war im Status epilepticus, bei dem die Krämpfe namentlich die rechte Körperhälfte betrafen, gestorben. Bei der Section fand sich eine bedeutende Verschränkung der Rinde im linken Schläfen- und unteren Scheitellappen. Die Pia war an diesen Stellen verdickt. Zwischen Pia und Rindensaum war körnige Masse angesammelt. In der Adventitialscheide der Piagefässe, sowie der Corticalgefässe und frei in der Pia lagen Rundzellen. Die Wandungen der Gefässe waren verdickt und stark. Das Stratum zonale bestand aus porösem Gliagewebe mit zahllosen Spinnzellen. In der Pyramidenschicht befanden sich zahllose Körnchenzellen und zerfallenes Körnchenprotoplasma. Die Glia war gequollen. Die Gliakerne waren umgewandelt in Gliazellen von klumpiger, eckiger Form mit Vacuolenbildung.

Im dritten Falle handelte es sich um Dementia paralytica. Der Kranke gab an, lustisch gewesen zu sein. Er hatte in den letzten Stadien reflectorische Pupillenstarre, Lähmungen in den Beinen mit Contraction sämmtlicher Extremitäten, Zähneknirschen, paralytische Anfälle u. a. m. Das Gehirn zeigte nach dem Tode das typische Bild der Paralyse, namentlich waren die Stirn- und Centralwindungen stark betroffen. Ausserdem war die Rinde an den basalen Theilen des Hinterhaupt- und Schläfenlappens wie zertrümmert. Das herdförmige Auftreten der Erkrankung war sehr in die Augen fallend. Die Pia war über den betroffenen Abschnitten verdickt. Die Gefässe zeigten auch in diesem Falle starke Rundzelleninfiltration, und zwar nicht nur die Piagefässe des Gehirns, sondern auch diejenigen des Rückenmarks. Auch hier gelangte der Verf. zu der Ansicht, dass die Rindenveränderungen durch Circulationsstörungen bewirkt worden waren. Die ödematöse Durchtränkung der äusseren Rindenschicht hat die Nervenlemente zerstört und zur Bildung der „gliösen Sclerose“ Veranlassung gegeben. Die mittleren Partien der Rinde waren in schwammiges Gewebe verwandelt. Die äussere Rindenschicht glich feinem Spinnengewebe, in dessen Knotenpunkt Spinnzellen mit langen Ausläufern sassen. Vielfach waren Nervenfaserschwind und Ganglienzellenatrophie nachweisbar.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

23) Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jackson'schen Epilepsie, von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IX. 1896.)

I. 21jähriger, hereditär nicht belasteter Mann, kein Potus, früher keine Lues. Erst nach der Entlassung aus der medicinischen Klinik frische Syphilis, deshalb Aufnahme in die dermatologische Klinik. Kurz darauf manche Absonderlichkeiten, auch stärkeres Trinken. Ein Monat vor der Aufnahme Taubheit in den Fingerspitzen beider Hände, Schwindelgefühl, Doppelsehen, Parästhesien am ganzen Körper, unsicherer Gang, undeutliche Sprache. Niemals Kopfschmerzen.

Status: Gang breitbeinig, atactisch, Romberg'sches Symptom, Parese bzw. Paralyse sämmtlicher Oculomotoriusäste, Pupillen etwas eng, von guter Reaction gegen Licht und aufgehobener Reaction gegen Accommodation, doppelseitige Ptosis, Facialis und andere Hirnnerven frei; Sprache langsam, zögernd, Schlucken erschwert, Patellarreflexe lebhaft, Ataxie der Beine, zeitweise Retentio und Incontinentia urinae, zuletzt auch Schwellungen und Stauungen der Papillen.

Es wurde mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Tumor der Vierhügelgegend angenommen und eine trübe Vorhersage gestellt. Doch besserte sich das Leiden dermassen, dass der Kranke im April 1896 geheilt entlassen werden konnte. Bei der

Behandlung wurde auch Jodkalium verordnet, bei dessen Darreichung aber die Erscheinungen zunahmen. Eine Lumbalpunktion wurde nicht gemacht. In der Heimath machte sich bald bei dem Kranken eine Charakterveränderung bemerkbar, er wurde sehr unruhig, erregt und reizbar, trank übermässig, bekam Tobsuchtsanfälle und Selbstmordgedanken. Alle Lähmungserscheinungen waren verschwunden, geistige Störungen, insbesondere Verdachtsmomente in Bezug auf progressive Paralyse, waren nicht festzustellen.

Es hat sich also an die organische Nervenerkrankung, die vielleicht als ungewöhnliche Art von Polioencephalitis aufzufassen ist, eine jetzt abklingende Psychose angeschlossen, deren Verlauf abzuwarten bleibt, die aber den von Siemerling beschriebenen Formen sehr ähnlich ist.

II. 33jähriger, früher gesunder Mann erkrankte vor 3 Jahren an einem schweren epileptischen Anfall, der sich nach einem Jahre und später noch einmal wiederholte. Vor 3 Monaten in der Stirngegend, besonders links, Kopfschmerz, bald darauf Abnahme der Sehkraft und jetzt völlige Blindheit. Häufig Ohren- und Kopfsausen, einmal cerebrales Erbrechen, zuletzt kurzdauernde Zuckungen in den Gliedern ohne Bewusstlosigkeit. Geringe Gedächtnisschwäche. Lues und Potatorium werden in Abrede gestellt.

Status: Pupillen sehr weit, ganz reactionslos, beiderseitige Stauungspapille. Wegen der mehr nach links localisirten Kopfschmerzen und da auch der linke Abducens etwas schwächer reagirte als der rechte, so wurde ein langsam wachsender Tumor angenommen, der etwa vom Balken ausgehe und auf beide Grosshirnhemisphären, besonders aber auf die linke, einen gleichmässigen Druck ausübe. September 1895 temporäre Schädelresection links (Prof. Trendelenburg), negativer Befund, Gehirnprolaps. Anfangs October Schwäche des rechten Arms, bald darauf auch des rechten Beins, nach einigen Wochen Parese beider rechten Extremitäten, schwächere Intervention des rechten Mundfacialis. December 1895 epileptischer Anfall mit starken Zuckungen rechts, nochmalige Operation (Prof. Schede), Einschnitt in der früheren Narbe und permanente Drainage des linken Seitenventrikels. Keine wesentliche Besserung, Anfangs Januar 1896 Exitus. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich der Tumor an der Grosshirnbasis, aber vornehmlich auf der rechten Seite. Er nahm vor dem vordersten Theil des Balkens hauptsächlich den Gyrus rectus ein, nach oben zu reichte er etwas nach links und drückte nach hinten zu den vorderen Theil der rechten Basalganglien ein wenig nach hinten, ging aber auch im hintersten Abschnitt etwas nach links hinüber. Die Capsula interna war im Wesentlichen normal. Ferner war der linke Seitenventrikel beträchtlich erweitert, es bestand eine frische, hämorrhagische Erweichung der umgebenden Gehirnssubstanz, der rechte Seitenventrikel war durch den Druck der Geschwulst fast geschlossen. Der Tumor erwies sich als Gliosarcom mit stellenweise sehr grossen Zellen.

III. 36jähriger, früher gesunder, erblich nicht belasteter Dachdecker. 1893 durch ein aus einer Höhe von 15 m herabfallendes Brett Verletzung der rechten Schläfengegend. Keine Bewusstlosigkeit oder sonstige Folgen dieses Traumas. April 1895 Lendenwirbelgegend schmerzhaft, Gefühl von Unsicherheit im rechten Arm und rechten Bein, Herbst 1895 mehrere epileptische Anfälle mit Zuckungen in den rechten Extremitäten, im rechten Facialisgebiet und Bewusstlosigkeit. Seitdem häufig nicht localisirte Kopfschmerzen, Sprechen etwas erschwert, Nachdenken und Sichbesinnen schwieriger. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Es wurde ein umschriebener Herd, wahrscheinlich Tumor, der linken vorderen Centralwindung angenommen und Operation vorgeschlagen, die aber anfangs nicht acceptirt wurde. Weihnachten 1895 aus einer Höhe von 5 m Fall mit dem Kopf auf das Pflaster. Danach stärkere Kopfschmerzen, Juni 1896 zwei schwere epileptische Anfälle mit Zunahme der Störungen von Seiten der Sprache und des Gedächtnisses. Keine Lues, keine Pupillendifferenz, keine Stauungspapille, keine Veränderungen der Gehirnnerven, Sensibilität normal. Zu dieser

Zeit Schädelresection (Prof. Schede). Es fand sich an der gesuchten Stelle ein apfelgrosses, ausschälbares Spindelzellensarcom. Die Blutung bei der Ausmeisselung des Knochenlappens war sehr stark und der Kranke starb einige Stunden nach der Operation.

IV. 31-jähriger, früher gesunder und hereditär nicht belasteter Ackersmann fiel plötzlich zu Boden; kein Bewusstseinsverlust. In den nächsten Tagen Sprache mühsam und verlangsam, Kopfschmerzen, Erbrechen, später schleppender Gang, Schlaflosigkeit und zunehmende Sehschwäche.

Status: Starke Apathie und Stupor, Sprache nâselnd, aber keine aphasischen Störungen. An verschiedenen Körperstellen Drüsenschwellungen, nirgends Zeichen von Lues. Gang unsicher, schwankend, mit Neigung nach rechts zu fallen. Beiderseits Neuritis optica ohne Prominenz der Papille, Sehvermögen gut. Rechte Pupille etwas > links, beide reagiren gut auf Licht, gut auf Accommodation; keine Hemianopsie, Augenbewegungen gut. Rechter Mundwinkel hängt etwas herab, rechter Gaumensegel steht rechts etwas tiefer, Gaumenreflex fehlt, Händedruck etwas schwächer als links, Sehnenreflex lebhaft, keine deutlichen Störungen der Sensibilität oder Coordination. Beschwerden beim Schlucken und Incontinentia alvi. Später stärkere Benommenheit und Pulsverlangsamung. Es wurde ein Tumor in der linken Grosshirnhemisphäre angenommen. Die Operation (Prof. Schede) ergab ein negatives Resultat. Einige Tage später Exitus. Bei der Autopsie fanden sich ein apfelgrosser Tumor in der Rinde und der dazu gehörigen Markmasse (Facialiscentrum), sowie eine wallnussgrosse Cyste nach innen und vorn darin im Stabkranz. — Interessant ist hierbei die verhältnissmässig so geringe Facialischwäche. Der Tumor erwies sich als Spindelzellensarcom.

V. 29-jähriger, früher meist gesunder Bäcker. Seit 6—8 Wochen Husten, Fieber und Kopfschmerzen, besonders in der rechten Hälfte der Stirn und im Hinterhaupt, Abnahme des Gedächtnisses, häufiges Gähnen, Schlaflosigkeit, öfters Doppelsehen, zuletzt cerebrales Erbrechen. Bei der Untersuchung fand sich Schmerzhaftigkeit des Kopfes und Nackens, besonders bei Bewegungen nach vorn. Muskulatur der Beine sehr druckempfindlich. Puls manchmal verlangsamt. Später im rechten Sternocleidomastoideus rhythmische Contractionen, Sprache langsam, zögernd, aber keine deutlichen Herdsymptome. Ende Juli 1894 beiderseitige Stauungspapille, Zunahme der Apathie und der Kopfschmerzen, Parese des rechten Abducens und Schwäche des rechten Internus. Es wurde ein Tumor in der Gegend des rechten Stirnbeins angenommen und anfangs August von Prof. Trendelenburg die temporäre Schädelresection in der rechten mittleren und vorderen Gehirnpartie nach Wagner's Methode ausgeführt. Es fand sich im rechten Stirnbein ein blassvioletter, weicher Tumor, dessen weitere Entfernung in Folge starker Blutung unmöglich war. Gehirnprolaps, nach 24 Stunden Exitus. Die Section ergab im rechten Stirnlappen ein faustgrosses, weiches Gliosarcom, das schon in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels durchgebrochen war.

VI. 20-jähriger, früher gesunder, angeblich nicht luetischer Sandformer. Vor 11 Monaten beim Tragen eines Holzklotzes Fall auf das Gesicht, Trauma des Hinterkopfes durch den Klotz, darauf kurze Zeit Bewusstlosigkeit und Stirnkopfschmerz. 3 Tage lang Erbrechen, das sich oft mit Schwindel und Kopfschmerzen wiederholte. Frühjahr 1895 Anfälle von Bewusstlosigkeit, Unsicherheit beim Gehen, Flimmern vor den Augen, ziehende Schmerzen im Hinterkopf. Dieser, sowie der oberste Halswirbel bei Beklopfen empfindlich, hochgradiger Nystagmus, Gehör rechts etwas schlechter als links, beiderseitige Stauungspapille, sowie homonyme Hemianopsie, bald darauf vollständige Amaurose. Beide Pupillen reagiren auf Licht. Gang stark taumelnd, besonders nach links, täglich Erbrechen. Es wurde ein median sitzender Tumor diagnosticirt, dessen Druck zunächst nach rechts oben und dann aber mehr nach links vorn gehen dürfte. Trotz fehlenden Fiebers wurde an einen traumatischen Abscess gedacht und war eine Trepanation beabsichtigt, die indessen durch einen

plötzlichen Tod vereitelt wurde. Es fand sich ein Gliosarcom des Unterraums, das seitlich die Medulla oblongata umfasste, aber mehr nach links bis in die Kleinhirnhemisphäre hineingewuchert war. Ausserdem bestand am Uebergang zur Lendenanschwellung des Rückenmarks eine abnorme Anlage und Entwicklung der spinalen, centralen Ependymgliazellen und des Centralcanals. — Aus den Mittheilungen geht hervor, dass die temporäre Schädelresection vorläufig noch als ein sehr gefährlicher und den Tod beschleunigender Eingriff anzusehen ist, dass aber dadurch bei selbst unauffindbaren Tumoren manchmal selbst Monate lange Besserung erzielt werden kann. Die in 2 Fällen von Jackson'scher Epilepsie ausgeführte Schädelresection war nicht von dauerndem Erfolg begleitet. E. Asch (Frankfurt a./M.).

24) **Two cases of Jacksonian epilepsy treated by excision of the cortex,** by Chas. Dana, M. D., and F. Curtis, M. D. (The Post Graduate. Vol. XI. S. 305.)

I. Patientin, 17 Jahre alt, Fall auf den Kopf im Alter von 6 Jahren, 8 Tage später Krämpfe. Allmähliche Entwicklung rechtsseitiger Krampfanfälle ohne Lähmung. Operation im Alter von 17 Jahren, Excision der motorischen Arm- und Handcentren. Vorübergehende Hemiplegie und Hemianästhesie. Die epileptischen Anfälle bleiben 2 Monate aus, kehren dann zurück.

II. Patientin, 30 Jahre alt, verheirathet. Im Alter von 24 Jahren traten epileptiforme Zuckungen im linken Beine auf, die sich häufig wiederholten und schliesslich zu allgemeinen Convulsionen führten. Keine Lähmung. Keine Zeichen eines Hirntumors. Operation: Excision des linken Beincentrums. Hemiplegie und Hemianästhesie, die im Verlauf von 6 Wochen vergingen. Die Anfälle sind etwa 12 Wochen ausgeblieben; weitere Geschichte nicht bekannt.

Im Fall I schien ein Angiom vorgelegen zu haben (keine mikroskopische Untersuchung); im Fall II ergab die mikroskopische Untersuchung degenerative Veränderungen in den Pyramidenzellen der Hirnrinde. Stieglitz (New York).

25) **Notes on two cases of Jacksonian epilepsy treated by operation.** With a new method of defining the fissure of Rolando, by Alb. E. Morison. (Brit. med. Journ. 1896. Oct. 17. S. 1114.)

Beide Fälle von Jackson'scher Epilepsie wurden durch Operation geheilt. Das genau beschriebene Krankheitsbild beider Fälle wird hier nicht wiedergegeben. Die Ursache der Krankheit bei dem 31jähr. Matrosen ist unbekannt. Eine durch einen anderen Chirurgen vollzogene Operation war erfolglos geblieben. — Im 2. Falle war eine bedeutende Verletzung die Ursache der Krankheit. Auch in diesem Falle war die Operation von Heilung gefolgt.

Die Methode zur Abgrenzung der Fiss. Rolando ist folgende: Ein Dreieck abgemessen mittelst eines sterilisirten, abgemessenen (und durch Knoten bezeichneten) Seidenfadens, oder auch durch des Chirurgen Finger, dessen Länge bekannt. Ein Punkt, genau in der Mitte zwischen Glabella und Protuberantia occip. ext. wird genommen, und dahinter $\frac{1}{2}$ Zoll ist die Spitze des Dreiecks, welches gleichschenkelig; die Schenkel zu $3\frac{3}{4}$ Zoll. Der eine Schenkel verläuft von der Spitze, die oben bezeichnet, genau in der Mitte; die Basis vorn beträgt $4\frac{1}{8}$ Zoll. Die hintere Seite des Triangels befindet sich über der Fiss. Rolando. Trigonometrisch beträgt der Spitzenwinkel des Dreieck $67^{\circ} 27' 52''$. Das ist praktisch identisch mit demjenigen Winkel, welchen die Fissura und die anderweitig festgestellte Mittellinie des Schädels bildet. Diese Mittellinie ist gemäss einer grossen Anzahl von Schädelmessungen ganz genau bestimmt und constant. L. Lehmann I (Oeynhausen).

26) Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände, von H. Quincke in Kiel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. IX.)

Vor einigen Jahren hat Verf. unter obiger Bezeichnung eine Reihe von Fällen zusammengestellt, welche mit Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Neuritis optica einhergingen und nach mehrwöchentlichen Remissionen unter Quecksilberbehandlung meist günstig verliefen. Als Entstehungsursache des Leidens sind Traumen des Kopfes, anhaltende geistige Anstrengung, acute und chronische Alkoholwirkung, acute febrhafte Krankheiten u. s. w. anzusehen. In seiner jüngsten Veröffentlichung werden auch Otitis media, Influenza und Durchnässung als wichtige, ätiologische Momente angeführt. Die nicht entzündlichen Fälle gesteigerten Hirndrucks trennt Verf. unter der Bezeichnung angioneurotischer Hydrocephalus von dem ursprünglichen Krankheitsbilde ab. Hierfür finden sich unter den Krankengeschichten ebenfalls einige charakteristische Beispiele. Die Mercurialisirung hat sich auch neuerdings, besonders bei acuten Ergüssen, am Besten bewährt. Die mechanische Entlastung der Meningealräume durch die Lumbalpunktion findet in den Fällen mit seröser Exsudation ihre wichtigste Indication.

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

27) Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt, von Dr. Kretschmann in Magdeburg. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 16.)

13jähr., nicht belasteter Knabe leidet seit den ersten Lebensjahren an rechtsseitiger fötider Ohreiterung. Seit 14 Tagen heftige Schmerzen im Hinterkopf, Erbrechen, Schwindel, Abmagerung, Unruhe. Kein Fieber, keine Trübung des Sensoriums. Status: Mässige Nackensteifigkeit, Gesichtsausdruck eines Schwerkranken. Puls 54, Pupillen gleich weit, von träger Reaction, Kopfschmerzen der rechten Occipitalgegend, bei Beklopfen derselben und der übrigen Schädelkapsel keine Zunahme dieser Erscheinungen. Im rechten Gehörgang dünnflüssiger stinkender Eiter, in der Paukenhöhle viele Granulationen und Cholesteatommassen, Trommelfell rechts fehlend. Gegend des rechten Warzenfortsatzes etwas druckempfindlich. Conturen der Pupilla optica beiderseits verwaschen, Venen geschlängelt. Diagnose: Cholesteatom des rechten Felsenbeins mit intracranialer Complication, wahrscheinlich in der hinteren Schädelgrube. Nach 3 Tagen Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, wobei sich ein in Zerfall begriffenes Cholesteatom findet. Fortnahme der hinteren knöchernen Gehörwand und der Pars ossea der lateralen Paukenwand, Erweiterung eines nach dem Sinus transversus führenden Durchbruchs; im Sinus ein rother, gutartiger Thrombus. Durch einen senkrecht auf die Mitte des 1. Schnittes geführte Incision Freilegung der Occipitalgegend und Knochenöffnung. Die pralle Dura drängt sich vor, beim Einschneiden derselben spritzt eine Menge seröser Flüssigkeit mit grosser Gewalt heraus. Kreuzschnitt in die Dura, Prolaps des Gehirns, mehrere Incisionen in dasselbe ergeben kein Resultat. Danach Spaltung der Weichtheile senkrecht nach oben, Abmeisselung des Tegmen antri et tympani sowie eines Theiles der Schläfenschuppe, dadurch Freilegung des Schläfenlappens, Incision, geringer Erguss seröser Flüssigkeit. Bei wiederholter Punction des Schläfenlappens kein Eiter, wallnussgrosser Hirnprolaps, Tamponade der Knochenhöhle.

Die Prognose schien recht trübe; um so erfreulicher war der Verlauf in den ersten Tagen. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen waren mit einem Schlag verschwunden, der Puls hob sich, die Stauungspapillen nahmen ab. Ausserdem wurden in den ersten Wochen enorme Mengen von Liquor cerebrospinalis abgesondert. Hierdurch kam Verf. auf die Annahme einer Meningitis serosa und wurde darin durch den weiteren günstigen Heilverlauf bestärkt. Gegen Ende der 2. Woche, wahrscheinlich in Folge von Retention der Flüssigkeit und Drucksteigerung im Schädelinneren, neue Cerebralerscheinungen, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Zunahme der rückgängigen Stauungspapillen, dabei sehr erhebliche Verminderung in der Absonderung des Liquor

cerebrospinalis. Ferner Nystagmus, Abducensparese rechts und Coordinationsstörungen der rechten Extremitäten. Nach weiteren 3 Wochen vollständiges Schwinden aller dieser Erscheinungen und wiederum reichliche Secretion vom Liquor cerebrospinalis. Seitdem vollständige Genesung. Wahrscheinlich ist die langjährige Eiterung im Felsenbein als Ursache der Meningitis serosa zu betrachten.

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

Therapie.

28) Ueber die Wirkung von Benzacetin als Antineuralgicum, von Dr. A. Reiss, 3. Assistenzart an der Irrenanstalt Stephansfeld im Elsass. (Therap. Monatshefte. 1896. Bd. X. Juni.)

Benzacetin wurde in folgender Mischung gegeben: 85,8% Benzacetin, 8,5% Cofein, 5,7% Citronensäure. Die Wirkung war, namentlich in veralteten Fällen von habituellem Kopfschmerz, Neuralgie und Migräne, zufriedenstellend. Besserung innerhalb $\frac{1}{4}$ —3 Stunden. 2 Mal Idiosynkrasie, sonst keine störenden Nebenerscheinungen; als Schlafmittel hat sich Benzacetin nicht bewährt. Dosis 1,2 grm, nach 1 Stunde eventuell zu wiederholen. Bei 61 Patienten war in 18 Fällen vollkommener Erfolg, in 20 Fällen Besserung, in 5 Fällen fraglicher Erfolg, in 18 Fällen kein Erfolg erzielt worden. — Weitere Prüfung wird empfohlen.

Samuel (Stettin).

29) Ueber hirnchirurgische Misserfolge, von Prof. Dr. Eduard Hitzig in Halle. (Therap. Wochenschr. 1896. Wien. Nr. 19 u. 20).

H. bespricht 4 Fälle, bei denen Hirntumoren diagnosticirt wurden und die Operation misslang.

1. 34jähr. Mann. Vor 8 Jahren Hammerschlag gegen den Kopf. Seit Anfang 1896 Schwäche und Zuckungen in den grossen Armgelenken rechts, alsbald daselbst, später im rechten Bein Paresen. Kopfweh, aber weder Erbrechen, noch Stauungspapillen. — Diagnose: Rindentumor. — Bei der Operation starkes Vordrängen des Hirns, vermehrte Consistenz und Fluctuation. Punction und Incision erfolglos. Ungestörte Wundheilung. Nach 3 Wochen Stauungspapille, Krampfanfälle auch im linken oder in beiden Beinen, Erbrechen, Benommenheit, Exitus. — Es fand sich ein $9 \times 6,5$ cm grosser Sarcom an der medialen linken Hemisphärenfläche, dessen älteste Theile im Centrum semiovale sassen und das allmählich den Paracentrallappen, den Gyrus fornicatus und einen Theil des Balkens eingezogen und die Centralwindungen, ohne sie zu zerstören, verdrängt hat.

2. 23jähr. Frau. Erbrechen, Schwindel, rechts allmähliche Erblindung, dann auch links Sehstörung. Strabismus convergens links, später rechts. Anfälle sensibel, vasomotorisch und motorisch, vorwiegend links, an den Fingern beginnend, gelegentlich auch rechts und allgemein. — Kopfempfindlichkeit, Stauungspapille, geringe spastische Paresen der linken Extremitäten und des rechten Facialis. — Vermuthungsdiagnose: Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre, Operation negativ. Darauf zunehmende Paresen mit leichten Atrophien und Schmerzen links, Hallucinationen, Erbrechen, Collaps. — Vorn im rechten Stirnlappen fand sich $5 \times 3,5$ cm grosse Cyste, gliomatöse Einsprengungen im Stirnlappen, Abplattung der Optici, Oculomotorii, Abducentes, des rechten V. und der rechten Brückenhälfte.

3. 34jähr. Frau. Jahre lang Hyperidrosis rechts. Krampfanfälle des rechten Arms, an den Fingern beginnend, mitunter Kopf und Bein leicht betheiliegend, (selten dabei Bewusstseinsverlust). Rechte Pupille etwas weiter, schwerfällige Sprache, leichte rechtsseitige Armparese. Patellarclonus. Vorübergehende Erleichterung unter Brom

und Jod. — Nach 3 Monaten Operation: Hirnoberfläche normal. — Zustand seit 3 Jahren unverändert. Inzwischen eine Entbindung.

4. Seit einer Verletzung der rechten Kopfhälfte vor 3 Jahren besteht bei einem Manne: Schwindel, anfallsweiser, allmählich stärker werdender Kopfschmerz mit nachbleibenden rechtsseitigen Paresen, die später permanent werden, und Krämpfen rechtsseitig, die der Reihe nach Fuss, Bein, Hand, Schulter und Gesicht ergreifen und einmal mit Kopf- und Augendrehung nach rechts einbergehen. — Allmählich zunehmende spastische Parese und Hypästhesie der rechten Extremitäten, geringe Facialisparese. — Schädelempfindlichkeit und oberflächliche Narbe links. Operation entfernt ein 84 grm schweres Endothelium der Dura, das die Convexität in grosser Ausdehnung bedeckte und die Regio centralis und den Gyrus fornicatus comprimirt. Tod im Collaps bald nach der Operation.

Toby Cohn (Berlin).

30) La chirurgie cérébrale en Amérique, par A. Termet. (Gazette médicale de Paris. Bd. LXVII. 1896. Nr. 35.)

Termet giebt hier eine kurze Inhaltsangabe jüngst erschienener amerikanischer Arbeiten, welche den gegenwärtigen Stand der Hirnchirurgie in Amerika gut illustriren: 1. De la valeur de l'intervention opératoire dans le traitement de l'épilepsie. Étude basée sur une analyse de 70 cas pris dans la littérature contemporaine par Edwin Mason (Medical News. 1896. 21 Mars). — 2. Résumé critique des progrès récents en chirurgie cérébrale, par Andrew J. Mc. Cosh (Medical News. 1896. 18 Avril).

Die 70 von Mason zusammengestellten Fälle ergeben keineswegs glänzende Resultate der operativen Epilepsiebehandlung: ein grosser Theil der sogenannten Heilungen ist nicht verwerthbar, da eine zu kurze Zeit nach dem chirurgischen Eingriff verflossen ist (38 Fälle = 54,4^o). Dauernde Genesung erfolgte nur bei 3 Kranken (4,3^o), eine länger währende Besserung in 6 Fällen (8,6^o), vorübergehende in 14 (20^o). Um bessere Erfolge zu erzielen, ist nach Mason in jedem Falle sorgfältigste Abwägung aller Umstände absolut erforderlich. In Betracht kommen Lebensstellung des Patienten, Grad der Erwerbsunfähigkeit durch die Epilepsie, Aussicht medicamentöser Behandlung sowie eingehendste Berücksichtigung der Anamnese. Dabei sind folgende Punkte zu beachten: 1. Eine epileptische Krise ist stets als Symptom eines krankhaften Zustandes aufzufassen. 2. Ueber die Natur des ersten Anfalles (generalisirt? local? wo beginnend?) und die wahrscheinliche Ursache sind eingehende Erkundigungen einzuziehen. 3. Jedwede Aura ist gründlich zu beobachten und nur dann für den Sitz der Läsion zu verwerthen. 4. Bei vorausgegangenem Trauma oder Verdacht auf Trauma ist die rasirte Kopfhaut auf Narben oder Depressionen zu untersuchen. Finden sich Folgen, Residuen des Traumas in einer den Initialsymptomen der Krise entsprechenden Region, so ist die Operation im Allgemeinen gerechtfertigt. 5. Giebt die Anamnese keine sicheren Anhaltspunkte, dann zunächst medicamentöse Behandlung und sorgfältigste Beobachtung des Kranken, Klarlegung des Charakters seiner Anfälle. 6. Kindliche Epilepsie bei Porencephalie oder nach Hemiplegie ist kein Gegenstand der Operation. 7. Mehrjährige Dauer der idiopathischen Epilepsie bildet eine Contraindication für chirurgische Eingriffe.

Die Operation ist niemals zu übereilen, die Indicationsstellung muss stets die genannten Punkte berücksichtigen.

Der Artikel von Cosh, ein Resumé der Discussion auf dem letzten Congress der Gesellschaft des Staates von New-York, behandelt die Hirnchirurgie im Allgemeinen. Die Resultate sind nicht glänzend. Gründe: die Unsicherheit der Diagnose, der Charakter der Läsionen, ihre Unzugänglichkeit, die Unmöglichkeit ihrer Entfernung, insofern durch dieselbe eine gleich schwere, ja ernstere Verletzung geschaffen wird. — Hirnabscesse, namentlich nach Ohrleiden, sowie Sinusthrombosen bieten die

besten Chancen für eine Operation. Die Exstirpation von Hirncarcinomen hat mit denselben Erfahrungen zu rechnen, wie die Entfernung des Krebses an anderen Orten; das Gleiche gilt für andere, maligne Tumoren. Tuberculöse Geschwülste bieten nur selten ein günstiges Object für Operationen, meist bildet die gleichzeitige, tuberculöse Allgemeininfektion eine Contraindication, dazu kommt die Neigung zu Recidiven, das häufige Auftreten von Meningitis nach dem Eingriffe. — Basistumoren sind unangreifbar, die Entfernung subcorticaler Geschwülste bedingt fast ebenso schädliche Folgen als der Tumor selbst. Die seltenen Fälle von Epilepsie, bedingt durch einen umschriebenen, leicht zugänglichen Tumor, liefern gute Resultate, die besten giebt oft Jackson'sche Epilepsie nach Trauma. Ist die Epilepsie Folge einer irritativen, das Hirn comprimirenden Läsion, so kann nur ein frühzeitiger Eingriff auf günstige Erfolge rechnen. Jeder Fall muss sorgfältig und exact beobachtet werden und ist erst als geheilt zu betrachten, wenn längere Zeit nach dem chirurgischen Eingriff verflossen ist. Palliative Operationen mit consecutiver Druckverminderung können das Symptombild merklich bessern, sind also unter Umständen berechtigt. Angaben über die Operationstechnik, Trepanation und Horsley'sches Verfahren.

Rich. Pfeiffer (Cassel).

31) Ueber 2 Fälle von operativ behandelter Rindenepilepsie, von Dr. K. Weissgerber, Assistenzarzt an der chirurgischen Universitätsklinik in Giessen. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 16.)

I. Ein jetzt 10jähr. Junge hat als 1 $\frac{1}{2}$ jähr. Kind in Folge eines Schläges auf den Kopf eine complicirte Schädelfractur erlitten. Die Wunde eiterte und heilte erst nach $\frac{1}{4}$ Jahr nach Ausstossung mehrerer Knochensplitter. Juni 1891 erster und August 1891 zweiter epileptischer Anfall mit Schmerzen und Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten der linken Seite. Seitdem alle 8—10 Tage Anfälle von 2—3 minutenlanger Dauer. Bei der Aufnahme in die Klinik (November 1891) fand sich in der Mitte zwischen Sagittalnaht und rechtem Tuberc. parietale eine kleine strahlige Narbe, in der Mitte derselben eine kleine Lücke im Schädeldach. Keine Pulsation, Narbe nicht druckempfindlich, dadurch kein Anfall. Bei der Operation zeigt sich in der Umgebung der Impression das Periost mit dem Knochen verwachsen, in welchem ein kleiner, mit Narbenmasse ausgefüllter Defect besteht. Derselbe wird bis auf die fest damit verwachsene Dura abgetragen, ferner wird der mit der Narbepartie zusammenhängende Theil der Dura und ein etwa 1 cm grosser Theil der Hirnrinde, welcher mit der Dura verwachsen war, entfernt. Naht der Haut über dem freiliegenden Gehirn, trockener Mullverband, glatter Heilungsverlauf. Der Knabe blieb über 2 Jahre ohne Anfall; seit April 1894 ist kein weiterer Anfall aufgetreten. Geistige Entwicklung gut.

II. 28jähr. Mann hatte mit 10 Jahren einen Schlag auf dem Kopf bekommen. Fast ein ganzes Jahr Eiterung der Wunde. Mehrere Wochen nach dem Trauma Krämpfe im rechten Arm, danach Lähmung desselben, Schwäche des rechten Beines und Kopfschmerzen. Nach einem Jahr vollständiges Verschwinden dieser Symptome. Mit 17 Jahren Anfälle von Rindenepilepsie, Zuckungen im rechten Arm mit Uebergehen auf die andere Seite, Bewusstlosigkeit. Zu gleicher Zeit Narbe am Kopf sehr druckempfindlich. Anfälle zuerst alle 5—7—10 Wochen, später häufiger, zuletzt 3—4 Mal am Tag. Am linken Scheitelbein findet sich eine kleine, trichterförmige Einsenkung des Knochens an der Basis $\frac{1}{2}$ cm breit, $\frac{1}{2}$ cm neben der Pfeilnaht und 1—1 $\frac{1}{2}$ cm hinter der Verbindungslinie beider Meatus auditor. Von da aus geht eine kleine nicht druckempfindliche Narbe nach hinten. Keine Störung der Sensibilität und Motilität. Bei der Operation findet sich ein linsengrosser Defect in der Schädeldache, durch welchen die Sonde fast 3 cm tief in eine Höhle gelangt, aus welcher sich helle Flüssigkeit entleert. Entfernung eines Theiles des knöchernen Daches, Freilegung

und Lösung der Dura, die nicht verändert ist, Abtragung der Cystenwand und eines etwa 1—2 mm dicken Stückes des Hirnmantels. Tamponade der Mundhöhle, glatte Heilung, keine Lähmungserscheinungen. Die Anfälle blieben aber nur 4 Wochen aus und stellten sich, wenn auch weniger stark, alle 5 Wochen ein. Bis auf einen Anfall im Herbst 1895 sind sie jetzt seit $1\frac{1}{2}$ Jahren ganz ausgeblieben.

Die Operation hatte im 2. Falle ein weniger erfreuliches Resultat. In Folge von secundären Veränderungen an den ursprünglich nicht betroffenen Rindencentren sind die Erfolge in solch veralteten Fällen häufig nicht sehr gut.

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

III. Aus den Gesellschaften.

Neurologische Section des königl. ung. Aerztereins in Budapest.

Sitzung vom 20. Mai 1896.

Vorsitzender: Donáth. Schriftführer: Schaffer.

1. Sarbó stellt eine Frau von 34 Jahren vor, bei welcher sich eine seltene Haltung in Folge von Ischias einstellte, indem der Oberkörper in extremer Weise vornübergebeugt erscheint. Reissende Schmerzen in der linken Unterextremität, welche um 3 cm im Umfang kleiner ist als die rechte. Die Dehnung hatte eclatanten Erfolg, denn Patientin nahm die gerade Haltung wieder an.

An der Discussion beteiligten sich Halperth, Reich, Sámegi, Pándi.

2. Schaffer: Ein Fall von Friedreich'scher Ataxie.

10jähriges Mädchen, in dessen Familie eine ähnliche Erkrankung nicht vorgekommen ist. Das Gehen erlernte sie mit 10 Monaten; als 1jähriges Kind konnte sie schon sprechen, jedoch war die Sprache von Anfang an lispelnd. Die Veränderung des Ganges (unsicher, schwankend, tabeto-cerebellar) machte sich im 3. Lebensjahre zuerst bemerkbar. Nystagmusartige Zuckungen. Im Gesichte und in den Händen choreiforme Bewegungen; die Hände sind ungeschickt. Beiderseitige Patellarreflexe fehlen. Romberg. Tastempfindung normal. Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal. Geringe Scoliose. Keine lancinirenden Schmerzen. Sphincterenfunction normal. Psychiatrisch genügend entwickelt.

An der Discussion beteiligte sich Sarbó.

3. Banschburg u. Hajós: Experimentelle Psychologie der hysterischen Anästhesien.

Die hysterischen Anästhesien entstehen nach Janet durch die Erkrankung des Bewusstseins, indem die Reize der Aussenwelt im Gehirn nicht bewusst werden. Vortr. haben diesen Satz Janet's der Nachprüfung unterzogen. Die zahlreichen, immer interessanten und mit besonderem Geschick angestellten Originaluntersuchungen ergaben, dass die hysterische Anästhesie sehr veränderlicher Natur sei und durch verschiedene Factoren, wie Schlaf, Suggestion, Hypnose, Aufmerksamkeit und Zerstreutheit stark beeinflusst wird. Die Experimente wiesen ferner nach, dass es Gefühle giebt, welche unter der Schwelle des Bewusstseins bleiben, die jedoch ihren Einfluss auf die Associationen dennoch ausüben können; dieselben sind bei hysterischen Anästhesien zwar nicht bewusst, können aber im somnambulen Zustande mit Hilfe verschiedener Proceduren als vorhanden nachgewiesen werden. So demonstrieren R. und H. die Tastempfindlichkeit von cutaner Anästhesie; ferner wiesen dieselben in einem Falle totaler monoculärer hysterischer Amaurose das Vorhandensein von Object- und Farbsehen nach, ohne dass die betreffende Kranke dessen bewusst gewesen wäre.

Im theoretischen Theil besprechen sie die Verhältnisse des Bewusstseins zum

Ich-Bewusstsein; in Bezug auf die Genese finden auch sie, dass die Zerstretheit eine grosse Rolle spielt, so wie dies schon Janet hervorhob, jedoch ist diese Rolle nach ihrer Meinung keine ausschliessliche. Die Zerstretheit ist eher ein Merkmal als die Ursache des Phänomens. Die wahre Ursache ist einestheils die bei Hysterischen regelmässig vorhandene Schwächung der associativen Energie, andererseits jene psychische Eigenschaft der Hysterischen, dass die mit den Gefühlen einhergehende Gefühlsbetonung abnorm intensiv wird. Indem sie so den grössten Theil der associativen Energie für sich in Anspruch nimmt, bedingt sie eine Einengung des Bewusstseins und verursacht die ideogenen Anästhesien. Ferner ist es wahrscheinlich, dass bei der Anordnung der Anästhesien nicht nur die biologische Zweckmässigkeit, sondern auch gehirn-anatomische Verhältnisse mit im Spiele sind. Schaffer.

Sitzung vom 4. November 1896.

Vorsitzender: Laufenuer. — Schriftführer: Schaffer.

1. Karl Décsi als Gast: **Ein Fall von Hemiatrophia faciei.**

Bei einem 38jähr. Paralytiker folgte vor 20 Jahren auf einen rechtsseitigen eitrigen Ohrfluss eine typische rechtsseitige Gesichtsatrophie, welche auf sämtliche knöchernen wie weichen Gebilde der rechten Gesichtshälfte sich erstreckt. Hochgradige Atrophie der rechten Lungenhälfte sowie Atrophie der rechten Schädelhälfte (Verminderung der kranken Hälfte um 19 mm). Den Fall reiht er zu jenen Moebius'schen Fällen, wo die halbseitige Gesichtsatrophie auf einen in der Nähe des Gesichtes vorausgegangenen entzündlichen Process entstand.

Jendrássik, Laufenuer, Sarbó und Pándi nahmen an der Discussion Theil.

2. Arthuerda rbó demonstrirt einen Fall von **Aphthongie.**

Das Stottern des 25jähr. Kranken wird durch ein lebhaftes Zucken des Kopfes (Clonus des Kopfnickers und Splenius) begleitet. Aetiologisch: Pat. fiel unter das Eis; er stottert seit Kindheit und war eifriger Onanist. Seine Mutter stotterte ebenfalls. Beim Singen hört das Stottern auf. Als interessant bezeichnet Votr. den Umstand, dass das Stottern von einem, auf grösseres Muskelgebiet sich erstreckenden reflectorischen Krampf begleitet ist. Pat. geistig etwas beschränkt.

An der Discussion nahmen Theil: Jendrássik, Donáth, Laufenuer.

3. Ludwig Hajós: **Ueber hysterische Amnesien.**

Votr. hebt jenen Umstand hervor, dass unter sämtlichen hysterischen Stigmen gerade die Amnesien bisher im geringsten Maasse beachtet würden; der Grund ist wohl in ihrer schwierigen Auffindbarkeit zu suchen. Bei der psychologischen Analyse der Amnesien betont Votr. deren Ursprung. Seine Beobachtungen weisen darauf hin, dass die Amnesien während gewisser pathologisch eingeengten Bewusstseinszuständen entstehen, welche er dieser Eigenschaft halber als amnesio gene Zustände bezeichnet. Dieselben erscheinen bei Hysteris häufig und sind zumeist von kurzer Dauer. Votr. zählt hierher den hypnoiden Zustand, die spontane und provocirte Hypnose, den intraparoxy smalen Zustand und endlich gewisse Intoxicationszustände (Hyoscin) und den physiologischen Schlaf. Die amnesio genen Zustände sind gleich wichtig bei dem Entstehen wie Aufhören der Amnesien: die während eines amnesio genen Zustandes erworbene Erinnerung kann als verloren erscheinen, taucht aber während eines späteren amnesio genen Zustandes wieder auf. Somit ist in dem periodischen Auftreten der amnesio genen Zustände das periodische Aufhören der Amnesien zu suchen. Nachdem diese Bewusstseinsstörungen nicht immer tief und auffallend sind, ja das Individuum mag zwischen dem normalen und amnesio genen Zustand eine derartige Grenzstelle einnehmen, wodurch die geringste Schwankung dasselbe bald in diesen, bald in jenen Zustand sinken lässt: macht den directiven Einfluss der verlorenen Erinnerungen auf die Associationen des Individuums, deren manchmal bemerkbares Auftauchen und bald darauf folgendes Versinken in den Nebel

der Amnesie verständlich. In diesen Umständen findet Votr. die Erklärung der widersprechenden Natur der hysterischen Amnesien und bespricht die medicinisch-forensische Bedeutung derselben. Votr. schliesst, indem er hervorhebt, dass bei den hysterischen Amnesien, im Gegensatze zu den organischen Amnesien, die Erinnerungsbildung normal ist, nur fehlt zu gewissen Erinnerungen die associative Verbindung, welche zu deren Reproductionsfähigkeit nothwendig ist.

An der Discussion nahmen Theil: Donáth, Jendrássik, Sarbó, Pándi, Laufenaer. Schaffer.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Januar 1897.

Pelizaeus: a) Demonstration eines Falles von Thomsen'scher Krankheit.

Der vorgestellte 27jähr. Kranke, welcher aus gesunder Familie stammt, erkrankte im Alter von 16 Jahren und bietet jetzt das Bild der Myotonie. Doch weicht dieses Bild in mancher Hinsicht von dem gewöhnlichen ab. Die Muskulatur ist bei dem Pat. nicht in dem Maasse entwickelt, wie man es bei derartigen Kranken zu sehen Gelegenheit hat, sondern sie ist hier im Gegentheile atrophisch; so z. B. im Deltoideus, Daumenballen beider Hände u. s. w.; die atrophischen Muskeln zeigen auch Entartungsreaction. Wenn Pat. den Arm oder die Hand gestreckt hat, kann er sie verhältnissmässig schnell beugen, aber die Streckung nach der Beugung ist erst nach geraumer Zeit und unter erheblicher Anstrengung möglich; dabei macht Pat., wenn er Jemandem z. B. die rechte Hand gegeben hat, eigenthümliche Hilfsbewegungen mit dem Arm, um die Hand wieder loszubekommen. Ausserdem zeigt der Kranke bulbäre Erscheinungen. Seine Sprache ist eigenthümlich nasal; wenn er ein Licht ausbläst, kommt die Luft zur Nase heraus, und er verschluckt sich auch leicht, besonders wenn er flüssige Nahrung zu sich nimmt. Der Charakter des Leidens ist ein progressiver. Eine 21jährige Schwester des Kranken soll genau dieselben Erscheinungen darbieten.

Laehr hat bei dem Kranken die elektrische Untersuchung gemacht und giebt an, dass die Erb'sche Reaction bei dem Kranken nicht vorhanden war.

Jolly bemerkt, dass er vor einiger Zeit einen Fall in dieser Gesellschaft demonstrirt hat, bei dem eine Atrophie der Handmuskeln bestand und bei dem später Thomsen'sche Krankheit hinzugetreten ist. Wie hier in dem von Pelizaeus demonstrirten Falle die bulbären Erscheinungen zeigen, dass man es mit einer centralen Störung zu thun hat, so sei es möglich, dass auch in seinem Falle eine solche vorgelegen habe.

Bemak erwähnt einen von Hoffmann publicirten Fall von Neuritis des N. medianus mit Thomsen'scher Krankheit. Die stark contrahirten Muskeln können auf die Nerven drücken und dadurch eine Neuritis hervorrufen; jedenfalls zeigen die Fälle (von Hoffmann und hier von Pelizaeus), dass sich die Thomsen'sche Krankheit mit beiden (mit Neuritis und centralen Störungen) vergesellschaften könne.

Pelizaeus: b) Demonstration eines ungewöhnlichen Falles von progressiver Atrophie.

Es handelt sich um ein 5jähr. Mädchen, das bis September 1895 vollkommen gesund war. Die Mutter bemerkte zuerst, dass das Kind nicht gut gehen konnte und es wurde ihm ärztlicherseits eine Schiene verordnet, mit welcher Patientin bis September vorigen Jahres herumliefe. Das Kind zeigt jetzt eine hochgradige Atrophie des rechten Unterschenkels mit Valgusstellung. Es sind aber von dieser Atrophie nicht nur die Muskeln, sondern auch die Haut, Fascien, Gelenkbänder betroffen; ausserdem zeigt die Haut Vertiefungen, Verfärbungen, weisse narbige Streifen. Die

Affection geht auch noch auf den Oberschenkel über, ist aber hier nicht so stark wie am Unterschenkel. Der Fuss steht fast vollkommen fest; sucht man das Knie zu beugen, so leisten die Sehnen des Unterschenkels erheblichen Widerstand; das Kniephänomen lässt sich ohne Mühe hervorrufen. An dem erkrankten Beine findet man bei elektrischer Prüfung quantitative Herabsetzung beider Stromesarten. Wenn das Kind geht, bringt es die Hacke des erkrankten Beines nicht vollständig zur Erde, indessen legt es, ohne zu ermüden, grössere Strecken zurück und spielt mit anderen Kindern herum. Das Leiden, welches sich bei dem Kinde zuerst am Beine entwickelte, ist später auch auf die Hand der gleichen Seite übergegangen. Es besteht eine Starrheit der Finger mit Ausnahme des Daumens; besonders ist der Mittelfinger betroffen. Man findet an der *Vola manus* genau dieselben Stränge wie bei der Dupuytren'schen Fingerverkrümmung. Das Kind kann die Hand noch einigermaassen bewegen. Patientin hat weder am Bein, noch am Arme irgendwelche Schmerzen oder Entzündungserscheinungen gehabt. Die Krankheit erinnert am meisten an die progressive Gesichtsatrophie, indessen käme auch in diagnostischer Hinsicht die Sclerodermie in Betracht.

Bruns ist der Ansicht, dass es sich um Sclerodermie handelt; er hat einen Fall von einseitiger Sclerodermie eines Beines beobachtet. Gerade die Härte, die Starrheit der Haut, ferner die weissen Flecke und die Narben sind dafür charakteristisch.

Bernhardt meint auch, dass es sich im vorliegenden Falle um Sclerodermie handeln kann, erinnert aber daran, dass es sich im Falle von *Hemiatrophia faciei*, der von Mendel beobachtet ist, nicht nur um eine Atrophie der einen Gesichtshälfte gehandelt hat, sondern sich letztere auch auf Hals und Schultern erstreckte.

Bemak erwähnt zwei Fälle von Sclerodermie und möchte nach diesen glauben, dass es sich auch im vorgestellten Falle um diese Affection handelt. Während man bei der Sclerodermie keine Hautfalte abheben kann, ist dies bei der Atrophie stets möglich.

Mendel glaubt auch, dass es sich bei dieser Pat. um Sclerodermie handelt. Jener Fall von *Hemiatrophia faciei*, der übrigens auch schon von Romberg, Virchow u. A. beobachtet war, war in seinem Wesen ganz anders als dieser Fall.

Oppenheim erwähnt Fälle von gekreuzten Atrophien und *Hemiatrophiën*.

Jolly meint, dass die absolute Einseitigkeit der Veränderungen doch gegen Sclerodermie zu sprechen scheine; er hat wenigstens die Sclerodermie immer doppelseitig gesehen; auch kann er nicht zugeben, dass bei der Atrophie die Haut immer verschieblich ist. Am meisten Aehnlichkeit hat die Affection mit dem Bilde der *Hemiatrophia faciei*.

Mendel: **Tabes und multiple Sclerose in ihren Beziehungen zum Trauma.**¹

Die traumatische Tabes, deren Geschichte mit E. Schulze (1867) beginnt, hat einen vorläufigen ausgezeichneten Abschluss in der Monographie von Hitzig (1894) gefunden. Hitzig's Schluss war, dass es ein eigenes typisches Krankheitsbild für die traumatische Tabes nicht gäbe, dass aber auch bei strengster Kritik eine Anzahl von Fällen übrig bleibe, bei denen sich eine andere Aetiologie, als Trauma allein oder Trauma in Verbindung mit Erkältung nicht auffinden lasse.

Nach Hitzig haben Morton Prince, Bernhardt und Pineles sich dahin ausgesprochen, dass beweisende Fälle für die Entstehung der Tabes durch Trauma nicht existirten.

Von 9 eigenen Fällen, in welchen Trauma als Ursache der Tabes angeschuldigt wurde, liessen 7 bei genauerer Nachforschung nachweisen, dass der Beginn der Tabes vor das Trauma fiel.

Zwei Fälle schienen für die Entstehung der Tabes durch Trauma zu sprechen.

¹ Der Vortrag erscheint in extenso in der Deutschen med. Wochenschrift.

In dem einen Fall war 3 Jahre nach der Amputation des Oberschenkels in dem Stumpf taubes Gefühl eingetreten, welchem taubes Gefühl im andern Bein und allmählich die gesammten andern Symptome der Tabes folgten, welcher der Pat. auch erlag.

Weitere Nachforschungen zeigten, dass der Kranke 6 Jahre vor der Amputation, welche im Kriege 1870 erfolgte, syphilitisch gewesen war.

Der andere Fall betraf einen 42jähr. Mälzer.

Derselbe war 9 m tief herabgefallen und erlitt dadurch Contusionen am Kopf und Rücken.

Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr danach lancinirende Schmerzen in den Beinen, dann Blasenbeschwerden, später Ataxie, rheumatische Schmerzen u. s. w.; erst 3 Jahre nach dem Unfall Arbeitsunfähigkeit mit allen Symptomen der Tabes.

Die Möglichkeit, dass hier Abusus spirituosorum (4—5 Liter Bier täglich und 10 Pf. Schnaps) und die Jahre lange Arbeit im Keller (Syphilis wurde geleugnet) ätiologisch gewirkt haben, ist nicht von der Hand zu weisen.

Ist demnach auch für M. nicht nachgewiesen, dass ein Trauma Tabes erzeugen kann, so ist wohl zu berücksichtigen, dass erfahrungsgemäss ein Trauma eine bestehende Tabes sehr verschlimmern kann, besonders dann, wenn jenes Trauma lang anhaltende Betruhe, damit mangelnden Gebrauch der Beine, Schmerzen, psychische Erregungen mit sich führt.

Den ersten Fall in Deutschland, in welchem multiple Sclerose auf ein Trauma bezogen wurde, veröffentlichte Lenbe 1871.

Kaiser (1889) und Jutzler (1895) haben in ihren Dissertationen die beobachteten Fälle zusammengestellt.

Ich selbst habe vier, anscheinend beweisende, Beobachtungen.

Der erste Fall betrifft einen 32 Jahre alten Mann, welcher 5 Jahre vor seinem Unfall Pocken hatte. Er fiel am 18./XI. 1887 6—7 m tief in ein Fahrloch. Zuerst die Symptome der traumatischen Hysterie, an welcher er in der Poliklinik Sommer 1888 behandelt wurde, sodann allmählicher Eintritt der auf eine organische Krankheit hindeutenden Symptome. Diagnose: „multiple Sclerose“, ein Jahr nach dem Unfall gestellt, welche der weitere Verlauf und der jetzige typische Befund völlig bestätigt.

Der zweite Fall betrifft einen 26 Jahre alten Landarbeiter, welcher am 5./X. 1892 dadurch einen Unfall erlitt, dass er, auf seinem Nacken und oberen Rücken theil einen 2 Centner schweren Kornsack tragend, ausglitt. Erbrechen, jedoch die nächsten 3 Wochen Fortsetzung der schweren Arbeit. Anfang November zunehmende Schwäche der Beine, Verminderung des Sehvermögens u. s. w. Diagnose, auf multiple Sclerose Februar 1893 gestellt, von mir 3 Monate später bestätigt. Man wird hier weniger auf den Fall auf die Kniee, als auf die schwere Last, welche die Wirbelsäule beim Fallen ohne Widerstand drückte, Werth legen.

Der dritte Fall betrifft einen 28 Jahre alten Landbriefträger, welcher 1889 einen Unfall erlitt, dem Schwindelgefühl und Stocken der Sprache folgte, und 1890 einen zweiten, nach dem sich die Symptome der multiplen Sclerose allmählich weiter entwickelten, welche am 15./XI. 1892 Dienstunfähigkeit herbeiführten.

Jetzt ausgeprägtes klassisches Bild der multiplen Sclerose.

Vierter Fall: 36 Jahre alter Mälzer fällt am 20./II. 1891, von Schweiss triefend, in ein über 2 m tiefes, mit Wasser von 10—11° R. gefülltes Bassin. 4—6 Wochen später leichte Ermüdbarkeit, dann rheumatische Schmerzen, später Schwere und Schwäche in den Beinen. Diagnose der multiplen Sclerose 13 Monate nach dem Unfall. Typisches Bild derselben.

Diese Fälle, wie andere in der Literatur verzeichnete, scheinen bei der multiplen Sclerose im Gegensatz zu der Tabes mit Sicherheit darauf hinzuweisen, dass ein Trauma multiple Sclerose erzeugen kann. Worin liegt das verschiedene Verhalten der beiden Erkrankungen gegen das Trauma?

In erster Reihe ist an den anatomischen Process zu denken. Dass eine primäre Nervenerkrankung, welche zuerst ein bestimmtes System oder Neuron befällt, und in typischen Fällen auch im Verlauf alle andern Systeme frei lässt, durch eine Gewalt entstehen kann, welche das ganze Nervensystem trifft, erscheint wenig annehmbar, und fasst man die Tabes als eine Intoxicationskrankheit auf, so wird schwer einzusehen sein, wie ein plötzlich auftretendes und schnell vorübergehendes Trauma ein Gift erzeugen kann.

In Bezug auf die multiple Sclerose wird ziemlich allgemein der Ausgangspunkt von den Gefässen angenommen. Die Untersuchungen frischer Fälle und frischer sclerotischer Flecke von Ribbert, Buss, Williamson, Goldscheider sprechen vor Allem für eine solche Annahme.

Die Thatsache, dass die sclerotischen Flecke mit Vorliebe in der weissen Substanz auftreten, findet darin ihre Erklärung, dass hier im Gegensatz zur grauen Substanz das Gefässsystem weniger entwickelt, und ein Ausgleich einer gesetzten Störung schwieriger ist.

Ein Trauma ist aber sehr wohl im Stande, durch Einwirkung auf die Cerebrospinalflüssigkeit Rupturen von Gefässen, Stasen, Austritt von Leucocyten in die Substanz des Nervengewebes herbeizuführen. Der Vortr. schliesst sich in Bezug auf das Zustandekommen derartiger Störungen im Gefässsystem der mechanischen Theorie von Gussenbauer an.

Der vierte Fall lässt besonders einen solchen Ausgangspunkt annehmen: das plötzlich aus den in grösster Ausdehnung befindlichen Gefässen durch die Einwirkung der Kälte zurückgedrängte Blut muss unter erhöhtem Druck in die inneren Organe fliessen.

Doch muss immer eine Prädisposition bestehen, welche das betreffende Gewebe weniger widerstandsfähig macht.

Ziegler hat versucht, in dem Nachweis übermässiger Gliaentwicklung das anatomische Substrat für die Prädisposition zu geben; es mag dies dahin gestellt bleiben; die Fälle, in welchen multiple Sclerose bei Geschwistern, der letztmitgetheilte Fall von Eichhorst, in welchem multiple Sclerose bei Mutter und Sohn auftraten, machen eine congenitale Anlage nicht zweifelhaft.

Doch glaube ich, dass dieselbe auch erworben werden kann.

Wenn Infektionskrankheiten, speciell Pocken, die multiple Sclerose erzeugen können, so werden die betreffenden Gifte bei geringerer Intensität auch lediglich eine Prädisposition schaffen können. Vielleicht gehört hierher der erste der erwähnten Fälle.

Vortr. will jedoch nicht weiter mit Hypothesen sich befassen, und legt nur Gewicht darauf, dass in weitere ärztliche Kreise die Erfahrung über die Möglichkeit der Entstehung der multiplen Sclerose durch Trauma dringe, da, wie er sich aus dem Actenstudium überzeugt, hier die Anschauungen noch nicht völlig geklärt sind.

Kron schliesst sich auf Grund seiner Erfahrungen bezüglich der Tabes der Ansicht Mendel's an, erwähnt einen Fall, in welchem es sich um eine Frau handelt, die aus einem Fenster tief herabstürzte und bei der $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall ausser einer typischen Tabes noch eine sensorisch-sensible Hemianästhesie zu constatiren war. K. hält es für höchst wahrscheinlich, dass letztere Hemianästhesie zu der vor dem Unfall schon vorhandenen Tabes hinzugetreten und hysterischer Natur sei, obwohl auch die Möglichkeit eines apoplektischen Insultes nicht ganz ausgeschlossen werden könnte. In einem anderen Falle hatte sich nach einem chirurgischen Trauma (ausgedehnte Transplantation aus den Oberschenkeln) bei einem Manne Ataxie der unteren Extremitäten und Westphal'sches Zeichen entwickelt. Es wurde Neuritis angenommen und der Verlauf bestätigte die Diagnose. Lasse man die Möglichkeit eines peripherischen Ursprungs der Tabes zu Recht bestehen, so könne man unter der Voraussetzung, dass der Process sich weiter aufwärts in die Medulla hinein erstrecken könnte, theoretisch eine Tabes traumatica construiren, die Erfahrung spräche aber dagegen.

Hitzig ist zuerst vom Votr. richtig citirt worden, insofern er angegeben habe, dass eine Anzahl von Fällen übrig bleibe, bei denen man kein anderes ätiologisches Moment für die Tabes nachweisen kann als das Trauma; bald darauf aber hätte M. nicht ganz dasselbe gesagt. H. betont, dass man bei Kranken der Unfallversicherung mit Construirung von ätiologischen Momenten recht vorsichtig sein solle.

Moeli meint, dass es nicht gelingt, experimentell Affectionen zu erzeugen, die der multiplen Sclerose entsprechen. Künstliche Erschütterungen, welche versucht worden sind, haben andere Dinge ergeben. Es sei möglich, dass durch das Trauma Veränderungen im Stoffwechsel entstehen, welche dann ihrerseits wieder zu den pathologischen Processen führen. Die rein mechanisch-physikalische Entstehung der multiplen Sclerose stosse doch auf gewisse Schwierigkeiten.

Bruns erwähnt einen einschlägigen Fall und meint, dass man bezüglich der Aetiologie der beiden Krankheiten heute sich nur auf klinische Erfahrungen stützen könne.

Flatau erwähnt als wichtig für die Hypothese von Mendel eine aus dem Institut von Obersteiner erschienene Arbeit von Bikelos, welcher experimentell bei Thieren multiple Herde durch Erschütterungen erzeugte, die sich mit der Marchi'schen Methode nachweisen liessen.

Rothmann erwähnt einen Fall, in welchem ein Patient nach Trauma Tabes bekommen haben wollte, bei dem sich aber nachweisen liess, dass er schon vorher lancinirende Schmerzen hatte.

Oppenheim kennt keinen Fall, in welchem Tabes durch ein Trauma verursacht sei, meint aber, dass die Krankheit nach einem Trauma einen rapideren Verlauf nehmen könne. Bei der multiplen Sclerose hätte er auch schon mehrfach Trauma als Ursache nachweisen können.

Moeli meint, dass das, was man multiple Sclerose nennt, doch etwas Anderes ist, als was bisher experimentell erzeugt wurde.

Mendel bemerkt Hitzig gegenüber, dass er in Bezug auf das Citat von ihm nicht völlig richtig verstanden worden sei, Moeli gegenüber, dass er über die verschiedenen Hypothesen nicht streiten möchte. Vielleicht bringt die Zukunft uns nach dieser Richtung hin Sichereres.

Jacobsohn.

IV. Bibliographie.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, herausgegeben von C. Wernicke und Th. Ziehen. 1897. Berlin. S. Karger.)

Wenn auch dieses am 1. Januar in Erscheinung getretene Organ sich in seiner Anlage in nichts von den in ausreichender Anzahl bereits bestehenden psychiatrischen und neurologischen (periodischen) Fachzeitschriften unterscheidet und man im Zweifel sein kann, ob es irgend welche Lücke ausfüllt oder nicht, Mancher, der den Schwerpunkt seiner Bibliothek mehr in den reichhaltigen Bestand an Originalien, als an den in allen Journalen immer wiederkehrenden Referaten, Berichten u. s. w. verlegt, darin eine nicht nothwendige Zersplitterung unserer Fachliteratur erblicken wird, so darf dasselbe doch als äusseres Zeichen für die fortschreitende Erweiterung des psychiatrischen und neurologischen Arbeitsfeldes und für die Vermehrung der Arbeiterzahl auf demselben mit Freude begrüsst werden. Eine neue Forschungsrichtung, neue heuristische Principien treten in dem Programm des Organs nicht zu Tage: „Aufstellung möglichst eng umgrenzter klinischer Krankheitsbilder“ wurde und wird ziemlich allenthalben als eine wichtige Methode (nach Wernicke allerdings die nächste Aufgabe) psychiatrischer Forschung anerkannt und versucht; die von ihm verworfene „Vereinfachung und Zusammenschiebung von Krankheitsgruppen“ bildet meines Erachtens hierbei die dem Forscher sich von Zeit zu Zeit von selbst aufdringende Ergänzung in dem Streben nach einem wissenschaftlichen und dauerhaften Aufbau der Lehre von den Geistesstörungen. Bei dem naturgemäss ungleichen Tempo,

mit dem man in der einen oder der anderen Richtung fortschreitet, wird eine beständige Verschiebung oder Kreuzung beider untereinander nicht zu vermeiden sein.

Der mit wenigen Worten angedeutete Versuch, die Aetiologie in der Auffassung und Gruppierung der Geisteskrankheiten gegenüber Ort und Art der Krankheit zurückzustellen, wobei die acute hallucinatorische Verrücktheit mit und ohne alkoholische Aetiologie, ferner die polyneuritische Psychose und die specifisch senile Geisteskrankheit angeführt werden als Beleg dafür, dass ätiologisch verschiedene bedingte Psychosen gleiche Symptomenbilder zeigen, scheidet zum mindesten an der Wahl der Beispiele; die bezeichneten Krankheitsbilder decken sich nicht „vollkommen“ und „genau“.

Der Haupttheil des Wernicke'schen Programmes richtet sich ausschliesslich gegen Flechsig; auf die gegen diesen geführte Polemik einzugehen, liegt dem Ref. nicht ob. Selbst Gegner Flechsigs dürfen sich kaum des Eindrucks erwehren, dass Letzterem ein hoher Grad von Anerkennung zu Theil wird, indem eine durch die vereinten Kräfte zweier Fachcollegen begründete Zeitschrift die Niederhaltung des Uebergewichts seiner Forschungsrichtung zum wesentlichen Bestandtheil ihres Programmes macht.

Sollte man, in Anbetracht des mächtigen Einflusses, den die Entwicklungsgeschichte im Allgemeinen schon früher auf die Medicin ausgeübt hat, nicht auch von der jetzt noch in ihren Anfängen befindlichen embryonalen Hirnforschung, bezw. Durchforschung des sich entwickelnden Gehirns, mit Nothwendigkeit beste Förderung für Psychiatrie und Neurologie erwarten?

Die erste Abhandlung — C. Bonhoeffer — bringt die Mittheilung eines Falles von Hemichorea bei einer 55jährigen Frau; als Ursache fand sich bei der Section „in der Haube, etwas dorsal von der medialen Schleife, ein querovaler, hauptsächlich rechts von der Raphe liegender“ kleiner Tumor, der als Carcinom (?) diagnostiziert wurde.

Die zweite enthält Untersuchungen über die Gesichtsfeldmessung am Dunkelperimeter von H. Wilbrandt.

Die dritte enthält die Uebersetzung einer vor fast Jahresfrist erschienenen Cajal'schen Arbeit über die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen (bezüglich des Inhalts derselben s. mein Referat in dieser Zeitschr. 1896. Nr. 12).

Bresler (Freiburg i./Schl.).

Psychiatrisch-Neurologische Rundschau in russischer Sprache, herausgegeben unter Redaction von W. v. Bechterew, Director der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten in St. Petersburg. (1897. 12 Hefte jährlich. Preis 28 Mark. Verlag von Carl Ricker in St. Petersburg, Newsky Prospect 14.)

Die Zeitschrift wird in Monatsheften zu je 5 Bogen nach folgendem Programm erscheinen:

I. Originalaufsätze über Psychiatrie, Neuropathologie, Neurologie, experimentelle Psychologie, Hypnotismus, criminelle Anthropologie u. s. w.

II. Kritische Uebersichten und Referate.

III. Berichte und Correspondenzen.

IV. Chronik, Neuigkeiten, Vermischtes.

V. Recensionen, Bibliographie.

VI. Biographien und Nekrologe.

VII. Anzeigen und Mittheilungen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von Vmt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch **Dr. Kny** und **Director Butin.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath **Dr. Richter.**

*** Sanatorium für Nervenranke. ***

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den

Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Die Curanstalt für Nervenranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenranke, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmmg-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage in der Nähe der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges.

Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller.** **Dr. Paul Rehm.**

Dr. J. Waldschmidt's

Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt für Gemüthskranke.

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.

Dr. Waldschmidt.

Dr. Weiler.

Dr. Fedor Plessner

Kurhaus für Nervenleidende und Entziehungskuren

Wiesbaden, 30 Sonnenbergerstr. (Parkseite)

Kleine Patientenzahl. Centralheizung — Electr. Licht.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

WINTERKUR.

Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. Dr. Paul Hennings.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Kommissionsverlag von K. F. Koehler in Leipzig, Täubchenweg 21.

Soeben erschien:

Klinische und anatomische Beiträge

zur

PATHOLOGIE DES GEHIRNS

von

Dr. Salomon Eberhard Henschen,

Professor der klinischen Medizin, Director der medizinischen Klinik a. d. Universität Upsala.

Dritter Teil. Zweite Hälfte.

132 Seiten Text mit 13 Tafeln. Imperial-Quart. Preis in Karton eleg. brosch. M 16.—
Teil I. 1890. M 33.75. Teil II. 1892. M 30.— Teil III erste Hälfte. 1894. M 20.—

Verlag von J. F. Lehmann, München, Landwehrstrasse 70.

Soeben erschien:

Neurologische Wandtafeln

zum Gebrauche beim

klinischen, anatomischen und physiologischen Unterricht.

13 in achtfachem Farbendruck ausgeführte Tafeln in der Grösse
von 80:110 cm und 160:220 cm.

Herausgegeben von

Prof. Dr. A. v. Strümpell

und

Dr. Chr. Jakob

in Erlangen

in Bamberg.

Preis in Mappe M. 50.—

Der Text in den Bildern ist lateinisch.

Der erklärende Text zu den Tafeln, aus dem Alles auf das Werk bezügliche genau zu ersehen ist, wird von der Verlagsbuchhandlung auf Wunsch gratis abgegeben.

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs,
sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13,808

15. Februar.

Nr. 4.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

MAR 15 1897

ANKÜNDIGUNGEN.

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenranke.

WINTERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.

Dr. Fedor Plessner

Kurhaus für Nervenleidende und Entziehungskuren

Wiesbaden, 30 Sonnenbergerstr. (Parkseite)

Kleine Patientenzahl. Centralheizung — Electr. Licht.

Kur- und Wasserheil-Anstalt **Bad Suderode a. Harz.**

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch **Dr. Kny** und **Director Butin.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath **Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

Farbenfabriken vorm. **Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.**



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

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 11 1897

Sechszehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. Februar.

Nr. 4.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber das sog. Krampfcentrum und über das Centrum für die Loemotion im Niveau der Varolsbrücke, von Prof. W. v. Bechterew. 2. Paroxysmal auftretende Lähmung epileptischer Natur, von H. Hügler (Warschau). 3. Bemerkungen über Querschnittsproducte am Rückenmarke und über Neuronbildung in demselben, von Dr. Hermann Schiesinger, Privatdocenten in Wien. 4. Eine Fixationsmethode, bei welcher sowohl die Bissal'sche Nervenzelle, als die Weigert'sche Markscheidefärbung gelingt, von Dr. Maxime Maria (Triest).

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit, von Nowratzki. 2. A propos des cellules radiculaires postérieures, par v. Lenhossek et Ramon y Cajal. — Experimentelle Physiologie. 3. Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère cérébral du côté correspondant, par Wertheimer et Lepage. — Pathologische Anatomie. 4. Sur les fines altérations histologiques de la moëlle épinière dans les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes, par Ceni. — Pathologie des Nervensystems. 5. Pathogénie de l'épuisement nerveux, par de Fleury. 6. Metatarsal neuralgia or Morton's disease, with four cases, by Tubby. 7. Zur Casuistik und Prophylaxe der Caissonkrankheit, von Silberstein. 8. Hysterie, von Ziehen. 9. Hypochondrie, von Ziehen. 10. Neuropathologie und Gynäkologie, von Windscheid. 11. Ueber einen seltenen Symptomencomplex bei Hysteria virilis, von Jek. 12. Ein Fall von Hysterie im Anschluss an Leuchtgasvergiftung, von Behr. 13. Ueber Singultusepidemien, von Abeles. 14. Beitrag zur Lehre von der Hysterie der Kinder, von Leick. 15. Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Mutismus bei Kindern, von Zuppinger. 16. Troubles visuels chez un jeune hystérique, par Nicolet. 17. Hysterinen hemianopsia tapaus (Fall von hysterischer Hemianopsie), af Lybeck. 18. Heilung einer seit 9 Jahren bestehenden einseitigen hysterischen Erblindung durch Didymin-Tabloids, von Schmidt. 19. Psychische Taubheit, von Kranberger. 20. Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall, von Karplus. 21. Ueber hysterische Hämoptoe, insbesondere bei Unfallkranken, von Strümpell. 22. I sogni e il sonno nell' isterismo e nella epilessia, per de Sanctis. 23. Paralyse hystérique avec contracture et troubles mentaux, par Bonnet. 24. Contracture hystérique suite de coup, par Verhoogen. 25. Ein Fall von Oedème bleu des hystériques, von Thiele. 26. Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Hysterie, von Gumpertz. 27. Ueber die diagnostische Verwerthung der Form und Vertheilung der Sensibilitätsstörungen, von Sticker. 28. Pseudoneurosis traumatica und deren forensische Beurtheilung, von Adamkiewicz. 29. Meningitis tuberculosa nach Kopftrauma, von Boel und Paulus. 30. Traumatische Paralysis agitans, von Batz. 31. Zur Kenntniss der Wirbelaxelendeformitäten nach Unfällen, von Schanz. 32. Ein Beitrag zur Frage der sogen. traumatischen Spätapoplexie, von Michel. 33. Ueber die günstige Beeinflussung bestehender Geisteskrankheiten durch Trauma, von Bach. — Psychiatrie. 34. Ueber die Form der acuten Verwornheit im klimakterischen Alter, von Beyer. 35. L'aliénation mentale chez les arabes, par Meilhou. 36. Contribution à l'étude des troubles intellectuels consécutifs à fièvre typhoïde, Delire amnésique, altérations-passagères de la personnalité, par Boie et Reuz. 37. Om trångstankar och dermed beslägtade fenomen, af Gadellus. — Therapie. 38. Ueber die Behandlung Nervenkranker, von Möblus. 39. Mittheilungen über die Wirkung des Oroxinum basiaticum, von Hüfner.

III. Aus den Gesellschaften. Greifswalder medicinischer Verein.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber das sog. Krampfcentrum und über das Centrum für die Locomotion im Niveau der Varolsbrücke.

Von Prof. W. v. Bechterew.

Bekanntlich nimmt noch gegenwärtig die Mehrzahl der Autoren die Existenz eines besonderen „Krampfcentrums“ im Niveau der Varolsbrücke an und schreibt demselben die Entstehung der Krämpfe in Folge einer stärkeren Venosität des Blutes (z. B. bei der Erstickung), unter dem Einfluss plötzlicher Anämie (z. B. nach schneller Unterbindung beider Carotiden oder Schlüsselbeinarterien und ebenso bei grossen Blutverlusten) und endlich bei plötzlicher venöser Stauung (z. B. nach Unterbindung der aus dem Schädel tretenden Venen) zu. Es wird gewöhnlich angenommen, dass dieses Krampfcentrum auch unter dem Einfluss einiger Gifte, z. B. der Herzgifte und ebenso des Nicotins, Pikrotoxins u. s. w. in Erregung geräth. Für die Existenz dieses Centrums soll auch die Thatsache zeugen, dass die unmittelbare Reizung des verlängerten Markes durch chemische Reagentien, Elektrizität, oder auf mechanischem Wege allgemeine Krampferscheinungen zur Folge hat. Der Erregung desselben Centrums wurde auch das Auftreten allgemeiner Krämpfe beim epileptischen Anfall zugeschrieben.

Besonders ausgebildet ist die Lehre von dem „Krampfcentrum“ im Niveau der Varolsbrücke seit den Untersuchungen NOTHNAGEL's, welcher bei seinen Versuchen an Kaninchen sich überzeugen konnte, dass durch einen Stich in die Gegend der Varolsbrücke ein wahrer epileptischer Anfall ausgelöst werden kann. Hierbei hat dieser Autor auch versucht die Grenzen des von ihm beschriebenen „Krampfcentrums“ im Niveau der Varolsbrücke zu bestimmen. Nach diesen Untersuchungen befindet sich das Krampfcentrum am Boden des 4. Ventrikels, oberhalb der Ala cinerea, und erstreckt sich nach oben bis zu den Vierhügeln; seine mediale Grenze bildet die Eminentia teres, die äussere ist schwer anzugeben, geht aber nicht über den Locus cinereus und das Tub. acusticum hinaus.

Früher als uns noch bestimmte und vollkommen beweiskräftige Ergebnisse von der wichtigen Bethheiligung der motorischen Hirnrindenregion an der Entstehung der Krämpfe im Verlaufe des epileptischen Anfalls abgingen, war es ganz natürlich, diese Krämpfe auf die Erregung eines eigenartigen „Krampfcentrums“ zurückzuführen, dessen Bedeutung für den Organismus aber, ausser dieser Bethheiligung an den epileptiformen Krämpfen, ganz räthselhaft erscheinen musste. Gegenwärtig jedoch, wo die wichtige Rolle der motorischen Hirnrindenregionen bei der Entstehung epileptiformer Krämpfe schon aufgeklärt ist, ergibt sich von selbst die Frage, wie jene epileptiformen Krämpfe, welche bei der Reizung des Krampfcentrums entstehen, aufzufassen sind? Schon viele der Autoren, welche die besonders wichtige Bedeutung der motorischen Hirnrinden-

regionen bei der Entstehung epileptiformer Krämpfe anerkennen, haben in Bezug auf den wahren epileptiformen Charakter der bei der Reizung der basalen Hirntheile, folglich auch der Gegend des sog. Krampfcentrums, zur Beobachtung gelangenden Krämpfe ihre Zweifel geäußert. Die Untersuchungen an Kaninchen genügten u. A. schon deshalb nicht, weil bei diesen Thieren es überhaupt, auch sogar von der Hirnrinde aus, nicht gelänge einen typischen epileptischen Anfall anzulösen. Auch die zu diesem Zweck an Hunden ausgeführten unmittelbaren Reizungen der Gegend des verlängerten Marks sprächen zu Gunsten einer solchen Voraussetzung, da auf diese Weise nur allgemeine, tonische, sogleich nach der Einstellung der Reizung ebenfalls sistirende Krämpfe zu erzielen seien.

Diese Thatsachen schienen somit die Frage in dem Sinne zu lösen, dass eine Reizung des Krampfcentrums für sich keinen wahren epileptischen Anfall giebt. Die Existenz des Krampfcentrums selber wurde hierbei nicht in Frage gestellt, sondern nur seine Betheiligung an der Entstehung der im Verlaufe eines epileptischen Anfalls zu beobachtenden Krämpfe ausgeschlossen.

Die in meinem Laboratorium von Dr. SUSCHTSCHINSKI angefangenen und dann von Dr. WYRUBOW zu Ende geführten Untersuchungen bringen aber eine wesentliche Aufklärung in der in Rede stehenden Frage. Diese Untersuchungen bestätigen vollkommen die Thatsache, dass bei Kaninchen durch einen Nadelstich in die Gegend der Varolsbrücke ein wahrer epileptischer Anfall ausgelöst wird. Nach der Beschreibung von Dr. WYRUBOW entwickelt sich sogleich nach dem besagten Stich ein Anfall allgemeiner, Anfangs sich durch einen ausgesprochenen Opisthotonus und tonische Streckung der Extremitäten, dann durch clonische, sich über den ganzen Rumpf äussernde Krämpfe. Hierbei sind die Augäpfel unbeweglich, die Cornea unempfindlich, die Pupillen erweitert und reactionslos gegen Lichtreiz. Zugleich waren auch die anderen Reflexe entweder ganz erloschen oder wenigstens stark herabgesetzt, so z. B. die Kniereflexe, welche auch bei Menschen, wie die früher von mir gemachten Beobachtungen, sowie auch solche von GOWERS und Dr. WASSILJEW (in meiner Klinik) lehren, unmittelbar nach den epileptischen Anfällen ganz aufgehoben oder stark herabgesetzt gefunden wurden. Kurz nach dem Einstich in die Varolsbrücke waren bei Kaninchen alle charakteristischen Kennzeichen eines epileptischen Anfalls vorhanden, und es kann mit gutem Grund angenommen werden, dass auch das Bewusstsein hierbei verloren war, wofür der Umstand spricht, dass während der oben beschriebenen Anfälle der Gesichtsausdruck der Thiere ganz leblos und maskenartig wurde. Somit unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass bei Kaninchen durch mechanische Reizung der Gegend der Varolsbrücke ein wahrer epileptiformer Anfall ausgelöst werden kann, welcher sich von einem gewöhnlichen epileptischen Anfall nicht wesentlich unterscheidet. Da ich selbst wiederholt den von Dr. SUSCHTSCHINSKI und WYRUBOW angestellten Versuchen beiwohnte, so kann ich positiv behaupten, dass die auf oben angegebene Weise hervorgerufenen Anfälle ihren Erscheinungen und ihrem Verlaufe nach, vollkommen analog den bei denselben Thieren auf eine andere Art, z. B. durch die Reizung der Hirnrinde, wodurch trotz der

gegentheiligen Behauptungen einiger Autoren auch bei Kaninchen, gleich anderen Thieren, wahre epileptische Anfälle ausgelöst werden können, bewirkten, epileptischen Anfällen waren. Sollten sogar die bei Kaninchen durch den Einstich in die Gegend der Varolsbrücke hervorgerufenen Krampfanfälle mit den epileptischen Anfällen z. B. beim Hunde verglichen werden, so würde auch in solchem Falle sich kein wesentlicher Unterschied zwischen diesen und jenen Anfällen feststellen lassen. Uebrigens ist zu bemerken, dass auch bei Hunden, bei denen ein einfacher Einstich in die Varolsbrücke gewöhnlich keinen epileptischen Anfall giebt, durch elektrische Reizung der Gegend der Varolsbrücke mittelst in dieselbe geführter und mit den Elektroden von den Spiralen des DU BOIS-REYMOND'schen Apparates verbundenen Nadeln es gelungen ist, wahre epileptische Anfälle hervorzurufen. Folglich ist es klar, dass es wohl nicht gut möglich ist fernerhin davon zu reden, als ob durch die Reizung der Varolsbrücke bei Hunden keine epileptischen Anfälle auslösbar wären, wie das einige Autoren behauptet haben.

Es entsteht jedoch die Frage, wodurch die epileptischen Anfälle, welche bei Kaninchen durch einen Stich in den Pons Varolii mit solcher Beständigkeit sich auslösen, bedingt sind?

Handelt es sich hier thatsächlich um die Reizung eines besonderen „Krampfcentrums“, oder betheilt sich an der Entstehung dieser Anfälle die motorische Hirnrindenregion? Hierüber geben uns die zu diesem Zweck in meinem Laboratorium von Dr. WYRUBOW angestellten Versuche vollkommenen Aufschluss. Es erwies sich, dass die Durchtrennung des Gehirns im Vierhügelniveau bei Kaninchen einen ausgesprochenen Opisthotonus und schnell vorübergehende clonische Zuckungen zur Folge hat. Wird hierauf bei dem Versuchsthier ein Einstich in die Gegend der Varolsbrücke gemacht, so äussert sich der ganze Effect nur durch eine geringe Verstärkung des Opisthotonus, während clonische Krämpfe nicht sehr beobachtet werden, mit anderen Worten: unter den gegebenen Bedingungen bleiben die epileptischen Anfälle aus. Gleichermaassen giebt der Stich in die Gegend der Varolsbrücke beim Kaninchen, dessen Hirnhemisphären unter Schonung der Basalganglien vorher entfernt worden waren, keinen epileptischen Anfall mehr; es treten nur einige zerstreute krampfhaftige Zuckungen auf. Aus diesen Daten ergibt es sich wohl zweifellos, dass die bei der Reizung der Gegend der Varolsbrücke entstehenden epileptischen oder epileptiformen Anfälle durchaus nicht durch die Reizung eines etwa hier vorhandenen „Krampfcentrums“, sondern durch die Uebermittlung dieser Reizung auf die Hirnhemisphären, speciell auf die motorischen Hirnrindenregionen bedingt sind, was somit also auch als der eigentliche Grund für die Entstehung der epileptiformen Anfälle bei der Reizung der Gegend der Varolsbrücke anzusehen ist.

Eine andere Versuchsreihe zur Aufklärung derselben Frage ist in dem von mir geleiteten Laboratorium (noch in Kasan) von Dr. J. MEYER mit toxischer, durch Einverleibung von Absinth und Cinchonin in die Blutbahn der Thiere bewirkter Epilepsie ausgeführt worden.

Wird bei Hunden oder Katzen mit den angegebenen Mitteln ein epileptischer Anfall herbeigeführt und hierauf schnell, während des Anfalls selber, das Gehirn

im Vierhügelniveau durchschnitten, so verschwinden darauf sofort die clonischen Krämpfe und es bleibt bei dem Versuchsthier nur der allgemeine Opisthotonus und die Streckung der Extremitäten bestehen, d. h. solche Erscheinungen, welche durch die Durchtrennung des Gehirns allein, ohne den vorhergeschickten epileptischen Anfall, bewirkt werden. Andererseits konnte bei den Thieren, bei welchen vorher die Durchtrennung im Vierhügelniveau vorgenommen und auch bei solchen, bei welchen beiderseits die motorischen Hirnrindenregionen vorher vollständig entfernt worden waren, durch Einverleibung der oben angegebenen Mittel kein wahrer epileptischer Anfall ausgelöst werden. Somit befinden sich diese Untersuchungen in vollkommener Uebereinstimmung mit den früher erwähnten Daten und erlauben ebensowenig wie letztere daran zu zweifeln, dass die Entstehung der Krämpfe im Verlaufe der epileptischen Anfälle hauptsächlich in der Betheiligung der Hirnrinde ihre Ursache hat; der Antheil der basalen Hirntheile, falls dieselben sich irgendwie mitbetheiligen, kann dagegen sich doch nur auf den durch tonische Krämpfe ausgezeichneten Theil des epileptischen Anfalls beschränken.

Es fragt sich nun, wie die Uebermittlung des Reizes von der Gegend der Varolsbrücke auf die Hirnrinde vor sich geht, wenn der epileptische Anfall durch einen Nadelstich in die Gegend der Varolsbrücke hervorgerufen wird? Da in Anbetracht der in meinem Laboratorium von Dr. TODOSKI und in der letzten Zeit von Dr. BOBISCHPOLSKY ausgeführten Versuche es trotz der gegentheiligen Ansicht anderer Autoren als bewiesen betrachtet werden kann, dass die epileptischen Anfälle, gleichviel ob sie durch Einführen von Gift (z. B. Absinth) in die Blutbahn oder durch elektrische Reizung der Hirnrinde bewirkt worden sind, stets mit den Erscheinungen von Blutandrang zum Gehirn, unter activer Verringerung der Arterialgefässe des Körpers, einhergehen, bin ich geneigt anzunehmen, dass bei Kaninchen durch den Stich in die Varolsbrücke ein temporärer Blutandrang zum Gehirn unter activer Verringerung der Arterien anderer Theile des Körpers herbeigeführt und hierdurch schon der epileptische Anfall ausgelöst wird. Beim Hunde kann dasselbe Resultat mit einem einfachen Stich in die Varolsbrücke nicht erzielt werden, was wohl, wie mir scheint, nur dadurch zu erklären ist, dass bei höheren Thieren ihres grösseren Gehirnumfangs wegen durch den einfachen Stich in die Varolsbrücke die Vasomotorcentren nicht in den Zustand der Erregung versetzt werden können, bei bedeutenderen Verletzungen werden aber die motorischen Leitungsbahnen mitlädirt, was für sich schon die Entstehung der epileptischen Anfälle vereitelt. In Folge dessen ist bei solchen Thieren zur elektrischen Reizung der Gegend der Varolsbrücke behufs Auslösung eines epileptischen Anfalls eine ganz besondere Methode erforderlich, wie das denn auch in meinem Laboratorium von Dr. WYRUBOW an Hunden ins Werk gesetzt worden ist.

Wie man aber auch den Uebermittlungsmodus des Reizes von der Varolsbrücke auf die motorischen Hirnrindenbezirke sich denken möge, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die oben angeführten Versuche einem Krampfcentrum in der Varolsbrücke jede raison d'être nehmen. In der That, welche

Rolle sollte das Krampfcentrum im Organismus spielen, wenn sogar die allgemeinen epileptiformen Krämpfe nicht von der Reizung dieses Centrums, sondern von der Reizung der Hirnrinde abhängen! Es ist klar, dass hiermit zugleich der triftigste Grund für die Annahme der Existenz eines besonderen Krampfcentrums im Niveau der Varolsbrücke verloren geht.

Selbstverständlich soll hiermit durohaus nicht behauptet werden, dass in den basalen Hirnthteilen und speciell in der Gegend der Varolsbrücke überhaupt keine motorischen Elemente vorhanden seien. Im Gegentheil, wir halten es für zweifellos, dass solche Elemente dort existiren, aber diese für ein besonderes Krampfcentrum zu halten ist ebenso unrichtig, wie es unrichtig wäre, die motorischen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks als Krampfcentren zu bezeichnen.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass im Niveau der oberen Theile vom verlängerten Marke und der Varolsbrücke ein besonderes motorisches Centrum vorhanden ist, dasselbe stellt aber kein Krampfcentrum, sondern ein Centrum für die Locomotion dar. Thatsächlich kann die Existenz eines solchen Centrums schon beim Frosch nachgewiesen werden. Letztere können bekanntlich sogar nach der Abtragung des Kleinhirns noch kriechen und hüpfen, aber nur dann, wenn bei ihnen das obere Drittel des verlängerten Markes erhalten blieb. Mit der Zerstörung dieses letzteren aber verliert der Frosch vollkommen die Fähigkeit der Locomotion. Nach TARCHANOFF kann ein Frosch sogar dann noch kriechen, wenn bei ihm mit der entsprechenden Hälfte des Kleinhirns zugleich der angrenzende Theil des oberen Abschnittes vom verlängerten Marke entfernt worden ist. Letzterer Umstand beweist die Existenz in diesen Hirnthteilen eines paarigen associirenden Mechanismus für die Locomotion, wobei jede Hälfte dieses Mechanismus zu allen vier Extremitäten Leitungsbahnen sendet. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die auf oben angegebene Weise operirten Frösche nur kriechen aber keine Sprünge machen können, an welchen letzteren augenscheinlich beide Hälften des Associationsmechanismus der Locomotion theilhaftig sein müssen. Andererseits kann man einen Frosch mit erhaltenem oberen Theil des verlängerten Markes durch bestimmte, die Verbindung der gekreuzten Bahnen im Rückenmark zerstörende Schnitte der Fähigkeit zu kriechen berauben, wobei er aber noch im Stande ist Sprünge auszuführen (TARCHANOFF). Es ist also klar, dass letztere, obgleich sie die Theilnahme beider Hälften des paarigen Centrums der Locomotion beanspruchen, nur bei Erhaltung ihrer directen Verbindung mit den unterhalb gelegenen spinalen Extremitätencentren vor sich gehen können, während das Kriechen auch dann noch möglich ist, wenn nur eines der Centren der Locomotion unversehrt blieb, dafür aber erscheint für diese Bewegung die Erhaltung der gekreuzten Verbindungen im Rückenmark als eine unumgängliche Bedingung.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass die höheren Thiere im Niveau der Varolsbrücke ein ebensolches Centrum der Locomotion wie die Frösche besitzen. Auch hier hat die Abtragung aller Hirnthteile bis auf das Niveau der Brücke wohl den Verlust der Fähigkeit zum Stehen zur Folge und zwar wegen der

Störung des Körpergleichgewichts in Folge der Abtrennung der ein besonderes Gleichgewichtsorgan enthaltenden Gegend des 3. Ventrikels¹, trotzdem behält aber das Thier die Fähigkeit zu regelmässigen, combinirten Bewegungen der Extremitäten, wie zum Lauf, unter dem Einfluss schmerzhafter Reize. Die so eben angeführte Fähigkeit geht aber nach der Durchtrennung im Niveau des verlängerten Markes gänzlich verloren. Somit besitzen wir annähernd in denselben Hirntheilen, in welchen die Existenz des sog. „Krampfcentrums“ angenommen wird, zweifellos ein besonderes, paariges Centrum für die Locomotion des Körpers, welches alle vier Extremitäten des Thieres in associirte Thätigkeit versetzt.

Es ist evident, dass durch die Reizung dieses motorischen Centrums für die Locomotion des Thieres eben jene krampfhaften Bewegungen, welche nach heftigen Hämorrhagien und bei der Unterbindung aller vier Hirnarterien und bei der Unterbindung der Gehirnvenen auftreten, bedingt sein können und dies sogar bei den Thieren, bei welchen vorher alle vor der Varolsbrücke befindlichen Hirntheile entfernt worden waren. Aber in Anbetracht der oben angeführten Versuche von Dr. WYBUBOW und Dr. MEYER unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Erregung dieses Centrums keine epileptiforme, sich durch regelmässigen Wechsel allgemeiner tonischer Krämpfe mit allgemeinen clonischen Muskelcontractionen äussernde Krämpfe zum Resultat haben kann. Im höchsten Falle kann dieses Centrum an dem Auftreten der tonischen Periode eines epileptischen Anfalls Antheil haben, keineswegs sich aber bei der Entstehung der clonischen Krämpfe mit dem schnellen Tempo, einer Folgeerscheinung von abnormer Erregung der motorischen Hirnrindenbezirke, betheiligen.

Hiermit befindet sich zweifellos die Thatsache in Uebereinstimmung, dass die Reizung der Gegend der Varolsbrücke, gleichwie eine solche der motorischen Bahnen der weissen Substanz anderer Hirnbezirke, immer nur tonische und niemals clonische Krämpfe zur Folge hat. Damit will ich nicht behauptet haben, dass die clonischen Krämpfe immer und überall ausschliesslich nur durch eine Reizung der Hirnrinde bedingt sind. Ich habe mich im Gegentheil überzeugen können, dass unter dem Einfluss der Gehirnerschütterung starke und ausgiebige krampfartige Bewegungen der Glieder clonischen Charakters sogar bei den ihrer motorischen Hirnrindenbezirke beraubten Thiere auftreten können. Ganz ebenso können unter dem Einfluss der Reizung der aussercorticalen Gebiete einzelne krampfartige Zuckungen erscheinen, wie die Fälle von Chorea bei Hunden beweisen, welche sogar nach der Durchschneidung der oberen Abschnitte des Rückenmarks nicht verschwinden.

Nichtsdestoweniger können clonische mit dem schnellen Tempo, für die Erregung der motorischen Hirnrindenbezirke so charakteristische Krämpfe zweifellos weder durch die Reizung der Varolsbrücke noch durch eine solche anderer subcorticaler Gebiete hervorgerufen werden.

¹ Vergl. meine Arbeit in PFLÜGER'S Arch. 1883 und 1883 im militär-med. Journal (russisch).

2. Paroxysmal auftretende Lähmung epileptischer Natur.

Beitrag zur Theorie
der postparoxysmalen Paralysen bei partieller Epilepsie und zur
Semiotik ihrer motorischen Aequivalente¹.

Von H. Higier (Warschau).

M. H.! Wenn ich Ihnen einen Fall von Epilepsie demonstriere, einer Krankheit, die schon bei HIPPOKRATES und GALENUS meisterhaft geschildert und von COELIUS AURELIANUS als eine der häufigsten bezeichnet wird, so ist es keineswegs mit der blossen Absicht, die ungeheurere Casuistik um einen banalen Fall zu bereichern, sondern um auf eine Varietät hinzuweisen, die, soviel ich mich überzeugen konnte, in keinem der bekanntesten Specialwerke Erwähnung findet und sogar in der Mehrzahl der Monographien über Epilepsie mit Stillschweigen übergangen wird. Und doch verdient, meines Erachtens, gerade diese äusserst seltene Abart der Fallsucht eine besondere Aufmerksamkeit, da sie über den Mechanismus mancher, für die Pathogenese der gemeinen und partiellen Epilepsie grundlegenden Erscheinungen genügenden Aufschluss zu geben vermag.

Die seit Jahrhunderten gültige Definition der „Epilepsie“ bezeichnet bekanntlich letztere als Erkrankung, die sich durch einen, in Anfällen auftretenden Zustand von Bewusstlosigkeit, verbunden mit Convulsionen und nachträglicher Amnesie, kennzeichnet. Im Laufe der Jahre lernte man mehrere Abarten der Epilepsie kennen, die nicht ganz zur üblichen Definition passen wollten. Man fing dann an, von einer schweren Form der echten Epilepsie (E. major s. gravis) und von einer leichten (E. minor s. petit mal) zu sprechen. Nur für die erstere sollten die drei genannten Hauptcharakteristika der Fallsucht gelten. Bei dem petit mal sollte nur der momentane Verlust des Bewusstseins und die nachfolgende Amnesie regelmässig vorhanden sein, das convulsive Stadium dagegen gänzlich fehlen, bezw. durch eine motorische, sensible, sensorische, secretorische, vasomotorische oder psychische Aura vertreten sein. Durch das petit mal lernte man somit eine, keineswegs seltene Form der Epilepsie kennen, bei der das augenfälligste Cardinalsymptom — die Krämpfe — fehlten.

Im Beginne des zweiten Viertels unseres Jahrhunderts machte der französische Arzt BRAVAIS auf eine weitere Varietät der Epilepsie aufmerksam, die ohne Alteration des Bewusstseins und ohne Amnesie verläuft, dagegen durch intensive, in der Regel einseitig localisirte Krämpfe ausgezeichnet ist. In den 60er Jahren erschienen die grossartigen klinischen und physiologischen Arbeiten HUGHLINGS JACKSON'S, in denen die, inzwischen in Vergessenheit gerathene BRAVAIS'sche Form der Fallsucht einem höchst eingehenden und sorgfältigen

¹ Nach einer im Warschauer Aerzte-Verein am 31. März 1896 stattgefundenen Krankendemonstration.

Studium unterworfen und die anatomo-pathologische Grundlage für die sogen. partielle Epilepsie geschaffen werden.

JACKSON¹, dessen Untersuchungen für die spätere Localisationslehre so fruchtbringend sich erwiesen, suchte die „gemeine“ Epilepsie von der „partiellen“ gänzlich zu trennen, indem er letztere als Symptom umschriebener Rindenzläsionen auffasste. Weitere Erfahrungen lehrten jedoch, dass localisirte Krämpfe auch durch diffuse Oberflächenerkrankungen (Gehirnsyphilis, Schädeltrauma, Encephalitis, Convexitätsmeningitis) und subcorticale Herde (Blutung, Abscess, Erweichung, Geschwulst, sclerotischer Herd), durch central wirkende toxische Momente (Urämie, intestinale Autointoxication, Alkoholismus) und durch periphere Läsionen (peripherisches Trauma, Neurom, Narbe), ja durch Affectionen functionell-dynamischer Natur (Hysterie) herbeigeführt werden können. Schliesslich blieb noch eine nicht unbedeutende Anzahl von Beobachtungen übrig, bei denen keines der genannten ätiologischen Momente aufgefunden werden konnte und die als exceptionelle Form der gemeinen Epilepsie, an der das Hauptkriterium — Verlust des Bewusstseins — abhanden gekommen war, aufgefasst werden mussten. Die BRAVAIS-JACKSON'sche Epilepsie kann somit, schloss man, entweder als Initialsymptom, bezw. einzige Störung bei einer Anzahl verschiedenartiger Krankheitszustände auftreten, oder sich als selbstständige Neurose, meist hysterischer Natur, oder schliesslich als Abortivform, als forme fruste der idiopathischen echten Epilepsie manifestiren.

Neben der gewöhnlichen partiellen Epilepsie clonischer Natur und hemilateralen Sitzes stiess man hier und da auf JACKSON'sche Krämpfe rein tonischer oder vibratorischer Natur (CHAROOT, GREFFIER) bezw. von ausschliesslich cruralem, brachialem oder facialem Typus, auf Krämpfe von momentaner und auf solche von monatelanger ununterbrochener Andauer (STARKE, HENOCH, KOWEHIKOFF).

Der innige Zusammenhang zwischen partieller und genuiner Epilepsie, der ursprünglich von JACKSON selbst, später von den meisten Klinikern, besonders von ROLAND² in seiner verdienstvollen Monographie gänzlich geleugnet wurde, ist jedoch, wie folgende Betrachtungen aufs Deutlichste klarlegen, mehr als wahrscheinlich. Einerseits sieht man die partielle Epilepsie, bei Verallgemeinerung der Krämpfe, gewöhnlich mit Bewusstseinstörung verlaufen, andererseits findet man gelegentlich bei der genuinen Epilepsie die clonischen Zuckungen an einem umschriebenen Körpertheile localisirt und ohne Bewusstseinsstörung ablaufend. Ja, bei der syphilitischen, mit sensorischer Aura vor sich gehenden JACKSON'schen Epilepsie fand man, wie LÖWENFELD³ hervorhebt, nicht selten das Bewusstsein stark getrübt auch bei auf ein Glied sich beschränkenden Convulsionen.

¹ JACKSON, Medical Times and Gazette. 1861—1863.

² ROLAND, De l'Épilepsie Jacksonienne. 1888. Paris. „L'Épilepsie Jacksonienne n'a absolument rien de commun avec l'Épilepsie que le nom“ ist die wichtigste Folgerung der These.

³ LÖWENFELD, Beiträge zur Lehre von der JACKSON'schen Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. XXI. H. 1 u. 2.

Die Auren erweisen sich ebenfalls ganz identisch für beide Formen. Als Initialsymptom eines organischen Hirnleidens findet sich die partielle Epilepsie sehr häufig, jedoch, wie die Zusammenstellung OPPENHEIM's¹ beweist, keineswegs selten auch die echte Epilepsie. Als Terminalläsion chronischer und acuter Entzündungsprozesse am Gehirne (cerebrale Kinderlähmungen) finden sich beide ziemlich häufig.

Die Berührungspunkte klinischer Natur sind nach LÖWENFELD viel zahlreicher. Der initiale Schrei fehlt zwar in der Regel bei der partiellen Epilepsie, ist aber durchaus nicht immer bei der genuinen vorhanden. Unwillkürlicher Urinabgang ist thatsächlich viel häufiger bei der echten Epilepsie, kommt jedoch unzweifelhaft auch bei der JACKSON'schen vor. Der Status epilepticus der gewöhnlichen Epileptiker fehlt auch bei der partiellen Epilepsie nicht. Die kürzere oder längere Dauer der nach dem Sistiren der Krämpfe vorhandenen soporösen Periode erweist sich ebenfalls nicht als durchgreifender Unterschied.

In pathogenetischer Hinsicht ist die Analogie beider Formen ebenfalls ohne Weiteres wahrscheinlich geworden, als man die ältere Theorie von dem primären Auslösungsorte der epileptischen Zuckungen in der Brücke und Oblongata definitiv widerlegt und auf vielfache pathologisch-anatomische Thatsachen gestützt, an dessen Stelle die Theorie vom corticalen Ursprunge der idiopathischen Epilepsie gestellt hatte.

Neben den schweren und leichten Formen der gemeinen und partiellen Epilepsie und neben den Misch- und Uebergangsfällen gewöhnte man sich auch Aequivalente derselben zu unterscheiden, besonders als man zur Ueberzeugung gelangte, dass alle bei typischen Anfällen als Aura vorkommende Erscheinungen unter Umständen auch isolirt, in Form selbstständiger Anfälle sich zeigen und die klinische Bedeutung der Krämpfe annehmen können. PITRES² lieferte ein sehr eingehendes Studium der sensorischen, LÖWENFELD³ der viel selteneren motorischen Aequivalente der JACKSON'schen Epilepsie, SIEMERLING⁴ der in forensischer Beziehung äusserst wichtigen, uns hier weniger interessirenden psychischen Aequivalente des epileptischen Anfalles.

Bei den sensorischen Aequivalenten (Epilepsie partielle sensitive) treten anstatt der Krämpfe transitorische Gefühlsinnsstörungen auf, die, analog den Krämpfen, an einem Arme, einem Beine, einer Gesichtshälfte, einer Körperhälfte, an einem Finger, an der Zunge, am Gaumen halbseitig localisirt sind und ohne Verlust des Bewusstseins ablaufen. Auch anfallsweise auftretende Reizerscheinungen im Bereiche der höheren Sinne werden als Aequivalente der

¹ OPPENHEIM, Die Geschwülste des Gehirns. Specielle Path. u. Ther. von H. NOTHNAGEL. 1896.

² PITRES, Étude sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle Jacksonienne. Revue de Médecine. 1888.

Des épilepsies partielles sensitives. Arch. cliniques de Bordeaux. 1892.

³ LÖWENFELD, Loc. cit.

⁴ SIEMERLING, Ueber die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Berliner klin. Wochenschr. 1895.

JACKSON'schen Epilepsie beobachtet. Neben den sensorischen Reizungsphänomenen sind als Aequivalente sensorische Ausfallserscheinungen bekannt.

Viel weniger studirt und nur bei ganz vereinzelt Autoren erwähnt wird das paralytisch-motorische Aequivalent oder die paralytische Form der JACKSON'schen Epilepsie, die ich an unserem Kranken demonstrieren möchte, da hier das Anfallsphänomen in eklatant reiner Weise hervortritt und den engen Zusammenhang der paralytischen mit der gewöhnlichen Epilepsie aufs Deutlichste klarlegt.

Der ziemlich anämische, seinem Alter — 6 Jahre — entsprechend aussehende Knabe soll von gesunden Eltern herkommen und nie schwerkrank gewesen sein. — Im Säuglingsalter pflegte er, wie seine Geschwister, an Krämpfen zu leiden, die vom behandelnden Arzte als Zahnkrämpfe bezeichnet wurden. Seit dem 2. Lebensjahre schwanden dieselben, trotzdem das Kind rachitisch war. Vom 3. Jahre an entwickelte sich der Knabe sehr gut, sowohl in physischer als intellectueller Hinsicht.

Vor etwa 6 Monaten bekam er im Schlafe einen Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, der nach der Schilderung der Eltern als epileptisch bezeichnet werden muss. Das tonische Stadium soll sehr intensiv, das clonische ziemlich unbedeutend ausgesprochen gewesen sein. Ueber Zungenbiss, einleitenden Schrei und unwillkürliche Harnentleerung weiss die Mutter nichts Näheres anzugeben. Das Kind soll die ganze Nacht hindurch stark gefiebert haben. Zu Bett ging es jenen Abend, wie gewöhnlich um 9 Uhr, bei nicht vollem Wohlbefinden. Am nächsten Morgen schwand die Hitze und der Patient fühlte sich ganz wohl, ohne eine Spur von Erinnerung an das während der Nacht Geschehene zu haben.

Etwa $1\frac{1}{2}$ Wochen darauf empfand der Knabe eines Nachmittags plötzlich ein unbehagliches Prickel- und Kitzelgefühl unterhalb des rechten Kniegelenks und im selben Moment eine so enorme Schwäche des Beines, dass er kaum Zeit genug fand, sich aufs Bett hinzulegen. Nach etwa einer Viertelminute schwand die Lähmung des Beines spurlos. Seit jener Zeit wiederholen sich die Anfälle beinahe jeden Tag, zuweilen sogar mehrmals — bis 15 und 20 Mal — täglich, im Grossen und Ganzen nach demselben Typus. Das Bewusstsein ist für keinen Moment getrübt, Amnesie nicht vorhanden. Krämpfe, Zuckungen, Zungenbiss, unwillkürlicher Urinabgang, Schwindel, Kopfschmerzen oder Kopfeingenommenheit fehlen.

In den wenigen Anfällen, die ich persönlich beobachten konnte, wurde das rechte Bein momentan, unter Parästhesien, gänzlich gelähmt, so dass keine Bewegung weder in den Zehen noch im Knie oder in der Hüfte möglich war. Subjectives Krampfgefühl und spastische Contractur fehlten. Die Sehnenreflexe waren beiderseits gleich stark. Die Sensibilität war vollkommen erhalten, auch im subpatellaren parästhetischen Gebiete. Die Pupillen waren mittelweit, reagierten schwach auf Licht. Der Kranke unterhielt sich mit mir während der Anfälle, die nie mehr als 10—15 Secunden dauerten und keine permanente Functionsstörung hinterliessen.

Bevorzugt von den Paroxysmen werden die Abendstunden. Ab und zu kommen sie auch im Schlafe vor, so dass der Knabe durch das Prickel- und Lähmungsgefühl vom Schlafe geweckt wird.

Durchaus nicht selten dehnt sich die Schwäche auf die Rumpfmuskulatur der rechten Seite, zuweilen sogar auf die rechte obere Extremität aus. In solchen Fällen stürzt der Knabe um, falls er nicht im Bette sich befindet. Die Schwäche der Hand erreicht nie den hohen Grad des Beines, trotzdem Gegenstände aus der Hand fallen und die Finger stark paretisch werden. Bei einem Anfalle während des Abendmahls fiel ihm aus der rechten Hand der Löffel, mit der linken konnte er dagegen ungestört die Brotscheide zum Munde führen. Paresen der Zungen- und

Gesichtsmuskulatur konnten während der letztgenannten Anfälle nicht festgestellt werden.

Hie und da fehlt das prodromale Kitzelgefühl, der Kranke stürzt in solchen Fällen hin, schweren Traumen sich aussetzend. So war es unlängst mit der Verletzung des Gesichts bei einem auf der Strasse stattgefundenen Anfall von Lähmung des Beines, so war es vorgestern, als er beim Anfall vom Tisch herabstürzte und sich den Kopf schwer verletzte.

In den Intervallen zwischen den Paroxysmen lässt sich objectiv nichts Abnormes feststellen. Der Kopf ist nirgends spontan oder bei Percussion schmerzhaft. Die motorische und sensible Sphäre ist intact. Der Augenhintergrund ist nicht verdächtig. Die Pupillen sind mittelweit, normal reagirend. Die Hirnnerven sind ohne Störung. Die Kniescheibenreflexe sind beiderseits schwer auslösbar. Keine hysterischen Stigmata. Die inneren Organe intact. Der Harn zucker- und eiweissfrei. Keine Zeichen von Syphilis und Tuberculose.

Seit wenigen Tagen ist der Pat. appetitlos, hustet stark und fiebert etwas. In den Lungen besteht eine acute diffuse Bronchitis.

Gegen die Anfälle sind sehr verschiedene Mittel angewendet worden, die meisten ohne nennenswerthen Erfolg. Dagegen erwies sich Bromkali per se, bezw. mit Opium oder Jodkali, von sehr günstiger Wirkung, indem die Lähmung bedeutend schwächer, weniger ausgedehnt und seltener wurde, wie folgende Tabelle, in der die Zahl der Anfälle pro Tag angeführt wird, aufs Klarste zeigt:

Opium und Brom: 7—3—4—6—5—8

Arsen und Eisen: 6—8—11—15—16—20

Brom: 12—10—5—7—6—3—4—5—4—2—2—6—5—5—1—3—3—2—2

Brom und Jod: 2—1—1—1—0—0—0—1—0—1—0

Ein Blasenpflaster proximalwärts von der Anrastele, sowie ein permanenter, circulär um das rechte Bein gelegter Verband brachten keinen sichtbaren Nutzen. Seit $4\frac{1}{2}$ Wochen ist der Kranke anfallsfrei¹.

M. H.! Der demonstirte Fall ist, wie Sie sehen, ziemlich einfach, wenig complicirt.

Es entsteht nun die in prognostischer Hinsicht äusserst wichtige Frage über die Natur der paroxysmalen Ausfallserscheinungen und ihr vermuthliches Substrat.

Abgesehen von dem seit lange her bekannten zeitweisen Verschwinden und Wiederkehren der Lähmungserscheinungen bei multipler Sclerose, progressiver Paralyse, cerebro-spinaler Lues und Tabes dorsalis, hat man im Laufe der letzten Jahre sehr viele, äusserst interessante periodisch wiederkehrende Lähmungen kennen gelernt. Ich will nur erwähnen die periodische Oculomotoriuslähmung (GUBLEB, MAUTHNER, MÖBIUS, CHARCOT, SENATOR), die recidivirende Abducens- (PATERSON) und Facialislähmung (BERNHARDT, NEUMAN, EULENBURG, MÖBIUS), die paroxysmale Lähmung der Extremitäten (WESTPHAL, COUSSOT, GOLDFLAM), das intermittirende Hinken (Claudication intermittente) bei Arteriosclerose, die ophthalmoplegische Migräne, die sogen. Nachtlähmungen (STRAVENSON, BERNHARDT), die recidivirende funktionelle Polioencephalomyelitis, schlechterdings als asthenische Bulbärparalyse oder Bulbärparalyse ohne ana-

¹ Anmerkung bei der Correctur: Nach einer mehrwöchentlichen Unterbrechung der Bromkur haben sich in der letzten Zeit Anfälle nach demselben Typus wieder eingestellt. Die Bromsalze erweisen sich jetzt bedeutend weniger wirksam.

tomischen Befund genannt und schliesslich die temporären Lähmungen bei Neurasthenie (BEARD, BOUVRET) und die recidivirenden Paralysen bei Hysterie (MARIE, SOUZA-LEITE, SOHLAPOBERKI).

Dass unser Fall unter keine der erwähnten Krankheitsprocesse sich subsummieren lässt, darf wohl kaum bewiesen zu werden. Es fehlt jeglicher Anhaltspunkt für die eben genannten acuten und chronischen Nervenleiden. Das jugendliche Alter des lustisch nicht afficirten Patienten lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit eine syphilitische Gefässveränderung ausschliessen. Das an keine Tageszeit ausschliesslich gebundene Auftreten der Anfälle spricht auch gegen die sogen. Nachtlähmung. Die Abwesenheit hysterischer Stigmata und hereditärer Prädisposition macht die Annahme einer Hysterie ziemlich problematisch, trotzdem die Hysterie gerade im Kindesalter sich monosymptomatisch zu äussern pflegt.

Eine weitere Nervenkrankheit, die par excellence anfallsweise auftritt und deshalb hier noch in Erwägung gezogen werden muss, ist die Epilepsie. Die echte Epilepsie wird, wie gesagt, hauptsächlich durch Krämpfe und Bewusstlosigkeit charakterisirt, zwei Cardinalsymptome, die hier gänzlich fehlen. Wir kennen jedoch einerseits das *petit mal* s. *Epilepsia mitior*, das mit Bewusstseinstörung, aber ohne Krämpfe verläuft, andererseits die der *Epilepsia gravis* sehr nahe verwandte BRAVAIS-JACKSON'sche Varietät, bei der Krämpfe vorhanden sind und Bewusstseinsverlust fehlt. Es lässt sich somit schon a priori eine Mischform denken, die die Eigenthümlichkeiten des *Petit mal* und der JACKSON'schen partiellen Epilepsie in der Weise theilt, dass sie ohne Convulsionen und ohne Alteration des Bewusstseins verläuft.

Was bleibt nun, fragen wir, von den *Characteristicis* der Epilepsie übrig? Einzig und allein das paroxysmale Auftreten einer beschränkten Störung in der motorischen Sphäre, einer Störung, die nicht als Reiz-, sondern Ausfallsphänomen betrachtet werden darf. Die vorangehende Parästhesie am Beine würde somit als gewöhnliche Aura, die Lähmung selbst als motorisch-paralytisches Aequivalent der JACKSON'schen Epilepsie aufzufassen sein. Das gelegentliche Uebergräfen der motorischen und sensiblen Symptome in unserem Falle vom Beine auf den Rumpf und die obere Extremität ist bekanntlich eine regelmässige Erscheinung bei den JACKSON'schen Krämpfen und bei den sensitiven Epilepsien, die ihren Ausgangspunkt von dem, am medialen Rande der Hirnoberfläche gelegenen Beincentrum nehmen.

Die Existenzberechtigung eines motorisch-paralytischen Aequivalentes der Epilepsie muss eigentlich schon nach dem oben in der Einleitung Auseinandergesetzten ohne Weiteres zugegeben werden. Ja, dieses Aequivalent muss geradezu postulirt werden, wenn man sich folgende, wiederholt festgestellte Thatsachen vergegenwärtigt.

1. Bei der typischen essentiellen Epilepsie giebt es gelegentlich unvollständige, abortive Anfälle — bzw. apoplectiforme —, bei denen der Kranke bewusstlos hinstürzt, die Muskulatur schlaff bleibt und Convulsionen gänzlich fehlen.

2. Den meisten typischen JACKSON'schen Krampfanfällen pflegt ein kurz andauerndes paralytisches Stadium zu folgen, das in manchen Fällen bedeutend ausgesprochener als das vorangehende convulsive Stadium ist. Nach geringfügigen Convulsionen von sehr kurzer Dauer, selbst nach Anfällen von sogen. sensitiver Epilepsie werden Schwächezustände beobachtet. Die Lähmungs- und Reizerscheinungen combiniren sich hier und da bei der partiellen Epilepsie in der Weise, dass der eine Körperabschnitt von Krämpfen, der andere an derselben Seite von vornherein von Lähmung betroffen ist.

3. Bei der JACKSON'schen Epilepsie entwickelt sich zuweilen die Schwäche des afficirten Gliedes gleichzeitig mit den Krämpfen, bezw. geht derselben voraus.

4. Es giebt Fälle von partieller sensorischer Epilepsie, bei denen gelegentlich vollkommene Functionshemmung im Bereiche eines Sinnesorgans (transitorisches Taubwerden, vorübergehende Erblindung oder Gesichtsfeldeinengung) als Aequivalent des Anfalles auftritt. In vereinzeltten Fällen werden die sensorischen Hemmungserscheinungen zeitweilig mit motorischen Lähmungssymptomen (Aphasie) vergesellschaftet.

5. Als unzweifelhaftes Aequivalent der Epilepsie wird zuweilen die Migraine ophthalmoplégique beobachtet, bei der motorische Ausfallserscheinungen (Augenmuskellähmungen) im Vordergrund stehen.

6. Für die Chorea, die sowohl in pathogenetischer als klinischer Hinsicht vielfache Berührungspunkte mit der Epilepsie besitzt (Chorea = Epilepsia continua mit intervallären Krampferscheinungen; Hemichorea = JACKSON'sche Epilepsie; Chorea et Epilepsia prae-et posthemiplegica etc.), ist eine Varietät bekannt, die durch schlaffe, ein- oder doppelseitige, dem clonischen Stadium vorausgehende Paralysen ausgezeichnet ist: Chorea mollis s. paralytica.

Ist man somit angesichts der genannten Thatsachen berechtigt von einer Epilepsia paralytica zu sprechen, so gestaltet sich auch die Differentialdiagnose den durch periphere und spinale Prozesse verursachten Lähmungen gegenüber ziemlich leicht. Die einleitende Aura, die kurze Dauer und Stereotypie der Anfälle, das plötzliche Hinstürzen in jeder Situation, das gelegentliche Auftreten der Anfälle im Schlafe, die mono- bzw. hemiplegische Natur der Erscheinungen, die Reihenfolge in der Ausbreitung der Paresen, die Krämpfe im Säuglingsalter, der typische, in der Anamnese angeführte epileptische Anfall¹ und schliesslich der besonders günstige Einfluss des Broms sprechen ohne Weiteres für die cerebrale Natur des Leidens. Die enorme Häufigkeit der transitorischen Lähmungen — bis zu 20 den Tag — spricht nicht gegen JACKSON'sche Epilepsie, die, wie mehrfache Beobachtungen lehren, hunderte Male täglich sich wiederholen kann.

Ueber das anatomo-pathologische Substrat der Anfälle unseres Patienten lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Es kann sich sowohl um

¹ Anmerkung bei der Correctur: Der Knabe hatte, nach den Angaben der Mutter, vor kurzer Zeit im Schlafe einen zweiten und dritten typischen epileptischen Anfall mit Convulsionen, Bewusstseinsverlust und nachträglicher Amnesie.

functionelle Störungen als um organische irritative Läsionen in dem psychomotorischen Rindenfelde handeln. Die am häufigsten in Betracht kommenden Hirnaffectationen in Folge von Schädeltraumen, Erweichung, Entzündung, Blutung, Abscessen, Lues sind mit grosser Wahrscheinlichkeit in unserem Falle anzuschliessen. Ich wäre noch am ehesten geneigt, falls im weiteren Verlaufe eine functionelle Störung nicht annehmbar scheinen sollte, an eine streng umschriebene Geschwulst im Bereiche des Beincentrums — Lobulus paracentralis sinister — zu denken. Die Bronchitis, das leichte Fieber, das schlechte anämische Aussehen des Patienten entpuppen sich vielleicht einst als Tuberculose, was selbstverständlich die Vermuthung eines solitären Tuberkels sehr wahrscheinlich machen würde. Die solitären Tuberkel kommen bekanntlich im Kindesalter sehr häufig zur Beobachtung (nach ALLEN STARR auf 300 Geschwülste des jugendlichen Alters 152 Mal Tuberkel) und bevorzugen gerade das Beincentrum. Der in der Anamnese erwähnte Anfall von echter Epilepsie würde durchaus nicht gegen die Annahme einer Geschwulst sprechen. Es ist eine ziemlich grosse Anzahl von Beobachtungen bekannt — ich erwähne nur die von ERB, KNAPP, BRUNS, JANSEN, JASTROWITZ, SHARKEY, OPPENHEIM —, wo die genuine Epilepsie viele Jahre allen anderen Symptomen des umschriebenen Hirntumors vorausging und selbst zurücktrat, bevor jene manifest wurden.

Der Uebergang echter Epilepsie in JACKSON'sche Anfälle ist ebenfalls eine bei Hirngeschwülsten bekannte Thatsache. „Es ist selbst nicht ungewöhnlich,“ sagt OPPENHEIM¹ in seiner Monographie über Geschwülste des Gehirns, „dass der Anfall bei Hirntumoren mehr oder weniger dem Bilde der genuinen Epilepsie entspricht, während sich erst in der Folgezeit die Attaquen vom Typus der JACKSON'schen Epilepsie einstellen“ (S. 66). Fälle von Monoplegie ohne Krampfanfälle, wie der unserige, scheinen sehr selten vorzukommen, wie eine andere Stelle aus demselben Studium beweist: „... es finden sich vereinzelte Fälle in der Literatur, in denen die dauernde oder schnell vorübergehende Monoplegie das erste Krankheitszeichen eines Tumors der motorischen Region bildete, während sich die Krampfattaquen erst in der Folgezeit hinzugesellten oder gar ganz vermisst wurden“ (S. 69).

M. H.! Bevor ich auf die Literatur dieser im Grossen und Ganzen ziemlich seltenen Fälle eingehe, möchte ich mit einem Worte die für die Pathogenese der postparoxysmalen Lähmungen sehr wichtige Frage berühren über das idiopathische, primäre Zustandekommen der Paralyse in solchen Fällen. LÖWENFELD beschäftigt sich in seiner Abhandlung über JACKSON'sche Epilepsie sehr eingehend mit dieser Frage.

Ueber das Auftreten der postparoxysmalen Lähmung herrschen drei Grundhypothesen, von denen die am besten gekannte und durch die Autorität CHABCOOT's populär gewordene die JACKSON'sche ist. Nach dem englischen Autor häufen die Nervenzellen der motorischen Rinde, in Folge des fortwährenden Reizungszustandes seitens des Tumors oder des entzündlichen Herdes,

¹ Loc. cit.

potentielle Energie an, die von Zeit zu Zeit unter dem Einfluss dieser oder jener ursächlichen Momente plötzlich frei wird. Es entsteht, um sich des Vergleiches mit der LEIDEN'schen Flasche zu bedienen, eine Art von elektrischer Entladung, welche sich klinisch in Form von Krämpfen kundgibt, die in derjenigen Körperregion beginnen, deren Rindencentrum die maximale Intensität der Nervenspannung erreicht hat. Die postparoxysmale Lähmung dagegen soll, wie schon von TODD und ROBERTSON vermuthet wurde, durch einen Erschöpfungszustand jener Gebiete des Centralnervensystems bedingt sein, die bei der Verursachung der Krampfanfälle betheiligte waren. Die Functionsunfähigkeit soll somit der in Krampfform sich kundgebenden excessiven Thätigkeit der Nervenapparate folgen.

Dass mit dieser ziemlich gestreichten Hypothese verschiedene, oben von uns angeführte klinische Thatsachen nicht gut vereinbar sind, liegt auf der Hand. Man sieht einerseits Anfälle von sehr intensiven einseitigen Krämpfen, sogar Serien von ununterbrochenen Anfällen auftreten, ohne Lähmungserscheinungen zu hinterlassen, andererseits ausgesprochene Lähmungszustände nach Anfällen von Epilepsie sensitive, bezw. nach solchen mit kaum merkbaren Krämpfen. Ferner werden gelegentlich neben den postparoxysmalen Lähmungen Erscheinungen beobachtet, welche eher für eine gesteigerte Erregbarkeit, als für Erschöpfung der in Betracht kommenden motorischen Apparate sprechen. LÖWENFELD¹ berichtet z. B. von einem Kranken (Beob. VIII), der, wenn er mit der im Anschluss an JACKSON'sche Epilepsie paretisch gewordenen Hand nach einem Gegenstande griff, die eigenthümliche, schon von GIRARD notirte Wahrnehmung machte, dass sich die Finger derselben zur Faust ballten und in diesem Zustande ca. $\frac{1}{2}$ Minute verharrten.

Der schwachen Seite der JACKSON'schen Hypothese wurde von GOWERS² in der Weise abzuhelpen gesucht, dass er zwei Möglichkeiten der postparoxysmalen Lähmungen zuliess. Seiner Ansicht nach sollen die Lähmungen nach heftigen Anfällen durch Erschöpfung, nach leichten und namentlich nach sensorischen Anfällen durch Hemmung zu Stande kommen.

Wie leicht einzusehen, macht jedoch das Fehlen einer constanten Beziehung zwischen der Intensität der Anfälle und dem Auftreten der Lähmung auch diese Hypothese nicht für alle Fälle anwendbar.

Nach LÖWENFELD³ sprechen auch rein physiologische Erwägungen gegen die Erschöpfungstheorie. „Die motorische Leistung,“ sagt er, „die ein eifriger Handarbeiter mit seinem rechten Arme in einer Tagesarbeit aufbietet, ist doch eine weit bedeutendere, als die mit einem Krampfe des Armes von der Dauer einer Minute verbundene, und doch sehen wir bei dem Arbeiter nie nach der Tagesarbeit eine Lähmung eintreten, während eine solche nach Zuckungen der Hand von der Dauer einer Minute sich einstellen kann“ (S. 42).

¹ Loc. cit.

² GOWERS, Diseases of the nervous system. 1888.

³ Loc. cit.

Auf sein umfangreiches Material gestützt, besonders auf die Fälle, wo Lähmungserscheinungen nicht bloss nach den Convulsionen, sondern auch vor und während derselben aufraten, macht LÖWENFELD einen Schritt weiter als GOWERS und stellt die Hypothese auf, derzufolge die postparoxysmalen Lähmungen immer durch einen Hemmungsvorgang zu Stande kommen. Letzterer soll in den betreffenden motorischen Rindengebieten sich abspielen oder von der Hirnrinde aus in den subcorticalen Centren herbeigeführt werden.

Ich glaube, m. H., dass der eben demonstrirte Fall, für dessen epileptische Natur sich vielfache Beweise sowohl in den Antecedentien als im Verlaufe und der Therapie finden lassen, sich besonders gut eignet, die Hemmungstheorie der postparoxysmalen Lähmungen zu stützen, da er in denkbar reinsten Form das motorisch-paralytische Aequivalent der JACKSON'schen Epilepsie repräsentirt.

Wodurch die Hemmung der motorischen Centren in unserem Falle verursacht wird, ist kaum mit Bestimmtheit zu entscheiden. Das Auftreten der Lähmung, sowohl in vollster Ruhe, als bei Bewegung, sowohl im Wachen, als während des Schlafes, beweist jedenfalls, dass weder der thätige noch der ruhende Zustand der corticalen motorischen Centren, an und für sich allein, den Eintritt von Hemmungsvorgängen zu bedingen vermag. Die Vergesellschaftung der Lähmung mit Parästhesien macht es ziemlich wahrscheinlich, dass die Hemmung der motorischen Apparate sehr häufig durch von den sensorischen Rindenelementen abgehende Erregungen eingeleitet wird. Das gelegentliche Auftreten der Lähmung ohne einleitende sensorische Störung — wie es auch unsere Krankengeschichte zeigt — wird von LÖWENFELD durch die Vermuthung zu erklären versucht, es sei die Sensibilitätsstörung zu schwach, um sich mit bewussten Empfindungen zu verknüpfen oder sich überhaupt mit Vorgängen im Bewusstsein zu vergesellschaften.

Die Anhäufung der Paroxysmen in den Abendstunden liesse bei unseren Patienten möglicherweise an die hemmende Wirkung der Ermüdungsstoffe, der toxischen Stoffwechselproducte der regressiven Metamorphose denken. Versucht doch neuerdings DE LAMBERT¹, ein Schüler VOISIN's, auf genaue Analysen des Blutes mancher Secrete und Excrete von Epileptikern gestützt, den Satz zu vertheidigen, dass in einer beträchtlichen Zahl von Fällen die „cause déterminante directe“ der Epilepsie eine Autointoxication mit chemisch nachweisbaren Giften sei. Jedenfalls käme diesen Toxinen nur die Rolle eines Agent provocateur, nicht die eines ursächlichen Momentes zu.

Fälle einer *κατ'έξοχήν* „paralytischen Epilepsie“ oder „epileptoiden Paralyse“, wie man unseren Fall mit Recht nennen könnte, gehören zu den Raritäten CHARCOT's² scharfsinnigem Blicke scheint diese Varietät der partiellen Epilepsie nicht ganz entgangen zu sein, wie folgender Passus aus seinen klinischen Vorträgen aufs beste beweist, in dem er die Beziehung der para-

¹ DE LAMBERT, Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'épilepsie. Thèse de Paris. 1896.

² CHARCOT, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. 1878. cit. bei LÖWENFELD.

lytischen Anfälle zur syphilitischen Rindenepilepsie zutreffend würdigt: „Vorübergehende motorische Lähmung einer Gliedmaasse, wenn sie plötzlich ohne Vorausgehen von Contractur oder von tonischen Krämpfen eintritt und sich mehrfach mit mehr oder weniger lange dauernden Intervallen wiederholt, muss unter den so verschiedenen Aeusserungen der Gehirnsyphilis der partiellen Epilepsie an die Seite gestellt werden.“ PITRES entwickelte dann später diese Idee, indem er die isolirte transitorische Lähmung als selbstständigen Anfall, als Aequivalent der JACKSON'schen Krämpfe auffasste. Die Genese der Anfälle berührte er nur ziemlich flüchtig. LÖWENFELD konnte an einem reichhaltigeren Material die Aequivalente der paralytischen Anfälle mit den JACKSON'schen Krämpfen sowohl in local-diagnostischer, als in klinisch-semiotischer Hinsicht feststellen. Er stützte sich einerseits auf manche experimentelle Thatsachen (HEIDENHAIN, BUBNOW), andererseits auf klinische Fälle, wo gleichzeitiges Zusammentreffen JACKSON'scher Krämpfe in einem Gliede und Lähmung in einem anderen, bezw. einseitige Krämpfe und Aphasie bestand, um die These zu vertheidigen, dass dieselben Vorgänge, die zur Auslösung von corticalen Krämpfen führen, unter Umständen auch Hemmung motorischer Apparate, Lähmung verursachen.

Sieht man von den transitorischen Paralysen bei Dementia paralytica und den passageren Lähmungen syphilitischer Natur ab, da man ihren Connex mit JACKSON'schen Krämpfen in Folge bestehender diffuser Endarteriitiden selten mit wünschenswerther Bestimmtheit nachzuweisen im Stande ist, so erweist sich die Casuistik der essentiellen epileptoiden Paralysen ziemlich dürftig. PITRES vermochte neben seinem eigenen Falle nur eine Beobachtung DALY's anzuführen, LÖWENFELD fügte denselben zwei Fälle aus eigener Beobachtung hinzu, von denen ich den zweiten (Beob. XII) gern zu den Mischformen — sensorisch-paralytischen Aequivalenten — zählen möchte, da bei demselben gelegentlich spastische Symptome und intensive Sensibilitätsstörungen aufzutreten pflegten. LÖWENFELD betont, „weder in der neueren, noch in der älteren Literatur“ ein Seitenstück zu den Fällen DALY's, PITRES und seinen eigenen aufgefunden zu haben. Ich will die betreffenden 3 Krankengeschichten hier in Kürze anführen, zumal ich unter den Veröffentlichungen aus dem letzten Quinquennium ebenfalls keinen analogen instructiven Fall finden konnte.

DALY's¹ 68jähriger Patient hatte innerhalb eines Zeitraumes von 5 Tagen 15 Anfälle rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie und leichter Bewusstseins-trübung, deren Dauer zwischen 5 und 60 Minuten schwankte. In den Intervallen schwand die Lähmung, nur bestand lediglich Stirnkopfschmerz.

In dem von PITRES² beobachteten Falle traten bei einem 53jährigen Herrn innerhalb eines Zeitraumes von 14 Stunden als Vorläufer einer permanenten rechtsseitigen Hemiplegie einige 20 Anfälle transitorischer Hemiplegie mit Dysarthrie ohne Convulsionen oder Bewusstseins-trübung auf. $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ stündige völlig normale Intervalle trennten von einander die kurz — 5—15 Minuten — währenden Anfälle.

¹ DALY, Brain. 1887. S. 233.

² PITRES, Loc. cit. S. 630.

LÖWENFELD's¹ 46jähriger, an Kopfschmerzen und Schwindel leidender, mit Aorteninsufficienz nicht syphilitischer Natur behafteter Kaufmann bekam im Laufe von 6 Stunden, die der Ausbildung einer permanenten linksseitigen Hemiplegie vorausgingen, einige Anfälle von passageren Hemiplegien und Dyalalie, welche etwa 10 Minuten ohne Bewusstseinsstörung anhielten und von einander durch Intervalle von 10 Minuten bis 3 Stunden getrennt waren².

Berücksichtigt man die Thatsache, dass bei Ausbildung eines Erweichungs-herdes — und nur von solchem kann bei permanent gebliebener Hemiplegie die Rede sein — JACKSON'sche Krampfanfälle in den afficirten Gliedern zu-weißen der Hemiplegie vorausgehen, so muss man unbedingt mit PTRRES zum Schluss gelangen, dass die wiederholten passageren Hemiplegien als Aequivalente der JACKSON'schen Krämpfe aufzufassen und nicht als Prodromalsymptom der Gehirnweichung in Folge von Arterienobliteration entstanden sind. Derselben Meinung scheint auch LÖWENFELD zu huldigen, der sich für seinen Fall den Hergang in der Weise vorstellt, dass die beeinträchtigte Ernährung zunächst eine Reizung gewisser Rindengebiete involvirt, welche in Folge besonderer Umstände nicht zur Erregung tiefer liegender Centren (Convulsionen), sondern zur Hemmung der Function dieser führt. Durch Zunahme der Ernährungsstörung oder deren weiteren Ausbreitung soll es schliesslich zur dauernden Unterbrechung der cortico-muskulären Bahnen, zur permanenten Hemiplegie kommen.

Welche „besondere Umstände“ es sind, die das Eintreten der Hemmung der Function statt der Erregung veranlassen, darüber geben uns die Krankengeschichten keinen Aufschluss. Noch bedeutend schwieriger ist selbstverständlich die Beantwortung dieser Frage in unserer Beobachtung, wo trotz der mehreren Hunderte Anfälle bis jetzt keine permanente Lähmung sich eingestellt hat.

In unserem Falle von par excellence functioneller Störung handelt es sich übrigens, im Gegensatz zu den angeführten Beobachtungen, um ein junges Kind, bei dem die paroxysmal vorübergehende idiopathische Ernährungsstörung der Hirnrinde durch chronische Gefässläsionen nicht erklärt werden kann. Und in dieser Hinsicht stellt er geradezu ein Unicum dar.

Welche Prognose haben wir beim Patienten zu stellen? In Anbetracht der über 6 Monate anhaltenden Paroxysmen kann die Prognose quoad valetudinem completam schon nicht ganz günstig gestellt werden. Trüber wird sie sich selbstverständlich gestalten, falls unsere Vermuthung (Tumor) sich durch

¹ LÖWENFELD, Loc. cit. S. 71.

² Nachtrag bei der Correctur: Nach Abschluss unseres Aufsatzes demonstrirte Prof. CH. FÉRÉ in der Pariser biologischen Gesellschaft (Situng vom 27. Juli) einen analogen Fall, der einigermassen eine Mittelstellung zwischen der sog. apoplectiformen und der hemiplegischen Varietät der paralytischen Epilepsie einnimmt. Sein 42jähr., seit dem 28. Lebensjahr mit typischer Epilepsie behafteter Patient bekam in den letzten Jahren von Zeit zu Zeit Anfälle von completer schlaffer Paraplegie der unteren Extremitäten mit Verlust der Sensibilität. Die nur wenige Secunden dauernden Anfälle pflegten ohne Bewusstseinsstörung abzulaufen und von einer sensiblen Aura in der sacro-coccygealen Region eingeleitet zu werden.

das Hinzukommen anderweitiger Hirngeschwulsterscheinungen bestätigen sollte. Es pflegen gerade bei den Tumoren des motorischen Rindengebietes die Herdsymptome den Allgemeinsymptomen vorauszugehen, so dass die ersteren häufig jahrelang allein die Unterlage für die Allgemeindiagnose bilden müssen. Besonders gilt das, wie erwähnt, für die Epilepsie und ihre Aequivalente, die selbst Decennien den anderen Symptomen der Hirngeschwulst vorausgehen. Vorläufig müssen wir bei unserem Brom bleiben und dasselbe hat sich auch thatsächlich sehr gut bewährt, indem es die Intensität und Frequenz der Anfälle um Vielfaches zurückgesetzt hat.

Die feste Umschnürung der Extremität oberhalb der von der Aura ergriffenen Stelle — diese, seit zwei Jahrtausenden bekannte, vielfach mit Erfolg bei partieller, symptomatischer und genuiner Epilepsie geprüfte Maassregel — wurde in unserem Falle mehrmals angewendet, hat jedoch kein einziges Mal zur Unterdrückung der Attaquen geführt. Gegen Jod und Quecksilbereinreibungen sträuben sich die Angehörigen des Pat. Wir haben übrigens bis dato keine gewichtige Veranlassung, dieselben beim schwachen und anämischen Knaben zu verordnen, wollen wir nicht vom Princip ex juvantibus et nocentibus ausgehen. Als *Ultimum refugium* bliebe uns noch schliesslich die Trepanation des Schädels auf der Höhe des linken Paracentrallappens übrig.

Warschau, im Juni 1896.

3. Bemerkungen über Quetschungsproducte am Rückenmarke und über Neuombildung in demselben.

Von Dr. Hermann Schlesinger, Privatdocenten in Wien.

Seit längerer Zeit ist es bekannt, dass bei der Herausnahme des Rückenmarks durch unvorsichtiges Vorgehen es leicht zu Quetschungen desselben kommen kann, die dann höchst eigenartige Bilder liefern. Der ungenügenden Kenntniss dieses Umstandes ist es zuzuschreiben, dass eine grössere Zahl von Arbeiten sich mit solchen eigenthümlichen „Missbildungen“, „Heterotopien“, „Tumoren“ u. s. w. in eingehender Weise beschäftigen. Noch in den letzten Jahren sind Mittheilungen erschienen, welche die genaue Beschreibung solcher fälschlich gedeuteten Missbildungen brachten, trotzdem wohl in allen grösseren Laboratorien schon seit längerer Zeit die Anfänger mit diesen Kunstproducte vertraut gemacht werden. Sicherlich ist es nicht Mangel an Gründlichkeit der Untersuchung, wie NAGY¹ meint, dass an anderen Orten die „Missbildungen“ nicht gefunden werden. Man findet sie leider oft genug, hat aber dann an ihnen meist nicht dieselbe ungetrübte Freude, die der vorerwähnte Autor an seinen Funden geniesst.

¹ Ueber die Heterotopie des Rückenmarks. Centralbl. f. Nervenheilk. 1896. März.

In dem soeben (4. Januar) ausgegebenen Hefte von VIRCHOW'S Archiv (Bd. CXXXXVII) bringt HANAU diese schon sattsam bekannten Verhältnisse neuerlich zur Erörterung und führt in breiter Weise aus, dass durch Quetschung des Rückenmarks auch Tumorbildung vorgetäuscht werden könne. Nach Darlegung dieser seit IRA VAN GIESON'S verdienstvollen Arbeit wohl unbestrittenen Verhältnisse, schießt aber der Verf. über das Ziel hinaus. Sogleich sind ihm auch andere Tumoren als Kunstproducte „recht verdächtig“. Bei Herrn HANAU hat sich aber der Verdacht keineswegs immer nach unbefangener Prüfung der Originalarbeiten eingestellt, wie man dies doch bei einem so gestrengen Kritiker billiger Weise erwarten sollte, sondern hat sich nur auf der Basis von Referaten entwickelt. Doch ist der Verdacht nur ein provisorischer; ein „definitives Urtheil“ über diese Fälle hat sich Herr HANAU allerdings noch nicht gebildet, trotzdem die Originalarbeiten allenthalben erhältlich sein dürften. Die von ihm als echte Tumoren angezweifelte Fälle sind als „Neurome des Rückenmarks“ von RAYMOND¹ und mir² mitgetheilt worden.

Ich muss trotz des „Verdacht“ des Herrn HANAU daran festhalten, dass die von mir beschriebenen Tumoren mit Kunstproducten nichts gemein haben. Ich will nur nebenbei erwähnen, dass auch vor meiner Beschreibung von den in Bezug auf „Heterotopien, Verdoppelungen u. s. w.“ seit jeher höchst skeptischen frequentanten des Laboratoriums Prof. OBERSTEINER'S der aufgeworfene Gedanke eines Kunstproductes sofort fallen gelassen wurde.

Es wird vielleicht von Interesse sein, nochmals die Punkte hervorzuheben, welche die von mir beobachteten Fälle von „wahren Neuroms“ des Rückenmarks charakterisirten, um jeden Verdacht zu zerstreuen, dass Artefacte vorgelegen hatten.

In allen drei von mir beobachteten Fällen handelte es sich um mikroskopisch kleine, völlig analog gebaute Tumoren. Sie waren an WEIGERT-PAL-Präparaten schon durch ihre differente Färbung aufgefallen. Während die markhaltigen Fasern des Rückenmarks dunkelblauschwarz erschienen, hatten die der Tumoren ein auffallend bräunliches Colorit. Die Fasern in den Geschwülstchen waren markhaltige Nervenfasern von solcher Feinheit, wie man sie sonst im Rückenmark nicht findet. Sogar die in der LISSAUER-schen Randzone vorkommenden feinen Fasern haben ein größeres Caliber. Diese ausserordentlich zarten Nervenfasern waren in der Regel zu Bündeln angeordnet und vielfach verschlungen. Die Tumoren waren sehr scharf von der Umgebung durch eine Gliahülle abgegrenzt; über einen an der Peripherie gelegenen zog die Pia mater unverletzt hinweg.

Diese Charaktere: Auftreten von feinsten, nicht varicös aufgetriebenen, markhaltigen, sich vielfach verschlingenden Nervenfasern, scharfe Abgrenzung gegenüber dem Rückenmark, Bedecktbleiben von Pia, differentes tinctorielles

¹ Contribution à l'étude des tumeurs neurogliales de la moëlle épinière. Arch. de Neurologie. Bd. XXVI.

² Ueber das wahre Neurom des Rückenmarks. Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. OBERSTEINER. 3. Heft. 1895. Wien.

Verhalten und endlich völlig normale Beschaffenheit des übrigen Rückenmarks, das an diesen Stellen auch nicht die Andeutung von Quetschungsvorgängen erkennen lässt (an Serienschnitten constatirt), werden wohl die Selbständigkeit dieser Bildungen beweisen. Oder könnte Herr HANAU erklären, durch welchen Mechanismus aus dem Rückenmark Fasern von solcher Feinheit geschwulstartig herausgequetscht werden, wie man sie sonst überhaupt nicht im Rückenmark findet? Warum haben weder HANAU noch IRA VAN GIESON, noch irgend jemand anders — so weit mir bekannt ist — solche Formen von Quetschungen künstlich erzeugt, und warum haben wir bei dem sehr reichhaltigen Materiale des Laboratoriums OBERSTEINER nie diese Bildungen in gequetschten Rückenmarken gefunden? Ich habe seit der Beschreibung meiner Fälle sehr viele Rückenmarkspräparate genau durchmustert, leider des öfteren Quetschungen, aber nie wieder diese Bildungen gesehen. Auch Herr Prof. OBERSTEINER ermächtigt mich zur Erklärung, dass er nie bei Quetschungen des Rückenmarks Veränderungen solcher Art erblickt habe. Um einer ähnlichen Anfrage zu entgehen, wie sie HANAU am Schlusse seiner Arbeit stellt, will ich gleich erklären, dass ich die Arbeit von VAN GIESON fast unmittelbar nach ihrem Erscheinen gelesen und mich auch mehrfach auf dieselbe in früheren Arbeiten bezogen habe.

Im Falle von RAYMOND scheint es sich um analoge Bildungen gehandelt zu haben, wie in meinen Beobachtungen.

4. Eine Fixationsmethode, bei welcher sowohl die Nissl'sche Nervenzelle, als die Weigert'sche Markscheidefärbung gelingt.

Von Dr. Alessandro Marina (Triest).

Es war mir für einige specielle Studien unumgänglich nothwendig, kleine Gewebstücke aus dem Nervensystem so fixiren zu können, dass sich bei jedem Schnitte nach Belieben entweder die NISSL'sche oder die WEIGERT'sche Markscheidefärbung anwenden liesse.

Da ich dieses Ziel nunmehr vollständig erreicht habe, glaube ich mit der Bekanntgabe der entsprechenden Methode nicht länger zögern zu dürfen.

Jedermann weiss aus eigener Erfahrung, welches Hinderniss beim Studium der normalen und pathologischen Histologie des Nervensystems daraus erwächst, dass man nur die eine oder andere Färbung bei ein und demselben Gewebstücke anwenden kann, und zwar in Folge der bis jetzt nothwendig gewesenenen Verschiedenheit der Fixirungsmittel. Selbst bei grossen Stücken von Gehirnschubstanz hat sich die Methode vollkommen bewährt.

Das Verfahren besteht in Folgendem: Man nimmt z. B. das Stammhirn, und giebt es in eine Flüssigkeit, die aus 100 ccm Alkohol (96 %), 5 ccm Formol

und 10 cgrm Chromsäure besteht. Zur vollkommenen Lösung der letzteren ist längeres Umrühren und die Flüssigkeit eine Stunde verweilen lassen nothwendig.

Am folgenden Tag schneidet man das Stammhirn in 3—4 Stücke, und entfernt dabei das Ueberflüssige.

Die so bereiteten Stücke werden wieder in dieselbe frisch bereitete Flüssigkeit eingelegt, diese wird alle 3—5 Tage, je nach der Dicke der Stücke, erneuert. Längstens in einer Woche ist die Erhärtung perfect. Man klebt die Stücke mit Syndetikon auf Holz oder Kork und giebt dieselben vorsichtig in 96% Alkohol. Nach 2 Stunden ist das Syndetikon fest und es gelingen die dünnsten Schnitte. Kleine Stücke, wie der Pons eines Kaninchens, lassen sich in 24 Stunden vollständig härten.

Will man die Schnitte nach NISSL färben, so werden sie in einer kalten NISSL'schen Methylenblaulösung durch 24 Stunden aufbewahrt (BENDA), und nachher wie gewöhnlich weiter behandelt.

Aber nicht nur die NISSL'sche, sondern auch die Thioninfärbung, ja die prächtige HELD'sche Methode, gelingt vollständig. Ich benütze immer kalte Lösungen und lasse die Schnitte viele, bis 24 Stunden in denselben verweilen. (Nur für die Erytrosinlösung genügt ein Verweilen von 1—2 Stunden vollständig.)

Für die WEIGERT'sche Färbung kommen die Schnitte aus dem 96% Alkohol in den von VASSALE modificirten Kupferlack: gleiche Theile der üblichen Kupferlösung und 1% Lithium carbon., man setzt dann so viel Ammoniak hinzu, bis das entstandene Präcipitat sich löst. Die Schnitte bleiben 12—24 Stunden darin, dann wäscht man dieselben 2 oder 3 Mal mit destillirtem Wasser und legt sie in die stark lithinisirte WEIGERT'sche Hämatoxilinlösung für 24 Stunden (Brütofen bei 35° ist anzurathen).

Die Differenziation nach WEIGERT muss sehr sorgfältig in einer verdünnten Lösung gemacht werden, sie dauert 5—15 Minuten, nachher müssen die Präparate sorgfältig wiederholt in destillirtem Wasser gewaschen werden. Die Schnitte kommen weiter in verdünnten und in wenigstens 2 Mal gewechselten 96% Alkohol, werden mit Xylol aufgehellert und in Balsam eingeschlossen.

Die Markscheiden sind bei gut gelungener Differenzirung bis in die feinsten Verzweigungen blau, die Nervenzellen blassgelb mit schwarzem Kern. Die Differenzirung nach PAL gelingt nicht.

Der Vorzug dieser Methode liegt in der Möglichkeit, zwei so prächtige Färbungen an ein und demselben Stück vornehmen zu können; sie bietet aber auch andere Vortheile, die nicht unerwähnt bleiben dürfen.

Nämlich durch die schnelle gleichmässige Härtung gewinnt die Schnittführung eine grosse Vollkommenheit, so zwar, dass man die dünnsten Schnitte erlangen kann; man hat keine Erweichung, besonders der weichen Substanz, speciell der Pyramidenbahnen zu fürchten, was bei der gewöhnlichen unverlässlichen Bichromatlösung allzu oft sich ereignet. Auch gegenüber der einfachen Alkoholhärtung treten die Vortheile der guten Schnittführung hervor.

Der Umstand, dass die Celloidinimprägnation wegfällt, ist für die feine

Histologie des Nervensystems ein sehr hoch zu schätzendes Moment, denn je einfacher die Methoden sind, je weniger künstliche Alterationen in dem Gefüge des Gewebes hervorgerufen werden, desto sicherer kann man pathologische Veränderungen richtig beurtheilen.

Es erscheint mir thatsächlich, dass bei den in der angegebenen Weise hergestellten Präparaten verhältnissmässig sehr wenige pericelluläre Räume zu sehen sind, was man damit erklären kann, dass die gut fixirte Nervenzelle sehr wenig einschrumpft. Ich sagte, es scheint mir, weil man bei solchen Urtheilen nie genug vorsichtig sein kann.

Die Carminfärbung scheint mir nicht sehr gut zu gelingen, aber mit Picrocarmin und noch mehr mit Lithioncarmin hat man recht brauchbare Bilder, ebenso mit Nigrosin und mit einigen Hämatoxilinfarben.

Die GIBSON'sche Färbung lässt etwas zu wünschen übrig.

Ueber die Neurogliafärbung nach WEIGERT sind meine Versuche noch im Gang, ebenso über das Verhalten der angegebenen Methode bei Härtung anderer Organe.

Die Paraffineinbettung gelingt natürlich für kleine Stücke (Pons eines Kaninchens) ganz gut.

Was die Beständigkeit der Färbungen anbelangt, habe ich noch keine genügende Erfahrung. Ich fürchte, dass die WEIGERT'sche Coloration nicht sehr dauerhaft sein wird, weil die Differenzirung sehr schnell vor sich geht. Man kann aber im Falle, dass es nöthig wäre, durch ein längeres Verbleiben der Schnitte in der Farbeflüssigkeit bei Brütofentemperatur und durch event. andere Mittel (Eintauchen der Schnitte vor der Kupferung in eine wässrige Chromsäurelösung [0,03:100 grm] für 24 Stunden u. s. w.) die Beständigkeit der Färbung zu erhöhen trachten. Jedenfalls besitze ich Präparate aus Paraffinschnitten, die nur 24 Stunden in einer WEIGERT'schen Hämatoxylinlösung verweilten, bei welchen die Differenzirungsflüssigkeit lange eingewirkt hat, die Entwässerung lange Zeit durch absoluten Alkohol vorgenommen wurde, und welche dem Tageslicht ausgesetzt wurden — also unter den ungünstigsten Bedingungen — und welche kaum merklich erblasst sind.

Aus Alledem scheint es der Mühe werth, mit dieser Methode Controlversuche anzustellen.

Nachtrag zur Correctur: Bei Fortsetzung meiner Versuche gelang es mir, durch Einlegen der Gewebsschnitte vor der Kupferung in eine wässrige 3% Lösung von doppelchromsaurem Kali und 24stündigen Belassen in derselben, Präparate anzufertigen, welche nach 24stündigen Verbleiben derselben in der WEIGERT'schen Hämatoxylinlösung bei Zimmertemperatur den bestgelungenen entsprechen. Auch mit einer $\frac{1}{2}\%$ Chromsäurelösung erreicht man denselben Zweck, jedoch ist die vorgenannte Lösung vorzuziehen, da selbe für mehrere Färbungen passt. Die in Bichromatlösung verweilenden Schnitte geben nämlich sehr schöne Präparate mit Picro-Lithiocarmin, und was besonders werthvoll ist, auch mit der v. GIBSON'schen Methode.

Ueber die **WEIGERT**'sche Neurogliafärbung bin ich noch nicht im Klaren, da es nicht so leicht zu erkennen ist, ob sich nur die Neuroglia färbt, worin eben der Vorzug besagter Methode besteht.

Endlich habe ich auf Anrathen von Herrn Prosector Dr. **PERTOT**, Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes, statt mit 96%, 90% Alkohol in einer Reihe von Versuchen angewendet und kam dabei ganz gut und viel billiger aus; selbst die nach **NISSL** verfertigten Präparate liessen nichts zu wünschen übrig.

Wenn wir das Gesagte zusammenfassen, wäre das Verfahren folgendes:

Man taucht das ganze Gehirn oder Theile desselben in die Flüssigkeit, welche aus Alkohol (90%) 100 ccm, Formol 5 ccm, Chromsäure 0,10 ccm besteht; am folgenden Tage, nach Zerlegung des Präparats, giebt man dieselben in eine frisch bereitete Portion derselben Flüssigkeit, welche jeden Tag bis drei, höchstens fünf Tage hindurch erneuert wird, dann klebt man die Stücke direct auf Holz und bewahrt sie in 90% Alkohol oder in einer 1%igen alkoholischen (90%) Chromsäurelösung. Bei der Schnittführung befeuchtet man das Messer mit 90% Alkohol, was zur Schonung der Klinge beiträgt. Die Gewebsschnitte, welche nach **NISSL**, **HELD** oder mit Thionin gefärbt werden sollen, werden in 90% Alkohol, die für die Neurogliafärbung in der Chromogenlösung (I), die anderen in einer 3% Kalibichromatlösung (mit oder ohne 2, 3 Tropfen Ammoniak) aufbewahrt. Man kann abwechselnd die eine oder die andere Methode (90 und 96% Alkohol) anwenden um ein Urtheil zu gewinnen, welche von beiden die passendste ist.

Ueber Fötusgehirne habe ich wegen Mangel an Material noch keine Erfahrung.

Versuche über die **GOLGI**'sche Methode und Modificationen derselben sind noch im Gange; von Muskeln habe ich sehr schöne Präparate (Paraffineinbettung) aufertigen können; auch die Härtung und die Färbung anderer Gewebe gelingt bestens.

Man kann die alkoholische Chromsäurelösung bereit halten, das Formol wird aber erst beim Gebrauch hinzugesetzt.

Bei dieser Gelegenheit will ich noch erwähnen, dass ich mit Nutzen eine Modification der **HELD**'schen Methode zur Contrastfärbung anwende, die mir sehr empfehlenswerth scheint. Man legt die Schnitte in eine Flüssigkeit ein, welche aus gleichen Theilen (3 ccm) der **NISSL**'schen Methylenblaulösung und einer 5% wässrigen Acetonlösung besteht und welcher 30 Tropfen einer 1% wässrigen Erythrosinlösung hinzugegeben werden. Die Präparate bleiben darin zwei Tage und werden dann nach **NISSL** differenzirt. Die Endothelien und die Chromatin sind dunkel blau, die Zellen blaugrün, das übrige rosaroth.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit**, von H. Nowratzki. Physiologische Gesellschaft in Berlin. Sitzung vom 11. December 1896. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 2.)

Die Cerebrospinalflüssigkeit gesunder Kälber enthielt 0,046% Traubenzucker, 0,01—0,03% Eiweiss, 0,28% organische Bestandtheile, 1,07—1,1% Gesamttrockenrückstand, 0,7—0,8% Asche. In den organischen Bestandtheilen waren Albumosen und Peptone nicht zu finden; der Eiweisskörper war ein Globulin.

In der Cerebrospinalflüssigkeit Paralytischer fand sich Traubenzucker bis zu 0,5%; Eiweissgehalt, besonders wenn Fieber bestand, hoch, 0,04—0,06%. Nach dem Tode rasche, nicht durch Fäulniss bedingte Veränderungen der Flüssigkeit, namentlich schneller Schwund des Zuckers. R. Pfeiffer (Cassel).

- 2) **A propos des cellules radiculaires postérieures**, par v. Lenhossek et Ramon y Cajal. (Arch. ital. d. biol. XXVI. 1. 1896.)

Nach dem Bell'schen Gesetz führen die hinteren Wurzeln ausschliesslich Fasern für die Leitung von Gefühlseindrücken oder mit anderen Worten solche Fasern, die den Zellen des Ganglion spinale entstammen.

1889 entdeckte Ramon y Cajal beim Kücklein Fasern in den hinteren Wurzeln, die etwas dicker als die umgebenden waren, sich weder theilten noch verästelten und bis zur Grenze der Vorderhörner sich verfolgen liessen. Ende und Ursprung dieser Fasern zu finden gelang ihm nicht. Fast gleichzeitig und unabhängig von Cajal entdeckte v. Lenhossek als Ursprung der von jenem gesehenen Fasern die im hinteren Gebiet des Vorderhorns gelegenen hinteren Wurzelzellen, deren Axencylinderfortsatz direct nach hinten verläuft, sodann zum Axencylinder einer hinteren Wurzelfaser wird und durch das Spinalganglion hindurchgeht, ohne mit dessen Zellen in Beziehung zu treten. van Gehuchten und Retzius bestätigten später beim jungen Huhn das Vorhandensein dieser Zellen und schrieben ihnen die Bedeutung centrifugal wirkender Bewegungszellen zu.

Kölliker fahndete alsdann bei Säugethieren und beim Menschen nach den fraglichen Fasern, jedoch ohne Erfolg.

Max Joseph durchschnitt bei Katzen die hinteren Wurzeln zwischen Rückenmark und Spinalganglion und fand am centralen Stumpf in mitten der degenerirten Fasern eine Anzahl nicht degenerirter Fasern und nahm demgemäss an, dass letztere ihr trophisches Centrum in Zellen des Rückenmarks besässen.

Singer und Münzer traten indessen diesen Anschauungen Joseph's nicht bei. Die ganze Frage schwebt demnach noch.

Verf. durchschnitt bei Hunden die hinteren Wurzeln zwischen Spinalganglion und Rückenmark und unterzog beide Stümpfe einer eingehenden Untersuchung: er fand weder im peripheren Stumpf irgend welche entarteten, noch im centralen irgend welche intact gebliebenen Fasern, und schliesst daraus, dass die von Joseph bei der Katze beschriebenen Fasern beim Hunde nicht existiren.

Des Weiteren zerstörte er von einem Querschnitt aus die graue Substanz der Vorderhörner und untersuchte dann die hinteren Wurzeln der dem operirten Theile benachbarten Paare: auch hier fand er keine degenerirte Faser.

Demnach meint er vor der Hand die Existenz von centrifugal leitenden Fasern in den hinteren Wurzeln beim ausgewachsenen Hund verneinen zu müssen.

Auch die von mehreren Forschern wiederholt angestellten physiologischen Untersuchungen (elektrische Reizung) haben bisher zu keinem Resultat geführt, das geeignet wäre, eine Ausnahme vom Bell'schen Gesetz annehmen zu lassen.

Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

Experimentelle Physiologie.

- 3) *Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère cérébral du côté correspondant*, par E. Wertheimer et L. Lepage. (Archives de Physiologie. 1897. S. 168.)

Bis vor nicht langer Zeit galt es als eine sichere Thatsache, dass die motorische Rindenregion einer Hemisphäre nur mit den Muskeln der contralateralen Seite in Zusammenhang stünde, indem die Pyramidenseitenstrangbahnen in der Decussatio, die Pyramidenvorderstrangbahnen innerhalb der distalen Rückenmarkspartien einer vollkommenen Kreuzung unterlägen. Diese Annahme ist in neuester Zeit auf Grund klinischer und experimenteller Erfahrungen zweifelhaft geworden und besonders schwer vereinbar mit der genannten Theorie erschien die Thatsache, dass durch elektrische Reizung einer motorischen Rindenregion nicht nur Bewegungen in der contralateralen, sondern — besonders leicht beim Kaninchen — auch in der gleichnamigen Körperhälfte ausgelöst werden. François-Franck und Pitres, sowie Lewaschew, welche diese Erscheinung eingehend studirt haben, wollen sie dadurch erklären, dass sie zwar eine vollständige Pyramidenfaserkreuzung (beim Hunde) in der Decussatio annehmen, aber eine „Rückkreuzung“ einzelner Fasern auf dem Wege der vorderen Commissur supponiren.

Die Möglichkeit einer derartigen Rückkreuzung widerlegen die Verf. in der vorliegenden Untersuchung. Zunächst zeigen sie nämlich, dass durch Reizung, z. B. des rechten Gyrus sigmoides, auch nach Durchtrennung der linken Hälfte des Halsmarks noch Contractionen der rechten Extremitätenmuskeln ausgelöst werden können.

Man könnte nun, um die „Rückkreuzung“ zu retten, annehmen, dieselbe erfolge unmittelbar unterhalb der Decussatio. Um jedoch auch diese Möglichkeit auszuschalten, gingen die Verf. wie folgt vor: Sie durchtrennten halbseitig (z. B. links) die Medulla oblongata oberhalb der Pyramidenkreuzung. Eine elektrische Reizung der rechten Rinde bewirkte jetzt natürlich Contraction sowohl der rechten wie der linken Extremitätenmuskeln. Jetzt wurde durch einen zweiten Schnitt das Halsmark unterhalb der Decussatio links halbseitig durchtrennt. Resultat: Reizung der rechten Rinde bewirkt nur noch Contraction der rechten Muskeln. Durch einen dritten Schnitt werden nun die beiden ersten horizontalen Schnitte in der Medianebene verbunden und damit alle etwaigen von links nach rechts herüber kreuzenden Fasern durchtrennt. Trotzdem löst eine Reizung der rechten Hirnrinde auch jetzt noch eine Contraction der rechten Extremitätenmuskeln aus. — Die Verf. schliessen hieraus, dass eine Kreuzung von Pyramidenfasern distal vom Bulbus nicht Statt hat, dass somit jede Hemisphäre mit der Muskulatur beider Seiten in Zusammenhang steht.

Ein Zweifel an der Berechtigung des letzten Schlusses leitet sich aus dem Umstande her, dass zum Hervorrufen der homolateralen Contractionen weit stärkere Reize nöthig sind, als zur Auslösung der contralateralen Zuckungen. Dies lässt daran denken, dass hier, bei dem Hervorrufen homolateraler Contractionen, vielleicht Stromschleifen auf die andere Hemisphäre oder auf andere Gehirntheile in Betracht kommen. Die andere Hemisphäre haben die Verf. zwar durch Durchschneidung des

Corpus callosum ausgeschaltet, ob jedoch die grossen basalen Ganglien oder das Kleinhirn von Stromschleifen getroffen waren, können sie selbst nicht mit Sicherheit in Abrede stellen.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) Sur les fines altérations histologiques de la moëlle épinière dans les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes, par Carlo Ceni. (Arch. ital. de biol. XXVI. 1. 1896.)

Verf. hat bei 18 Hunden das Rückenmark ganz oder halb durchschnitten, um die Kennzeichen der secundären Degeneration, in sonderheit im Bereiche der grauen Substanz und des Stützgewebes der weissen Substanz, zu erforschen (cf. die ausführlichere Arbeit desselben Autors im Archiv. per le scienze mediche. XX. 2).

Er gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. In Folge der genannten Eingriffe zeigen sich bereits in den ersten Tagen und fast gleichzeitig mit den ersten Spuren secundärer Degeneration in den weissen Strängen auch im Bereiche der grauen Substanz charakteristische Veränderungen der verschiedenen constituirenden Elemente sowohl oberhalb wie unterhalb der Läsionshöhe.

2. Diese Veränderungen betreffen sowohl die Ganglien- wie die Neurogliazellen und liegen in kleinen Herden unregelmässig zwischen normalen Elementen vertheilt. Die Ganglienzellen fallen einem progressiven atrophischen Process anheim, während gleichzeitig die benachbarten Neurogliazellen in Form nutritiver Veränderungen activ am Process theilnehmen.

3. Der Charakter des pathologisch-anatomischen Processes ist ein ausnahmslos typischer, insbesondere an den Ganglienzellen, und hier wiederum fast ausschliesslich an deren Protoplasma- und Nervenfortsätzen (nur bei Anwendung der Golgi'schen Methode nachweisbar).

a) An einer in Folge des Eingriffs dem Untergang verfallenen Ganglienzelle unterscheidet man zwei verschiedene Arten von scharf gekennzeichneter Veränderung an den Protoplasmafortsätzen: ein Theil der Fortsätze nämlich zeigt circumscribte Anschwellungen, die in centripetaler Richtung nach dem Zelleib hin auftreten, ein anderer Theil eine einzige centrifugal fortschreitende Anschwellung. Die erstgenannten Veränderungen treten bereits zu Beginn des regressiven Processes (4—5 Tage nach dem operativen Eingriff), die letztgenannten erst in sehr vorgeschrittenen Stadium (60—80 Tage nach der Durchtrennung) auf. — Diesen pathologisch-anatomisch so differenten Befunden dürfte eine verschiedene physiologische Bedeutung der betr. Fortsätze entsprechen.

b) Die Axencylinderfortsätze zeigen sich an einigen Zellen bereits in frühester Zeit, an anderen erst sehr spät (in weit vorgeschrittenem Stadium des gesammten Processes) verändert. Ihre Unterscheidung von den Protoplasmafortsätzen ist daher nicht immer möglich.

4. Eine Alteration des Neuroglia-Stützgewebes in den degenerirten Zonen der weissen Substanz tritt erst sehr spät zu Tage (45—50 Tage nach der Verletzung). Sie kennzeichnen sich durch zunehmende Kernproliferation überall da, wo die Fasern degenerirt sind. Etwa im dritten Monat begegnet man vielfach indirecter Kerntheilung, während noch später (ca. 140—200 Tage nach der Operation) der Vorgang der Neubildung innehält, und ein compactes, sclerotisches, narbiges Gewebe übrigbleibt.

Erst ca. 100 Tage nach stattgehabtem Eingriff und später, wo die Kernproliferation ihr Maximum erreicht hat, beginnen die Neurogliazellen ihren feinen und

zarten Charakter einzubüßen: sie werden in toto stämmiger, ihr Körper wird granulös und nimmt mehr oder minder unregelmässige Form an, die zarten Fortsätze nehmen ab an Zahl und Länge und schwellen in mehr oder weniger ungleichmässiger Weise an. Die so veränderten Neurogliazellen schwinden dann allmählich derart, dass ungefähr nach einem Jahr im Bereich der degenerirten Bündel keine Spur von als solche erkennbarer Neuroglia zurückbleibt, vielmehr an ihrer Stelle sich, wie erwähnt, lediglich ein compactes, sclerotisches, scharf von der gesunden Umgebung getrenntes Gewebe vorfindet.

Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

- 5) *Pathogénie de l'épuisement nerveux*, par de Fleury. (Revue de Médecine. 1896. Février. S. 81.)

Die Ursache des „épuisement nerveux“ (mit welchem Ausdruck Fl. die Neurasthenie, die Nervenermüdung und die depressive Melancholie zusammenfasst) hat Hayem in einer „dyspeptischen Ernährungsstörung“, Leven in „gastro-intestinalen Reflexstörungen“, Glenard in der „Enteroptose“, Dumas in „vasomotorischen Störungen“, Régis in einer „versteckten Arteriosclerose“ gesucht. Verf. hat im Anschluss an Chéron eine „mechanische Theorie“ aufgestellt. In Folge von übermässigen motorischen Ausgaben oder sensorischen Eindrücken werden die Nervenzellen der Gehirnrinde geschwächt. Es entwickelt sich ein „hypotonus musculaire et glandulaire“, welcher die verschiedenen klinischen Erscheinungen der Neurasthenie zur Folge hat. Nun wissen wir es also ganz genau!

Strümpell.

- 6) *Metatarsal neuralgia or Morton's disease, with four cases*, by A. H. Tubby. (Lancet. 1896. Oct. 31.)

Morton hatte die im Titel angegebene Krankheit auf das 4. Metatarsophalangealgelenk beschränkt. Seitdem hat sich ergeben, dass auch das 2. und namentlich das 3. Metatarsalgelenk oft befallen werden. T. schildert die Aetiologie und die Symptome in Uebereinstimmung mit den sonstigen Angaben und theilt 4 Fälle mit. Gicht lag in keinem Falle vor, in 2 gichtische Belastung; ausserdem litt die Schwester des einen Kranken an „Osteo-arthritis“. In 2 Fällen kam ätiologisch vieles Stehen in Betracht; in einem war der Fussrücken öfters vom Criquetball getroffen worden. Im Anschluss an Morton nimmt Verf. an, dass die Schmerzen auf einer Compression der Nervi digitorum pedis beruhen. Für die Schmerzen im 3. Metatarsalgelenk nimmt er speciell folgenden Causalnexus an: Abflachung des Fussgewölbes in seinem vorderen Theil, Bildung von Osteophyten und daher Verdickung des Kopfes des 3. Metatarsus, Andrücken der Zehennerven gegen den verdickten Kopf des 3. Metatarsus durch enge Schuhe. Die Osteophytenbildung soll einerseits auf arthritischer erblicher Belastung, andererseits auf dem ungewohnten Druck des Metatarsuskopfes gegen den Boden beruhen.

Bezüglich der Prognose räth Verf. zur Vorsicht. Palliativ empfiehlt sich ausser Beseitigung jedweden Drucks Application von heissem Wasser und Extr. belladonnae mit Glycerin. 2—3 wöchentliche Ruhe ist unerlässlich. Sehr zweckmässig ist auch der von Gibney (Journ. of nerv. and ment. dis. 1894. Sept.) empfohlene Schuh. Die Wirkung kann durch ein um den Fuss im Bereich der Basen der Metatarsen gelegtes Leder- oder Gummiband verstärkt werden. Eventuell kommt natürlich operative Entfernung des bezüglichen Metatarsuskopfes in Frage. Th. Ziehen.

7) Zur Casuistik und Prophylaxe der Caissonkrankheit, von Dr. Philipp Silberstein. (Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 44 u. 45.)

Die Symptome dieser polymorphen Krankheit, die jedes einzelne Organ für sich oder mehrere zugleich in den mannigfaltigsten Combinationen schädigen kann, erklären sich daraus, dass das Blut und die anderen Flüssigkeiten des Körpers in der comprimierten Luft des Caissons oder des Taucherapparates Gase des umgebenden Mediums in einer mit der Grösse des Druckes steigenden Menge aufnehmen und dieselben bei plötzlichem Druckverminderung oder bei Insufficienz der Eliminationsorgane (Haut, Lunge, Darm) in Blasenform entbinden, wofür experimentelle und pathologisch-anatomische Beobachtungen bereits existiren. Die Krankheit ist also als Luftembolie aufzufassen. Daraus erklärt sich z. B. die oft Stunden betragende Latenzzeit, da ähnlich wie in einer Sodawasserflasche nach Stunden nach Verminderung des Ueberdruckes Gasblasen aufsteigen; ebenso die Möglichkeit, dass selbst schwere Erscheinungen in kürzester Zeit zurückgehen bei spontaner Auflösung des eingekeilten Luftembolus.

Verf. bespricht die bei Caissonkrankheit beobachteten psychischen Störungen und theilt Fälle mit, in denen das Caissontrauma zu schweren allgemeinen und cerebralen Erscheinungen und zum Menière'schen Symptomencomplexe geführt hat, und in welchen späterhin eine psychopathische Minderwerthigkeit der Verletzten und eine eingeprägte Intoleranz gegen Alkohol resultirte, welche drei von sechs solchen Arbeitern mit dem Strafgesetze in Folge von Thätlichkeiten oder Sittlichkeitsdelicten in Conflict brachte.

Unter den Momenten, welche prädisponirend für die Entstehung der Caissonkrankheit in Betracht kommen, bespricht Verf. besonders das sogen. Materialblasen. Wenn ein Theil des Untergrundes aus plastischem Material besteht, wenn jeweilig nur ein Syphonrohr in grossen Intervallen zur Materialbeförderung Verwendung findet, wenn das Leerziehen des Syphons verhütet wird, dann können die Vortheile der Lufterneuerung den Nachtheilen der Druckschwankung das Gleichgewicht halten. Bei forcirtem, unvorsichtigem Betrieb können schon früh die Gefahren hervorgerufen werden, welche sonst erst bei grösseren Ueberdruck oder bei undurchlässigem Untergrunde drohen.

Die Prophylaxe der Caissonkrankheit verlangt neben langsamer Entschleussung auch die Vermeidung hoher Druckschwankungen während der Arbeit.

J. Sorgo (Wien).

8) Hysterie, von Ziehen. (Eulenburg's Realencyclopädie. 3. Aufl.)

Eine ausgezeichnete Monographie der Hysterie auf ca. 90 Seiten mit anscheinend durchaus vollständigem, bis 1894 weitergeführten Literaturverzeichniss. Besonders eingehend ist die praktisch ja so ungemein wichtige Differentialdiagnose zwischen Hysterie und organischer Nervenkrankheit erörtert. Als grosse Einzelgruppen werden 1. intervalläre somatische Symptome, 2. der hysterische Anfall, 3. intervalläre psychische Symptome, 4. hysterische Psychosen besprochen. In theoretischer Beziehung definirt Z. die Hysterie als eine Krankheit, deren Symptome grösstentheils auf einer leichten, im gewöhnlichen Sinne functionellen Veränderung der Hirnrinde, zum geringen Theil auf einer ähnlichen Veränderung nichtcorticaler Theile des Centralnervensystems beruhen; theils handelt es sich um Herabsetzung, theils um Steigerung der Function; bald ist die Veränderung direct, bald vasomotorisch entstanden. Die sensiblen und sensorischen Störungen sind häufiger, intensiver und hartnäckiger, als die motorischen; noch constanter sind die psychischen Störungen. Aus der Geringfügigkeit der Veränderungen erklärt sich die Beeinflussbarkeit durch Vorstellungen. Die Intensität der Symptome bei Geringfügigkeit der Ursachen und der Veränderungen

erklärt sich aus einer ererbten oder erworbenen Disposition. Die Localisation der Symptome hängt von der Localisation dieser Disposition und des Angriffspunktes der ätiologischen Factoren ab. Lewald.

9) Hypochondrie, von Ziehen. (Eulenburg's Realencyclopädie. 3. Aufl.)

Die Hypochondrie ist keine Krankheitsform, sondern ein sehr häufiger psychischer Krankheitszustand, dessen hervorstechendstes Symptom die wahnhaftige Annahme thatsächlich gar nicht vorhandener Krankheiten oder Krankheitszeichen oder die wahnhaftige Ueberschätzung beliebiger thatsächlich vorhandener Krankheiten oder Krankheitszeichen ist. Drei verschiedene Krankheitsformen rufen das Krankheitsbild der Hypochondrie nach Z. hervor, nämlich die hypochondrische Melancholie, die hypochondrische Paranoia und die hypochondrische Neurasthenie.

Intercurrent und vorübergehend kommen hypochondrische Zustände als Complication vor bei progressiver Paralyse, bei Hysterie und bei angeborenem Schwachsinn. Eine besondere diagnostische Bedeutung beanspruchen endlich die hypochondrischen Vorstadien mancher Psychosen. Prognose und Behandlung richtete sich bei dem hypochondrischen Symptomencomplex nach der Grundkrankheit. Lewald.

10) Neuropathologie und Gynäkologie, von Windscheid. (Berlin 1897. S. Karger. 127 Seiten.)

Nach einer kurzen Einleitung, in der eine Uebersicht derjenigen Nervenbahnen gegeben wird, welche zu den weiblichen Genitalien Beziehungen besitzen, bespricht Verf. die Beziehungen zwischen Nerven- und Genitalsystem beim Weibe in 3 Gruppen: 1. Die Menstruation, die Gravidität und die Geburt mit dem Wochenbett können erstens schon als physiologische Vorgänge Störungen von der Seite des Nervensystems hervorrufen, zweitens können aber auch durch einen pathologischen Verlauf dieser Vorgänge Affectionen des Nervensystems entstehen. 2. Die Erkrankungen der weiblichen Genitalien können eine Nervenerkrankung veranlassen oder die Nervenerkrankung kann eine Genitalaffection hervorrufen. 3. Durch eine Behandlung der Genitalerkrankung kann die Nervenerkrankung beeinflusst werden.

Gestützt auf eine umfassende Literatur bespricht Verf. die einzelnen Psychosen und Neurosen im Anschluss an Menstruation, Climacterium, Gravidität, Geburt und Lactation; falsch ist, dass die Manie und die Melancholie die beiden hauptsächlichsten Formen der Puerperalpsychosen sind (S. 88); seit der Füstner'schen Arbeit ist man wohl überall überzeugt, dass die hallucinatorische Verwirrtheit die häufigste Puerperalpsychose ist (cf. Hoppe Arch. Bd. XXV); allerdings beschreibt W. als Puerperalmanie S. 89 einen Zustand, den man sonst allgemein als hallucinatorischen Verwirrheitszustand auffassen würde.

Was die zweite Gruppe anlangt, so erklärt W., dass es relativ geringe Procentsätze sind, bei denen eine Genital- und Nervenerkrankung zur selben Zeit beobachtet werden können; er macht die neuropathische Constitution für die Entstehung von Neurosen nach Genitalerkrankungen verantwortlich und hält diese in den meisten Fällen für erworben durch Schädigung des Nervensystems, zu denen im Leben der Frau ja reichlich Gelegenheit gegeben ist; dazu rechnet W. auch die Polypragmasie mancher Gynäkologen. — Andererseits sind die Beziehungen zwischen primären Nervenleiden und secundären Veränderungen der Genitalien noch recht dunkel.

Die Betrachtungen des Verf. schliessen mit der dritten Gruppe, die im Wesentlichen nur die Castrationsfrage behandelt; über die „normale Ovariectomie“, die Entfernung gesunder Ovarien zur Heilung einer Neurose, sind die Acten wohl geschlossen. Wenn auch der causale Zusammenhang zwischen der Neurose und der Ovarien-

erkrankung durchaus noch nicht so klar ist, wie er in manchen gynäkologischen Beobachtungen hingestellt wird, so hält W. den Versuch, wenn alle anderen Maassnahmen fehlgeschlagen haben, durch Entfernung der kranken Ovarien eine Heilung herbeizuführen, für erlaubt. Die ungeheure Literatur über Castrationen mit Erfolg und ohne Erfolg wird zum Schlusse des lesenswerthen und mannigfache Anregungen für Neurologen und wohl auch Gynäkologen gebenden Buches angeführt.

Lewald.

11) Ueber einen seltenen Symptomencomplex bei Hysteria virilis, von Dr. V. Jež. Aus dem Wilhelminen-Spitale in Wien. (Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 31 u. 32.)

Ein 26 Jahre alter Eisengiesser erkrankte plötzlich ohne nachweisbare Ursache mit Hitzegefühl im Kopfe, Kopfschmerzen, Hyperästhesie der Hinterhauptsgegend, Photopsien, Ohrensausen, worauf ein Anfall von Bewusstlosigkeit folgte. Seither Störungen der Sinnesorgane, Schwäche der linken oberen und unteren Extremität, Schlingbeschwerden. Die Untersuchung ergibt:

Eine 5—6 cm messende hyperästhetische Zone entsprechend der Protuberantia occip. ext.; linksseitige Facialislähmung; Beweglichkeitsbeschränkung des linken Augapfels nach aussen und innen; Pupillenungleichheit und abgeschwächte Reaction auf Lichteinfall, besonders links; Gesichtsfeldeinschränkung für alle Farben, besonders für Blau; linksseitige Hypoglossuslähmung; Chvostek'sches Facialisphänomen; Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule im Lendentheile, der rechten Fossa iliaca, sowie der Magengegend; vollständige Aufhebung des Gehörs, Geruchs und Geschmacks auf der linken Seite; linksseitige Hemianästhesie mit Einschluss der Schleimhäute bei Erhaltensein des Temperaturgefühls; Herabsetzung der Muskelkraft auf derselben Seite; Romberg'sches Phänomen; Aufhebung der Hautreflexe auf der anästhetischen Seite, sehr variables Verhalten der Sehnenreflexe; Vermehrung der eosinophilen Zellen zu Ungunsten der mononucleären (45⁰/₀). Der Conjunctivalreflex fehlte links; es bestand leichte melancholische Verstimmung; Pulsverlangsamung (50—57).

Am Tage nach der Aufnahme erfolgte ein schwerer hysterischer Anfall mit Arc de cercle von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer und daraufhin täglich 1—2 solcher Anfälle bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Bei Einleitung der elektrischen Behandlung gelang es, in der ersten Sitzung durch blosser Berührung der schmerzhaften Hinterhauptsstelle mit der Elektrode einen Anfall auszulösen; späterhin nicht mehr. Ebenso gelang der Transfert der Sensibilität durch Auflegen einer Metallplatte auf die anästhetische Seite. Drei Tage später konnte er vollkommen gesund entlassen werden.

Differentialdiagnostisch kamen im Beginne Cysticercus, Gehirnabscess und Tumor cerebri in Betracht. Namentlich im Verlaufe der Hysterie sehr seltene Symptome, wie die Facialislähmung, die Hypoglossuslähmung, die Lähmung exteriorer und interiorer Augenmuskeln liessen an eine anatomische Basis des Leidens denken. Krampfzustände der befallenen Muskelgebiete sind nach Verf. auszuschliessen. Das Facialisphänomen ist als Zeichen erhöhter Erregbarkeit und verminderter Hemmung aufzufassen.

J. Sörgo (Wien).

12) Ein Fall von Hysterie im Anschlusse an Leuchtgaseinathmung, von Dr. A. Behr in Riga. (Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 40—42.)

Der Fall betrifft einen 36jähr., hereditär schwer belasteten Nachtmeister eines städtischen Gaswerkes, der durch Nachtwachen reizbar geworden, schon früher durch sonderbares Wesen auffiel und Lues überstanden hatte. Im Anschlusse an eine Leuchtgaseinathmung kam es zu so schwerer psychischer Erregung, dass er in eine

Irrenanstalt gebracht werden musste, wo er 10 Tage verblieb. Im weiteren Verlaufe zeigte sich Pat. reizbar, überempfindlich, äusserte Unlustgefühle und schmerzhaftes Beschwerden an den verschiedensten Körperstellen; bot häufigen extremen Stimmungswechsel, Mangel jeder Krankheitseinsicht, peinliche Selbstbeobachtung. Häufig kamen Anfälle von Uebelkeit, Zusammenziehen in der Brust, krampfartiger Zustände im Gebiete der Thoracal- und Pharynxmuskulatur (Globus) und vasomotorischen Erscheinungen, wie Schweiss und Thränen. Somatisch zeigte sich ausser Reflexsteigerung und anfänglicher Pupillendifferenz keine Störung.

Verf. ist der Ansicht, dass Pat. bereits früher an Hysterie gelitten und dass das OO den Agent provocateur gespielt habe, der die Krankheit zum Ausbruch brachte. Dabei spielte auch die Nachahmung eine Rolle, da mehrere Arbeiter seiner Umgebung weiter schon an Hysterie erkrankt seien. Der Fall bot nämlich unfallgesetzliches Interesse, da Pat. eine bedeutende Entschädigungssumme im Klagewege angestrengt hatte.

J. Sörgo (Wien).

13) Ueber Singultusepidemien, von Dr. V. Abeles. (Wiener klin. Rundschau. 1896. Nr. 51 u. 52.)

Die Epidemie ergriff 10 Mädchen einer Volksschule und dauerte im Ganzen etwa 9 Monate. Das erste Mädchen erkrankte im Februar 1895, das zweite im September 1895, das dritte Ende Januar 1896, die übrigen in der ersten Hälfte März 1896. Im Sommer klang die Epidemie ab. Nervöse oder phthisische Belastung ist in drei Fällen ausgesprochen, in fünf angedeutet; frühere nervöse Erscheinungen werden bei 7 Pat. angegeben, darunter zwei Mal Hemicranie. Andere hysterische Erscheinungen liessen sich nicht finden. Die Pulsfrequenz war meist hoch (bis 108). Drei Mädchen ergriffen absichtliche Imitation ein. Der erste Anfall erfolgte bei 8 Pat. in der Schule, ebenso die folgenden, welche auf rasche oder reichliche Einführung gröberer Speisen, auf Stiegenabwärtsgehen, endlich — bei fast allen — auf den Anfall einer Mitschülerin als auslösendes Moment zurückgeführt werden. Coupirende Wirkung wird von Lehrern und Schülern bei nicht zu starken Anfällen mit Sicherheit dem Wassertrinken zugeschrieben; in einem Falle sistirte der Anfall auf Eisumschläge, in einem anderen nach Erbrechen. In den ärztlich beobachteten Anfällen umfasste der Krampf die gesammte Respirationmuskulatur, war bei zwei Pat. mit rhythmischer Schulterhebung, bei einer mit Kopfwendung verbunden. Die Heilung erfolgte bei der ersten Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle, bei dreien auf elektrische Behandlung.

Verf. erwähnt noch eine im Jahre 1844 in den mährischen Städten Nikolsburg und Lundenburg entstandenen Epidemie, deren Kenntniss er einer mündlichen Mittheilung verdankt. Sie soll den grösseren Theil der weiblichen Einwohnerschaft ergriffen haben. Als eine Pat. behufs Heilung nach Wien kam und Spitalaufnahme suchte, trat in dem Krankensaale bei allen Pat. Singultus auf.

J. Sörgo (Wien).

14) Beitrag zur Lehre von der Hysterie der Kinder, von B. Leick. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXX.)

Ein 11jähr. Knabe, Sohn eines Potators und Neffe eines blödsinnigen Onkels, erkrankte mit heftigen Zahnschmerzen. Er war sehr angegriffen und schlief Tag und Nacht. Am anderen Morgen konnte er nicht ohne Hilfe gehen, hatte Schwindelgefühl, Ameisenlaufen an den unteren Extremitäten. Allmählich entwickelte sich eine dauernde Gehunfähigkeit. Zuweilen soll Nachts Fieber mit Delirium vorhanden gewesen sein. Das Schwindelgefühl trat nur beim Aufrichten ein, nie im Liegen. Die

Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert. Romberg'sches Symptom war vorhanden.

Heilung nach 3 Tagen durch Faradisation.

Verf. tritt für die Anstaltsbehandlung der Hysterischen ein.

K. Grube (Neuenahr).

15) Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Mutismus bei Kindern, von Dr. Zuppinger. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 35.)

Ein 12 Jahre alter Knabe, welcher vorher keine Zeichen von Hysterie geboten hatte, bekam einen hystero-epileptischen Anfall, nach welchem rechtsseitige Hemi-anästhesie, vollkommene Aphasie und Aphonie zurückblieben. Die Hemi-anästhesie schwand nach 10 Tagen, die Aphasie besserte sich langsam aber vollständig in $1\frac{1}{2}$ Monaten, die Aphonie bestand unverändert fort bei Entlassung des Pat. Zwei Monate später zeigte sich Pat. wieder, ohne Aphonie, aber mit Anästhesie des linken Vorderarms und Hyperästhesie der übrigen linken Körperhälfte, das Gesicht ausgenommen.

J. Sörgo (Wien).

16) Troubles visuels chez un jeune hystérique, par Nicolet. (Revue méd. de la Suisse romande. 1896. Sept.)

Der 12 Jahre alte hysterische Knabe zeigt links normales Gesichtsfeld, rechts ist so starke Einschränkung vorhanden, dass die Grenzlinie mit der optischen Axe zusammenfällt; der Knabe sieht alle Gegenstände grau; ophthalmoskopisch links nichts besonderes, rechts eine sehr starke Centralarterie und Sehnervenatrophie.

Verf. sagt „Pseudoatrophie des Sehnerven“, weil eine Atrophie bei der Hysterie noch nicht beschrieben worden ist; möglicherweise kann es sich aber auch, wie Verf. schliesslich bemerkt, um das Prodrom einer organischen Krankheit handeln.

Lewald.

17) Hysterinen hemianopsia tapaus (Fall von hysterischer Hemianopsie), af Kirj. E. W. Lybeck. (Duodecim 1896. XII. S. 161.)

Eine 29 Jahre alte verheirathete Frau, deren Familie gesund war bis auf eine Schwester der Pat., die an Schwindel litt, war von Kindheit an schwächlich gewesen; die Menstruation war im Alter von 13 Jahren aufgetreten. Seit dem Alter von 17 Jahren litt die Pat. an Schwindel, im Alter von 25 Jahren hatte sie eine Verletzung des Magens erlitten, seit dem 27. Jahre an epileptiformen Anfällen, denen eine Einengung des Gesichtsfeldes vorausging. Seit den letzten 18 Monaten waren Gesichts- und Gehörshallucinationen aufgetreten. Kinder hatte die Pat. nicht, aber zweimal hatte sie abortirt. Ausser den bei Hysterie gewöhnlichen vagen Störungen, der Sensibilität und der Reflexe zeigte sich die Sehschärfe vermindert und es bestand gekreuzte Diplopie und Hemianopsie. Eine Woche später trat vollständige hysterische Amaurose auf mit Parese des linken Rectus externus. Am folgenden Tage hatte nach Galvanisation die Sehschärfe zugenommen und eine Woche später war das Sehvermögen normal.

Walter Berger.

18) Heilung einer seit 9 Jahren bestehenden einseitigen hysterischen Erblindung durch Didymin-Tabloids, von Dr. F. Schmidt (Wilmersdorf-Berlin). (Separat-Abdruck aus der Allg. med. Centralzeitung. 1896. Nr. 67.)

Eine Frau leidet seit 13 Jahren an hysterischen Anfällen und ist seit 9 Jahren auf dem linken Auge amaurotisch. Bereits nachdem 4 Tabloids gegeben waren,

waren die Anfälle abgeschwächt, nach einigen Tagen verschwunden, wenige Tage war auch das Sehvermögen des linken Auges wieder vorhanden.

Dieser „glänzende“ Erfolg des Didymin ist nach Ansicht des Verf. keineswegs auf eine blosse Suggestion zurückzuführen. Samuel (Stettin).

-
- 19) **Psychische Taubheit**, von Dr. S. Krenberger. (Wiener med. Presse. 1896. Nr. 48, 49 u. 51.)

Eine kritische Untersuchung der Heller'schen Begriffsbestimmung der psychischen Taubheit und seiner Causalerklärungen, sowie seines methodischen Heilverfahrens. Im Uebrigen muss auf das Original verwiesen werden. J. Sorgo (Wien).

-
- 20) **Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle**, von P. Karplus. Aus der Klinik von Prof. von Krafft-Ebing in Wien. Vorläufige Mittheilung. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52.)

K. konnte bei mehreren Individuen beobachten, dass im hysterischen Anfalle die Pupillen durch mehrere Secunden erweitert und vollkommen starr wurden. Die Pupillenstarre, bezw. Reaction, konnte bisher während des Anfalls nur selten mit der wünschenswerthen Genauigkeit geprüft werden. K. legte deshalb in das Auge einen Lidhalter ein, schützte die Cornea vor Vertrocknung und konnte auf diese Weise bei verlässlicher Assistenz viele Minuten lang ruhig und sicher das Verhalten der Pupille beobachten. In einem Falle trat die Starre gleichzeitig mit den allgemeinen Spasmen auf, ging ihnen auch oft secundenlang voraus und überdauerte sie ebenfalls um einige Secunden; ähnlich verhielt sie sich auch in zwei anderen Fällen. Soweit K. bisher beobachtet hat, waren stets beide Pupillen zu gleicher Zeit starr. Es handelt sich stets um Anfälle zweifellos hysterischer Natur.

K. betont schliesslich die grosse praktische Wichtigkeit seiner Beobachtung, welche darthut, dass auch im hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommen kann. H. Schlesinger (Wien).

-
- 21) **Ueber hysterische Hämoptoe, insbesondere bei Unfallkranken**, von Prof. Strümpell. (Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1897. Nr. 1.)

Ein Eisenformer hatte im April 1895 eine Contusion der linken Brustseite mit Fractur zweier Rippen erlitten. Am dritten Tage nach diesem Unfall will Pat. Blut gehustet und dann $\frac{1}{4}$ Jahr lang bettlägerig gewesen sein. Nachher hatte er angeblich noch immer Schmerzen in der linken Seite und im linken Arm, ausserdem viel Husten und blutigen Auswurf. Bei der Untersuchung fiel der hypochondrisch-melancholische Gesichtsausdruck und ein fast ständiges Husteln und Räuspern auf. Das letztere bot jedoch die Merkmale eines nicht aus den tieferen Luftwegen kommenden Hustens und klang wie ein sogenanntes Verlegenheits Husteln. Die Schleimhaut des weichen Gaumens war lebhaft geröthet und mit zahlreichen kleinsten hämorrhagischen Stippchen besetzt. Am Kehlkopfeingang befand sich etwas hellrother Schleim bei sonst normalem Kehlkopfbefund. Ebenso war der übrige Organbefund normal. Neben häufigen Kopfschmerzen klagte Pat. noch über häufigen Schlaf und sonstige neurasthenische Beschwerden. Jeden Tag (während der Anwesenheit des Pat. in der Klinik) fanden sich ca. 15—30 ccm eines blutig gefärbten Auswurfs in der Spuckschale. Dieser Auswurf bestand aber nur aus Schleim mit ganz spärlichen Eiterbeimengungen. Der Schleim war durchweg hell rosa, also viel heller als rothfarbenedes Sputum. Neben Nahrungsresten waren sodann noch zahlreiche kleine graue Partikelchen — coagulirter Schleim —, wenig rothe und weisse Blutzellen,

Haufen von Pflasterepithelien und Leptothrixfäden in ihm enthalten. Tuberkelbacillen fanden sich nie.

Unter entsprechender, besonders psychischer Behandlung, besserte sich der Zustand des Pat.

St. betont, dass derartige Fälle nicht genügend bekannt seien trotz der diesbezüglichen Hinweise durch Charcot und durch Wagner. Das Sputum stamme wohl stets aus der Mund- und Rachenhöhle und den benachbarten Theilen. Der Blutgehalt des Auswurfs sei immer ein sehr viel geringerer als bei echt hämorrhagischen Sputum. Auch falle stets der Mangel an eitrigen Beimengungen und die reichlichen Massen von Pflasterepithelien, Leptothrixfäden und Speiseresten auf. Bezüglich der Entstehung des Sputums glaubt St. das Symptom des blutigen Sputums ohne Annahme von vasomotorischen Störungen und dergl. durch die mechanische Schleimhautschädigung erklären zu können, wie sie durch das beständige Husteln erzeugt würde. Das hysterisch-hämoptische Sputum kommt nicht nur bei traumatischer Hysterie, sondern auch bei sonstigen Hysterikern und Hypochondern vor.

Paul Schuster.

22) I sogni e il sonno nell' isterismo e nella epilessia, per Sante de Sanctis. (Roma. Soc. Ed. Dante Alighieri. 1896.)

Verf. hat Beobachtungen über die Träume Hysterischer und Epileptischer angestellt. 98 Fälle von Hysterie und 91 Fälle von Epilepsie wurden verwertet. Ueber 50 Fälle wird etwas genauer berichtet. Die Schlaftiefe war bei den Hysterischen auffällig oft gering, namentlich bei kurz erkrankten, jugendlichen Individuen. Somnambulismus war nicht auffällig häufig: anamnestisch wurde er bei 6 Hysterischen und 4 Epileptischen angegeben, wirklich beobachtet nur bei einer Hysterischen. Somniloquium (Schlafsprechen) fand sich bei 21 Hysterischen und 7 Epileptischen. Sehr häufig kam nächtliches Aufschrecken vor. Hypnagogische Sinnestäuschungen waren bei der Hysterie erheblich häufiger ($\frac{2}{3}$ aller Fälle) als bei der Epilepsie. Hypnagogische Geschmacks- und Geruchstäuschungen wurden niemals, hypnagogische Visionen am häufigsten beobachtet. Die visionären Gestalten ähneln bei den Epileptischen in der Lebhaftigkeit der Farben und dem raschen Durcheilen des Gesichtsfelds den echten Visionen, welche den Anfall nicht selten einleiten. Incubus, im engeren Sinne von Macario, Chaslin u. A., wurde in 6 Fällen schwerer Hysterie und 17—18 Fällen von Epilepsie beobachtet (niemals bei alten Epileptikern, besonders häufig bei Petit mal). Insomnie fand sich habituell bei 3, periodisch bei 7 Hysterischen, periodische Insomnie kam ferner namentlich bei denjenigen Epileptikern vor, welche sonst tief zu schlafen pflegten. Träume sind bei der Hysterie erheblich häufiger, als bei der Epilepsie. In höherem Alter, bei längerer Dauer der Krankheit und bei geringerer Intelligenz, sind die Träume seltener. Bei dem Epileptiker handelt es sich nicht um kurze, abgerissene Traumbilder, bei den Hysterischen um zusammenhängende dramatische oder romanhafte Erlebnisse. Besonders häufig sind bei den Hysterischen „makrozooskopische“ Traumbilder. Ref. hat sie übrigens auch bei Epileptikern erheblich häufiger als Verf. beobachtet.

Bei 6 Hysterischen führten die Träume zu vorübergehenden Wahnvorstellungen des wachen Lebens. In 3 Fällen schloss sich an den Traum ein Anfall an. Bei der Epilepsie führen die Traumhallucinationen oft zu nächtlichen Anfällen. Häufung schwerer Anfälle am Tage bedingt bei beiden Neurosen öfters sogar eine Abnahme der Träume. Ob vor und nach Anfällen Schlaf und Traumleben eine gesetzmässige Veränderung erfahren, ist nach Verf.'s Beobachtungen sehr zweifelhaft. Bei der Hysterie wird die Stimmung am folgenden Tage durch die Träume auffällig, oft aber nicht für längere Zeit beeinflusst. Das Gedächtniss für Träume nimmt bei dem Gesunden nach den Beobachtungen von S. mit dem Alter zunächst zu und im

höheren Alter wieder ab. Auffällig gut ist das Traumgedächtniss bei leichter Hysterie, besonders schwach bei inveterirter Epilepsie.

Im Schlusscapitel sucht Verf. nachzuweisen, dass das geschilderte Verhalten des Schlaflebens für beide Neurosen specifisch ist, ein „Traumstigma“ (Stigma oniricum) darstellt.

Th. Ziehen.

23) **Paralyse hystérique avec contracture et troubles mentaux**, par H. Bonnet. (Annales médico-psychol. 1896. Tome III. S. 33.)

Ein 17jähr. Mädchen, erblich nicht belastet, früher ganz gesund und normal entwickelt, verlor ohne bekannte Ursache die Menses, bekam Magenbeschwerden und wurde ausgesprochen melancholisch. Es trat dann eine Lähmung der linken Seite auf, stärker im Arm, zugleich mit Anästhesie, die ebenfalls in der Oberextremität vollständig war; die Finger waren fest contracturirt. Plötzlich kam Verlust des Sehvermögens auf dem rechten Auge nebst Lähmung der Muskeln und Anästhesie der Umgebung hinzu.

Aetiologisch liess sich feststellen, dass die Pat. zu Hause in ärmlichsten Verhältnissen mit einer hochgradig phthisischen Schwester zusammenleben musste. Es fand sich auch bei ihr Lungenspitzencastrh. Unter roborirender Diät und Modication nebst elektrischer Behandlung genas die Kranke binnen zwei Monaten vollkommen.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

24) **Contracture hystérique suite de coup**, par Verhoogen. (La Policlinique. 1896. Nr. 7.)

12 $\frac{1}{2}$ jähr. Knabe kann, nachdem er am Tage vorher eine Ohrfeige erhalten hat, den Mund nicht öffnen. Unter Chloroform wird constatirt, dass der Unterkiefer, sowie das Kiefergelenk intact und normal beweglich sind. Pat. ist nicht im Stande die Zähne auseinanderzubringen, beim Versuch, die Kiefer passiv zu öffnen, entsteht heftiger Schmerz in der rechten Massetergegend. Die Hautsensibilität ist intact, nur besteht Thermanästhesie am rechten Vorderarm, dem linken Oberarm und der linken Schulter.

Martin Bloch (Berlin).

25) Ein Fall von **Oedème bleu des hystériques**, von O. Thiele. (Charité Annalen. XXI. 1896.)

Ein 18jähr., erblich nicht belasteter, früher, von Kinderkrankheiten abgesehen, stets gesunder Schlosserlehrling, erleidet beim Bleigiessen durch Umherspritzen flüssigen Blases eine Brandwunde im Nacken und gleichzeitig einen heftigen Schreck, der ihn fast kopflös macht. Unmittelbar nach dem Unfall Kopf- und Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, hochgradige Verstopfung, allgemeine Mattigkeit und zunehmende, zur Arbeitsunfähigkeit führende Schwäche. 9 Wochen nach dem Unfälle plötzlich heftige Schmerzen im linken Bein; dasselbe schwillt schnell an und bekommt bläuliche Färbung; gleichzeitige völlige Lähmung desselben; am nächsten Morgen Aphonie. Letztere besserte sich im Laufe der nächsten Monate, während der Zustand des Beines erst nach Ablauf beinahe eines Jahres eine nennenswerthe Besserung aufwies. Bei der 15 Monate nach dem Unfall vorgenommenen Untersuchung fand Verf. bei dem mit Hilfe eines Stockes sich fortbewegenden Pat. eine Volumszunahme des linken Unterschenkels um 2—2 $\frac{1}{2}$ cm. Die Haut ist stark infiltrirt, glänzend, livide gefärbt, am Füsse und den Zehen cyanotisch; Druck auf die Schwellung hinterlässt keine Delle. Schlaffe Lähmung des linken Beines. Völlige Aufhebung der Sensibilität aller Qualitäten bis zur Inguinalfalte mit Ausnahme einer hyperästhetischen Partie auf dem Fussrücken. Im übrigen normale Verhältnisse.

Langsame, bis zur völligen Heilung fortschreitende Besserung.

Aetiologie, Verlauf und Ausgang berechtigen zu der Diagnose eines durch eine Verletzung hervorgerufenen hysterischen Oedème bleu.

Martin Bloch (Berlin).

26) Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Hysterie, von Gumpertz. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 49.)

Bei einem gesunden und kräftigen Manne traten vor 10 Jahren in Folge von Schmerzen oder operativen Eingriffen Krämpfe auf, die meist ohne Bewusstlosigkeit einhergingen und als epileptische angesehen wurden. Die jetzt zeitweise erfolgenden Anfälle sind zweifellos psychischen Ursprungs, sie beginnen mit allgemeinem Uebelbefinden, das Bewusstsein bleibt mehr oder weniger erhalten, es tritt Sprachlosigkeit und Weinkampf ein, zuletzt folgt kurzdauernde, linksseitige, spastische Lähmung ohne Betheiligung des Gesichtes. Gleichzeitig besteht links Amblyopie, Aufhebung der craniotympanalen Schalleitung und Gesichtsfeldeinschränkung, sowie hyperästhetische Zonen, die spasmoden und krampfhemmend sind. G. deutet diese Erscheinungen, wie auch die vor 10 Jahren aufgetretenen Anfälle, als Hysterie. 7 oder 8 Jahre nach dem ersten Krampfanfalle stellten sich in Folge von Krankheit und psychischer Verstimmung die Symptome eines Diabetes mellitus ein (Polydipsie, Polypurie, Glycosurie, progressive Macies), zu denen nach G. eine zeitig bestehende, völlig symmetrische Beeinträchtigung der Wärmeempfindung gehört, die distalwärts zunimmt. — Ein nach Angabe des Pat. vor 1—2 Jahren bestehendes, kurzdauerndes Doppelsehen könnte als auf hysterischem Accommodationskrampfe oder diabetischer Augenmuskellähmung beruhend gedacht werden.

Die Coincidenz von paroxysmaler Hysterie mit schwerem Diabetes stellt ein seltenes, in Deutschland noch nicht beobachtetes Zusammentreffen dar. — Den Schluss bilden ziemlich ausführliche Literaturangaben. R. Pfeiffer (Cassel).

27) Ueber die diagnostische Verwerthung der Form und Vertheilung der Sensibilitätsstörungen, von Dr. Georg Sticker, Privatdocenten in Giessen. (Müchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 9.)

Aus physiologisch-experimentellen und klinischen Untersuchungen ergeben sich allgemeine Regeln über die Beziehungen bestimmter Stationen des Nervensystems zur Vertheilung der Sensibilität in der Haut und in den Sinnesorganen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse an der sensiblen Ausbreitung des Opticus. Je nachdem die periphere, centrale oder transcorticale Leitung befallen ist, stellt sich die Figur des negativen Scotoms oder der Gesichtsfeldeinschränkung in anderer Form dar. Die absolute und totale Seelenblindheit für ein Auge oder die mehr oder weniger hochgradige Einengung seines Gesichtsfeldes finden wir bei den hysterischen (psychischen) Sehlähmungen.

Das positive, halbseitige Scotom ist die Form der Retinalähmung bei der Rinden-erkrankung. Die Hemianopsie findet sich bei Läsionen, welche die Leitung von den Sehcentren in die Occipitalrinde bis zur Kreuzung der Sehbahnen unterbrechen (homonyme, temporale Hemianopsie — sectorenförmige Gesichtsfelddefecte, pericentrisches und paracentrisches Scotom). Durch Reizung oder Lähmung eines peripheren, sensiblen Nervenastes entsteht Hyper- oder Anästhesie in einem bestimmten Theile der Haut, deren Grenzen sich in rhombischen, dachschieferartigen Feldern abtheilen (Heule)!

Die Innervationsgebiete der Nervenplexus entsprechen dem vereinigten Bezirk der einzelnen peripheren Componenten. Die Plexuswurzeln projiciren ihr Gebiet in Form von gürtel- oder schlingenförmigen Streifen auf der Haut, welche sich beim

Untergang der Wurzeln (Tabes) als anästhetische, bei Reizung derselben (viscerale Neuralgien, Brown-Séguard'sche Erkrankung) als hyperästhetische Bezirke darstellen. Die partiellen, psychischen Hautanästhesien sind durch Unerregbarkeit der transcorticalen Bahnen bedingt und steht ihre Begrenzung immer senkrecht zur Axe des Gliedes.

Die peripheren Nerven versorgen also die Haut nach dem Schema von Heule, die Rückenmarkswurzeln nach dem Schema, wie es sich aus den Angaben von Thorburn, Head, Stahr und Lähr combiniren lässt. Das transcorticale Organ schneidet aus der sensiblen Peripherie geometrische Figuren, deren äusserste Grenzen wie Amputationsschnitte aussehen. Die Temperatur- und Schmerzempfindung scheinen aus von der centripetalen Gehirnleitung verschiedenes Leitungsorgan zu besitzen.

Die hysterischen Hyperästhesien erstrecken sich nach St.'s Untersuchungen auf das ganze Organ, so dass bei der hysterischen Magenhyperästhesie der ganze Magen innen und aussen, bei der hysterischen Leberhyperästhesie die ganze Leber, so weit sie palpabel ist, gleichmässig überempfindlich erscheint. Dasselbe gilt für die Harnblase und den Bauchfellsack. Damit unterscheidet sich der hysterische Magenschmerz ganz und gar von jeder localen Magenaffection. E. Asch (Frankfurt a./M.).

28) Pseudoneurosis traumatica und deren forensische Beurtheilung, von A. Adamkiewicz. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXI.)

Ein Advokat machte einen Eisenbahnunfall — Zusammenfahren zweier Züge — mit durch, wobei er schlafend zu Boden geschleudert wurde, ohne dass ein directer Einfluss auf das Befinden zu bemerken war. In der folgenden Nacht hatte er unruhige Träume, dann traten allgemeine Unruhe, Mattigkeit, Ohrensausen, Abnahme des Hörvermögens auf. Beim Lesen bei Licht sah er anstatt der schwarzen rothe Buchstaben. Objectiv war an ihm nichts zu finden ausser einer doppelseitigen concentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes für Roth und Grün. Die Diagnose wurde auf traumatische Neurose gestellt.

6 Jahre später hatte Verf. Gelegenheit den Kranken, der unterdess einen Process mit der Eisenbahngesellschaft führte, wiederzusehen. Das Augenleiden hatte zugenommen, durch Zunahme der Gesichtsfeldeinschränkung. Gegenüber den Klagen des Kranken, dass er nicht audauernd lesen und schreiben konnte, weil er nach einigen Minuten graugrüne Flecken sähe, dass in letzter Zeit Anfälle aufgetreten wären, wobei sich das Sehvermögen des rechten Auges für einige Minuten verdunkelt habe, und dass er sich geistig nicht mehr beschäftigen könne, fand die ärztliche Untersuchung nur eine Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiss, Blau, Roth und Grün, bei der Simulation nicht mit Sicherheit auszuschliessen war, und eine Abnahme des Hörvermögens, die aber auf einen vor dem Unfall vorhanden gewesenem Mittelohrkatarrh zurückgeführt werden konnte.

Die im Jahre 1888 bestandene Gesichtsfeldeinschränkung liess sich auf eine damals nachgewiesene Neuritis zurückführen, die nach 3 Monaten verschwunden war.

Die Klagen des Kranken wurden als wissenschaftlich nicht denkbar angegeben und derselbe abgewiesen. Wenige Monate darnach meldete sich der Kranke als Abgeordneter zum Reichstag. K. Grube (Neuenahr).

29) Meningitis tuberculosa nach Kopftrauma, von Dr. F. Buol und Dr. R. Paulus, Davos. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1896. Nr. 23.)

Die von den Verff. mitgetheilte Krankengeschichte eines klinisch recht exact beobachteten Falles von traumatischer Tuberculose ist für die Unfallpraxis deshalb von besonderem Interesse, weil in diesem Falle die chronologische Reihenfolge von Trauma, Erkrankung und Tod recht evident erscheint; auch bietet der Fall eine gute

Illustration dafür, wie latente oder ausgeheilte tuberculöse Herde gelegentlich einer Insultation des Körpers an anderer Stelle noch verhängnissvoll werden können.

Ein junger, kräftiger Mann von 28 Jahren erlitt durch Fall in einen 1 m tiefen Strassengraben eine anscheinend ganz unbedeutende Kopfverletzung, welcher er selbst eine wesentliche Bedeutung nicht beilegte. Im unmittelbaren Anschluss an den Unfall entwickelte sich eine Meningitis (Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Aphasie, schliesslich Bewusstlosigkeit), welche im Verlauf von 14 Tagen tödtlich endete. Die Section ergab eine ausgesprochene tuberculöse Meningitis an der Convexität des Gehirns und in dem Centrum des tuberculösen Herdes fanden sich, von suggillirten Blutmassen umschlossen, zwei Knochensplitter, welche zweifellos der Tabula vitrea entstammten und von der anscheinend so unbedeutenden Kopfverletzung herrührten. Die histologische Untersuchung bestätigte die tuberculöse Natur der zahlreichen miliaren Knötchen in der Pia mater.

Ueber die Herkunft des tuberculösen Virus konnte ein Zweifel wohl nicht bestehen: Pat. hat im Jahre 1893 an rechtseitiger Pleuritis und Spitzencatarrh gelitten. Seit 1½ Jahren war er indessen von jeglichen Beschwerden frei.

Man müsste in der That ein grosser Skeptiker sein, wollte man sich im vorliegenden Falle der Annahme verschliessen, dass hier unter dem Einfluss einer localen Schädigung der Gewebe eine Localisation des z. Z. latenten tuberculösen Virus stattgefunden hat. Wir sind ja oft genug in der Lage, einen derartigen causalen Connex vermuthen zu müssen, aber nicht immer liegt das causale Verhältniss zwischen Trauma und Tuberculose so klar zu Tage, wie in diesem Falle. Mit Recht bezeichnen daher die Verf. ihren Fall als einen Typus traumatischer Tuberculose.

Für den ärztlichen Gutachter ergibt sich ausserdem wiederum aus diesem Falle eine Lehre für die prognostische Beurtheilung der Kopfverletzungen: Weder die Art des Unfalls, noch das Intactbleiben der Weichtheile und der äusseren Wand der knöchernen Schädelkapsel sind ein entscheidendes Kriterium. Die Tabula vitrea kann bei völlig intacter Schädeloberfläche gebrochen sein. Bei der Begutachtung der Kopfverletzungen muss jeder Fall nach seinen individuellen Eigenthümlichkeiten beurtheilt werden und jegliches Schematisiren ist von Uebel. Adler (Berlin).

30) Traumatische Paralysis agitans, von Balz. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. 1896.)

Das Auftreten der Paralysis agitans nach Traumen wurde schon von Charcot behauptet und nach ihm sind viele derartige Fälle, die allerdings zum Theil unsicher sind, beschrieben worden. Verf. berichtet über den folgenden:

Ein 61jähr. Mann, ohne Lues und Alkoholismus, wurde im December 1891 von einem 30 kg schweren Ballen, der aus der Höhe des 5. Stockwerkes herunterfiel, auf den Hinterkopf getroffen. Bewusstlosigkeit. Nach 10 Minuten gingen die Beine wieder, die Arme thaten noch sehr weh. Am Abend desselben Tags lag Pat. auf dem Rücken, konnte sich nur mit Hilfe anderer bewegen. Es bestanden Schmerzen in den Armen und Pelzigsein nebst Ameisenkriechen der Finger. „Die Motilität war zeitweise bis zum Krampf gesteigert.“ Ausserdem Rückenschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Activ konnte weder der Kopf noch der Rumpf bewegt werden, passive Bewegung schmerzte sehr. Anfangs bestanden rhythmische Zuckungen beider Arme und des Kopfs. Dieser Zustand dauerte neben erhöhter psychischer Reizbarkeit 14 Tage lang, trotz starker Morphinum- und Chloraldosen. Eine im August 1892 und Januar 1893 vorgenommene Untersuchung ergab: Klagen über rasche Ermüdbarkeit, Nackensteifigkeit, Zittern des Kopfes und der Hände, pelziges Gefühl in den letzteren.

Objectiv bestand Starrheit des Gesichts, Geneigthalten des Kopfs und verminderte Beweglichkeit desselben, Neigung des Oberkörpers nach vorn und Rücken-

steifheit. Der rechte Arm zittert beständig, in geringem Grade auch im Schlaf. Beim Erheben der Arme tritt auch links Tremor ein. Allmählich betheilt sich auch der Kopf am Zittern, die Beine zittern nicht. Steifheit der Hals- und Nackenmuskulatur, nicht solche der Arme. Die Sehnenreflexe sind normal, ebenso die Muskel- und Periostreflexe. Kraft beider Arme sehr gering, besonders rechts. Bei intendirten Bewegungen keine Verstärkung des Tremors. Faradisch und galvanisch bestand im rechten Arm directe und indirecte Herabsetzung der Erregbarkeit. Der Tod erfolgte im Jahre 1895 unter Krämpfen der Athmungsmuskulatur, ohne dass Pat. eine psychische Störung gehabt hätte.

Es fand sich bei der Section ein seröser Erguss in die weichen Häute des Hirns und Rückenmarks, die Consistenz der Centralorgane war fester als normal. Blutungen wurden nicht gefunden.

Nach Darlegung des obigen Falles bringt B. eine tabellarische Zusammenstellung aller bisher in der Literatur als traumatische Paralysis agitans beschriebenen Fälle. In 8 dieser 55 Fälle trat sofort oder unmittelbar nach dem Unfall Zittern ein, einmal nur fehlte der Tremor.

11 Fälle sind classische Typen.

Betreffs der Pathogenese wird auf die Hypothese von Charcot (Neuritis ascendens), Gowers (Schreck), Machol (Ueberreizung des Centralorgans durch den heftigen peripheren Reiz) verwiesen. Verf. selbst möchte nicht eine Hypothese allein für alle Fälle betr. der Pathogenese anerkennen.

Zum Schluss resumirt B. das Wichtigste aus sämtlichen bekannten Fällen dahin: Nach Verletzungen leichter Art tritt bei Leuten mittleren und höheren Alters als erstes Zeichen der Paralysis agitans ein Zittern in der verletzten Extremität auf, erst später entwickeln sich die Allgemeinsymptome, hemi- oder paraplegisches Zittern oder allgemeines Zittern. Tritt das Zittern nicht bald nach dem Trauma auf, so wird es von Parästhesien, Gefühl von Steifheit und Schwäche im verletzten Gliede vorher eingeleitet. Diese „Brücke“ von Symptomen ist für den Zusammenhang zwischen Trauma und der Paralysis agitans sehr wichtig. Selten bleibt das Zittern auf die verletzte Extremität beschränkt.

Ref. ist der Ansicht, dass B., der schon selbst eine Reihe bisher als traumatische Paralysis agitans beschriebener Fälle für unsicher erklärt, wohl noch skeptischer den Begriff der besprochenen Krankheit hätte begrenzen können, besonders soweit die Fälle in Betracht kommen, in welchen sofort unmittelbar nach der Verletzung Zittern auftrat.

Bei einem Theil jener Fälle ist vielleicht doch Hysterie im Spiele (cf. die Discussion zwischen Jolly-Goldscheider und Oppenheim in der Charité-Gesellschaft Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52.) Paul Schuster.

31) Zur Kenntniss der Wirbelsäulendeformitäten nach Unfällen, von Dr. A. Schanz. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896. Nr. 11.)

Anschliessend an einen von Blasius veröffentlichten ähnlichen Fall bringt Sch. eine Beobachtung aus der Hoffa'schen Klinik.

Ein Maurer war im Februar 1893 in einem Steinbruch mit dem Abhebeln eines grossen Steines beschäftigt. Der Hebel (eine schwere Brechstange) entglitt seinen Händen und der Arbeiter knickte, in der Absicht ihr auszuweichen, mit dem Rumpf nach links ein. Die Brechstange hatte ihn dabei nicht berührt. Sofort trat heftiger Schmerz in der linken Lendengegend und das Unvermögen den Rumpf gerade aufzurichten ein. Die schiefe Haltung und der Schmerz verschlimmerten sich derart, dass Pat. die Arbeit aufgeben musste. Der erste Arzt diagnosticirte eine Lendenwirbelfluxation und schickte den Pat. in eine Universitätsklinik.

Hier wurde der Verletzte drei Mal längere Zeit behandelt und jedes Mal etwas

gebessert entlassen. Die Besserung war jedoch stets von kurzer Dauer. Eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt, ein Wirbelbogenbruch als wahrscheinlich angesehen. In der folgenden Zeit wurde Pat. von einer Reihe Aerzte untersucht und bald als Simulant, bald als Kranker beurtheilt. Im November 1895 bot er in Dr. Hoffa's Klinik eine linksconvexe Totalscoliose mit beträchtlicher Verschiebung des Oberkörpers nach links. Die rechte Lendenmuskulatur war stark angespannt, die linke weich und schlaff. Normales elektrisches Verhalten. Active Bewegungen der Wirbelsäule konnte Pat. nicht ausführen, die pathologische Stellung wurde ängstlich in allen Lagen festgehalten. Sonst kein pathologischer Befund. Die Beschwerden bestanden in einer Unfähigkeit sich gerade aufzurichten, in Schmerzen in der Lendengegend und in Druckempfindlichkeit dieser Region. Es gelang mit Leichtigkeit durch entsprechende Bandagirung die Wirbelsäulendeformität zu beseitigen und durch häufige und längere Wiederholung dieser Maassnahme den Pat. völlig zu heilen. Die Heilung wurde gefestigt durch Tragen eines Corsets, so dass Pat. März 1896 gesund erschien.

Verf. nimmt an, dass bei dem Unfall eine schmerzhafte Läsion der linksseitigen Lendenmuskulatur entstanden sei, und dass Pat. die Stellung beibehalten habe, welche ihm zur Zeit des Unfalls die schmerzloseste Entspannung der verletzten Theile ermöglichte.

Paul Schuster.

32) Ein Beitrag zur Frage der sogen. traumatischen Spätapoplexie, von Dr. E. Michel. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 35.)

Nach traumatischen Schädelcompressionen auftretende Spätapoplexien können wegen der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Apoplexie hohe forensische Bedeutung haben. Einen solchen Fall bringt Verf.

Ein Werkführer, den ein Arbeiter unvorsichtigerweise mit einer Eisenstange auf die vordere rechte Scheitelgegend traf, zeigte nach dem Trauma keine nachweisbaren Erscheinungen von Gehirnerschütterung, befand sich, von Kopfschmerzen abgesehen, noch acht Tage wohl, dann traten plötzlich Erbrechen und Schwindel hinzu, Schwäche, Bewusstlosigkeit und einige Stunden später der Tod. Bei der Section fanden sich ausgedehnte, mit geronnenem Blute erfüllte Höhlen in beiden Hinterhauptslappen und in deren Umgebung in der Rindensubstanz vereinzelte, bis bohnen-grosse, aus zahlreichen kleinen Blutaustritten bestehende Stellen. Sämmtliche Kammern mit geronnenem Blute erfüllt, das Septum ventriculorum vom Fornix abgerissen. Das Gutachten bezeichnete diesen Befund als Folge von Quetschung mit nachträglicher Erweichung, wie es sich namentlich aus den kleinen Rindenquetschungen in der Nachbarschaft ergibt; solche seien es auch gewesen, welche zur traumatischen Erweichung geführt hätten. Die alkoholische Atheromatose habe dabei eine begünstigende Rolle gespielt. Der Umstand, dass trotz ausgedehnter disseminirter Hämorrhagien die Zeichen der Gehirnerschütterung nach dem Trauma ausblieben, scheint Verf. für die Richtigkeit der Bergmann'schen Theorie zu sprechen, wonach die Gehirnerschütterung eine diffuse und einheitliche, wahrscheinlich dynamische Affection vorstellt, Blutaustritte, Erweichungen u. s. w. heterogene Läsionen sind, welche nicht die anatomische Grundlage der Gehirnerschütterung bilden.

J. Sorgo (Wien).

33) Ueber die günstige Beeinflussung bestehender Geisteskrankheiten durch Trauma, von Carl Bach. (Inaug.-Dissert. 1896. Strassburg.)

Durch Sichtung und Prüfung von 28 aus der Literatur gesammelten Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Es besteht bezüglich der günstigen Einwirkung von Traumen auf Psychosen kein Unterschied zwischen Weichtheil und Knochenverletzung. Die ohne materielle Läsion einhergehenden Unfälle können eine ebenso

günstige Wirkung zur Folge haben, wie diejenigen mit schweren Verletzungen; auch die directen Kopftraumen sind nicht ausgeschlossen. Im Gegentheil sind einige der am längsten dauernden Genesungen gerade nach Verletzungen des Kopfes beobachtet. Die nach Traumen sich einstellende Eiterung hat eine grosse Bedeutung für die Besserung einer Psychose, ist aber keineswegs der einzig wirkende Factor. Der physikalische, wie der fast immer damit verbundene psychische Shok, sind in manchen Fällen die einzige Ursache der Genesung.

Es werden nicht nur die leichteren Psychosen günstig beeinflusst, sondern ausser anderen chronischen Erkrankungen auch die progressive Paralyse, sogar einige Male in vorgerücktem Stadium. Nur für Hysterie, welche durch Traumen so oft erzeugt wird, liess sich kein Fall von Heilung durch Trauma auffinden. Bei der Paralyse spielte in den meisten Fällen die an die Verletzung sich anschliessende Eiterung eine grosse Rolle.

Die Genesung hält in manchen Fällen gleichen Schritt mit der Eiterung, in anderen setzt sie erst nach Vernarbung der Wunde ein. Nach Heilung der Wunde taucht manchmal die Psychose wieder auf. Die Heilung kann sofort nach einem Trauma einsetzen in Folge von Shokwirkung; hingegen ist nicht ausgeschlossen, dass der Shok wie bei der traumatischen Psychose seine Wirkungen erst nach längerer Zeit entfaltet.

Da die Traumen meist zur Bettruhe zwingen, ist auch dieser Factor in Betracht zu ziehen. Wenn auf das Trauma ein chirurgischer Eingriff folgt, ist es ebenso wichtig, wie schwierig, festzustellen, welche Wirkung auf Rechnung des Traumas, welche auf die der Operation zu setzen ist.

Zum Schluss spricht Verf. über die willkürliche Hervorrufung der bei Traumen wirksamen Agentien: künstliche Eiterungen, Erschütterungen und Vibrationen.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

Psychiatrie.

34) Ueber eine Form der acuten Verworrenheit im klimakterischen Alter, von Dr. med. Ernst Beyer, 2. Assistenten der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i./E. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXIX. 1896.)

Beyer theilt die Krankengeschichten einer Anzahl von Fällen acuter Verworrenheit in den 50er Lebensjahren mit. Die Krankheit betraf immer Frauen. Sie entwickelte sich auf dem Boden verminderter körperlicher wie geistiger Widerstandsfähigkeit. Letztere zeigte sich in Mattigkeit, Kopfweh, mangelhaftem Appetit, schlechtem Schlaf, erhöhter Reizbarkeit, labiler Stimmung, kurz in den bekannten Störungen des Klimakteriums. Als nähere Veranlassung zur Erkrankung wirkten nun noch Sorgen, Aerger, Aufregungen ein und zwar bedrängten diese psychischen Momente die Betreffenden durch Wochen und Monate. Die Stimmung ward traurig. Allmählich aber überstieg die natürliche Reaction auf die niederdrückenden Ereignisse die physiologische Breite. Während sich nun ein ausgesprochen melancholischer Zustand mit Angst und Versündigungsideen ausbildete, kam es zugleich noch zu Erschöpfung. Jetzt werden die Kranken plötzlich verwirrt. Sie verkennen in Folge von Illusionen die Umgebung, finden sich nicht mehr zurecht, begreifen nicht, was vorgeht, werden confus, sind geängstigt, zeigen motorische Erregung. Zunächst ist dieser Krankheitszustand Schwankungen unterworfen, besonders am Morgen geht es besser. Bald aber entwickelt sich dauernde Verwirrtheit, zu Folge der die Kranken auch in ruhigen Zeiten nicht wissen, was um sie herum vorgeht, sich über alles wundern, nicht glauben, was man ihnen sagt. Abends ist die Erregung

oft sehr stark, lebhaft Hallucinationen und Illusionen, besonders des Gesichts und des Gehörs, sind nachweisbar, grosse Angst quält die Kranken, welche jammern und schreien, Widerstand gegen alle nöthigen Manipulationen leisten, sinnlose Fluchtversuche unternehmen. 2—3 Wochen etwa nach Eintritt der Verwirrtheit klingen die Erregungszustände ab; die Kranken sind aber noch verschlossen und abweisend. Allmählich kümmern sie sich mehr um ihre Umgebung, sie verstehen aber vieles noch nicht, alles kommt ihnen anders vor, sie sind desorientirt. Im weiteren Verlauf tritt Reconvalescenz ein. 6—8 Wochen etwa nach Eintritt der Verwirrtheit erlangen die Kranken Krankheitseinsicht und vollständige Klarheit. Das körperliche Befinden hebt sich. Die Erinnerung an das während der Bewusstseinsstörung Erlebte bleibt lückenhaft.

Dem Verfasser ist es gut geglückt, die in der That sehr schwer zu beschreibende Varietät der acuten Verworrenheit klar zu beschreiben. Vortrefflich ist das Capitel der Differentialdiagnose abgehandelt; hier wird der Unterschied der in Rede stehenden Krankheitsform von den typischen Fällen acuter hallucinatorischer Verworrenheit, von agitirter Melancholie, von hallucinatorischem Wahnsinn, epileptischem Delirium, Alkoholdelirium, von Anfällen periodischen Irreseins, von Collapsdelirium und acuter Demenz mit grosser Sachkenntniss besprochen. Georg Ilberg (Sonnenstein).

35) **L'alléation mentale chez les arabes**, par Meilhou. (Annal. méd.-psychol. 1896. 8. Série. tome III. S. 17, 177, 364. tome IV. S. 27, 204 u. 344.)

Für die Geisteskranken der französischen Provinz Algier besteht dort keine eigene Anstalt, sondern dieselben werden in das Asyl zu Aix verbracht, eine Maassregel, deren Unzweckmässigkeit Verf. eingehend beleuchtet. Seine Beobachtungen an 83 Fällen (57 Araber, 26 Kabylen, darunter 10 Frauen), deren Krankengeschichten mitgetheilt werden, hatten folgende Ergebnisse.

Geisteskrankheit ist bei den Arabern selten; das Verhältniss der Kranken zu den Gesunden ist bei den Mohammedanern in Algier 134 Mal günstiger als in Frankreich. Das Klima ist hierfür von untergeordneter Bedeutung, weit mehr ist es die Art ihrer Kultur, namentlich die koranische Religion. Die Kabylen erkranken noch weniger oft als die Araber. Psychosen bei Frauen sind sehr selten. Ueberwiegenden Einfluss auf die Entstehung der Geistesstörungen hat die Erblichkeit und die Syphilis; ein Viertel der Fälle war auf Alkohol oder Kiff zurückzuführen. Der hervorstechendste Zug bei den geisteskranken Arabern ist die Neigung zu Gewaltthätigkeit; auch sexuelle Perversionen sind nicht selten. Suicid kommt nur ausnahmsweise vor. Die häufigsten Wahnideen sind mystische oder Grössenideen, letztere offenbar mit dem Fatalismus der Araber leicht zu vereinigen. Unter den Psychosen überwiegen die einfachen Formen, namentlich die Manie, diese besonders bei den Arabern; die Kabylen neigen mehr zur Melancholie. Auch chronische Verrecktheit kam einige Male vor, besonders bei Arabern. Alkoholismus spielt erst seit 1880 eine Rolle. Ziemlich häufig ist die Intoxication durch Kiff, charakteristisch durch gesteigerte sexuelle Erregung mit Neigung zu obscönen Handlungen, Extase, beständiges Lachen, Gesichtshallucinationen und ein Gefühl von Schweben. Alkoholismus und Kiffismus trifft mehr die Araber als die Kabylen. Die allgemeine Paralyse ist sehr selten; wie der Alkohol, so manifestirt sich auch die Syphilis im Wesentlichen durch Gefässkrankung. Imbecille und Idioten kommen selten in die Anstalt, sondern bleiben in Freiheit und werden bei den Arabern besonders respectirt. Epilepsie ist häufig und zwar in sehr gefährlichen Erscheinungsformen.

Von den nach Aix verbrachten Kranken geht die Hälfte mit Tode ab, darunter ein Fünftel an Phthise. E. Beyer (Strassburg i./R.).

36) *Contribution à l'étude des troubles intellectuels consécutifs à fièvre typhoïde, Délire amnésique, altérations passagères de la personnalité, par MM. Devic et Joanny Roux. (Provence médicale. 1896.)*

Eine 22 jährige Arbeiterin, hereditär nicht belastet und bisher frei von Nervenkrankheiten, erkrankt an Typhus mit zwei Rückfällen, während der ersten Fieberperiode kein Delirium; Ausbrechen desselben am Ende des ersten Rückfalles. Darauf retro-antegrade Amnesie, welche die Quelle eigenthümlicher Delirien und vorübergehender Störungen des Ichbewusstseins wurden. Heilung. Die Amnesie erstreckte sich auf Thatsachen, nicht Kenntnisse eines sehr grossen Zeitraumes. Die Kranke bot bis zu einem gewissen Punkt das Bild der häufig bei fieberhaften Krankheiten primären Demenz, die Delirien entsprangen jedoch der Amnesie, das, was die Kranke erzählte, war wirklich geschehen, doch localisirte sie die Thatsachen falsch in der Zeit. Es handelt sich also um eine Störung des Gedächtnisses. Alterationen des Bewusstseins sind häufig beobachtet und beschrieben bei Epileptikern, Degenerirten und Hysterischen, während sie im Gefolge des Typhus bisher nicht beschrieben sind.

Samuel (Stettin).

37) *Om tvangstankar och dermed beslätade fenomen, af Bror Gadelius. (1896. Lund. Gleerupska Universitets-bokh.)*

Schon unter im Uebrigen normalen Verhältnissen kann man gewisse Züge beobachten, die mit Zwangsgedanken nahe verwandt sind, und unzweifelhaft ist auch der psychopathologische Mechanismus, der die Zwangsgedanken hervorbringt, in manchen Fällen nur eine krankhafte Steigerung gewisser normaler psychologischer Phänomene. Zwischen Zwangsgedanken und Autosuggestion besteht eine gewisse Uebereinstimmung und augenfällig ist die Aehnlichkeit der Zwangsgedanken mit der posthypnotischen Suggestion. Von der paranoischen Idee dagegen unterscheiden sie sich dadurch, dass diese eine nicht weniger wie jede andere durch die bewusste Geistesthätigkeit entwickelte Vorstellung, eine Theilerscheinung im persönlichen Leben des Individuums ist, die ihre Wurzel in dessen Bestrebungen und Neigungen hat und dadurch logisch bedingt wird; die Zwangsvorstellungen hingegen sind stets unmotiviert und dringen völlig fremd in das Bewusstsein ein.

Nach einem geschichtlichen Rückblick und einer Darstellung der verschiedenen Formen von Zwangsvorstellung, die bisher bekannt geworden sind, des Wechsels der Formen und der Symptomatologie geht G. auf die Besprechung der psychologischen Momente über.

Die psychologische Voraussetzung der Zwangsgedanken ist nach ihm eine chronische Unfähigkeit zur Aufmerksamkeit. Sie beruhen auf einer automatischen Activität innerhalb eines gewissen Vorstellungskreises, der nicht auf die gewöhnliche Weise zum Bewusstsein kommt, nicht im Bewusstsein aufgenommen wird durch eine von diesem ausgehende synthetische Thätigkeit, sondern auf Grund einer der Vorstellung inwohnenden dynamischen Intensität fremd und unmotiviert in das Bewusstsein eindringt. Die Zwangsvorstellungen sind nach G. ein dissociatives Reizphänomen; die Irritation geht in einem Centrum oder in einem Complexa von Centren vor sich, die mehr oder weniger abgesperrt sind von der corticalen Provinz, in der ein bewusster Process in einem gegebenen Augenblicke sich abspielt. Diese Anschauungsweise, die wie G. selbst hervorhebt, nur eine Annahme ist und mit allem Vorbehalt aufgestellt wird, verbreitet ein gewisses Licht über den Zusammenhang der Zwangsgedanken auf der einen und der Impulse und Hallucinationen auf der anderen Seite: wenn noch associative Bahnen zu einer corticalen Provinz, in der ein bewusster Process vor sich geht, zugänglich sind, so sucht sich die Reizung, nach Ueberwindung eines entsprechenden Widerstandes, einen Weg unter der psychologischen Form der Zwangs-

vorstellung, sind diese Bahnen aber gesperrt, so geschieht die Entladung ausserhalb des Bewusstseins und mehr explosiv in Form von Impulsen und Hallucinationen. Solange die Hallucinationen sich in der psychomotorischen Sphäre halten, bemerkt man ihre Verwandtschaft mit den Zwangsgedanken, wenn sie aber eine sensorische Form annehmen, wird diese Aehnlichkeit getrübt.

Die Zwangsgedankenkrankheit ist also ein psychisches Dissociationsphänomen, wenn auch nur verhältnissmässig geringen Grades. Im Bewusstsein wird die Dissociation nur in ungewöhnlichen Fällen bis zur Verwirrung gesteigert und die Zwangsvorstellungen werden nur selten als Impulse oder Hallucinationen objectivirt. Die Krankheit tritt in Uebereinstimmung hiermit gewöhnlich als chronischer Zustand bei Disponirten auf, der acut zu einer Episode von Verwirrung (*Délire à emblée Magnan's*) gesteigert werden kann.

Die Dissociation, um die es sich hier handelt, ist jedenfalls nur functionelle Natur und beruht auf einem psychischen Schwächezustande, einer Psychasthenie. Die psychischen Prozesse disponiren nur über eine unzulängliche Summe von Kraft und werden vor allen Dingen ihrer synthetisirenden Aufgabe nicht gerecht. Eine recht interessante Analogie mit diesem Zeichen der psychischen Schwäche findet sich auf dem motorischen Gebiete im Zittern. Wie dieses durch mangelhafte Coordination der für die beabsichtigte Bewegung erforderlichen Muskeln zu Stande kommt, so entstehen die Zwangsgedanken bei einer unzureichenden Synthese der in einem gegebenen Seelenmoment eintretenden Vorstellungen; die ungehörigen Einmischungen, die in dem einen Falle das Zittern hervorbringen, entsprechen im anderen Falle den Zwangsgedanken, die ja auch in manchen Fällen antagonistische Vorstellungen, Contrastgedanken; sind. Die Innervation ist in beiden Fällen unzureichend für das Zustandekommen der nöthigen Präcision und dadurch für den Ausschluss ungehöriger Elemente. Die psychische Arbeit geht bei dem an Zwangsgedanken Leidenden unter einer psychischen Zittern vor sich, seine Aufmerksamkeit ist stets schwach und unsteif wie sein Wille.

Die elementaren Zwangsphänomene treten, nach dem von G. für die Eintheilung der klinischen Formen vorgeschlagenen Schema, bei geringen Graden von psychischer Dissociation entweder als Zwangsgedanken oder als Phobien auf, je nachdem die Störungen vorwiegend die Sphäre der Intelligenz oder die des Gefühls betreffen. Zwischen beiden muss man klinisch unterscheiden, die Grenze zwischen ihnen ist aber nicht scharf. Die Zwangsgedanken erscheinen entweder als Grübelsucht, Fragsucht, Arithomanie u. s. w., sowie als die Art der Onomatomanie, bei der ängstlich nach einem Worte oder Namen gesucht wird, oder als sexuelle Zwangsgedanken (im eigentlichen Sinne), oder auch als Contrastgedanken (bei stärkerem primären Affect: Gedanken an Mord oder Selbstmord, schmähsüchtige oder lascive Zwangsgedanken, diese Zustände sind mit der Melancholie verwandt; — bei schwächerem primären Affect: Zweifelsucht). Zu den Phobien gehört die Art der Onomatomanie bei der Furcht vor einem bestimmten Worte besteht, dem von dem Kranken ein schlimme Bedeutung beigelegt wird. — Bei höherem Grade von psychischer Dissociation (Desaggregationsphänomene) erscheinen die elementaren Zwangsphänomene entweder als Impulse (Mordtrieb, Selbstmordtrieb), gewöhnlich in schwereren Formen von Melancholie (Besessensein), oder als *Maladie des tics* (hierher gehören auch die beiden Species der Onomatomanie, bei denen der Zwang besteht, ein bestimmtes Wort auszusprechen oder ein gewisses Wort dem Kranken physisches Unbehagen verursacht, oder auch als Hallucinations obsedantes. Aus diesen elementaren Phänomenen combiniren sich die klinischen Formen der Zwangsgedankenkrankheit.

Gewöhnlicher als die typische Form (Zweifelsucht mit Berührungsfurcht) ist die atypische, bei der die Phänomene einander episodisch ablösen, wechselnd das klinische Bild beherrschen und vor neu in den Vordergrund tretenden Symptomen zurücktreten. Oft erzwingt sich jedoch eins der elementaren Phänomene das Hauptinteresse, wie

aus vielen Fällen hervorgeht. Sowohl die typische, wie die atypische Form zeigen Wechsel in der Intensität der Symptome.

Die Beziehungen der Zwangsgedanken zur Melancholie und zur Paranoia sind schon gelegentlich erwähnt worden; bei anderen Krankheitszuständen werden sie auch episodisch beobachtet, wie bei Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Imbecillität, Idiotie. Das erste Auftreten der Zwangsgedanken fällt gewöhnlich in das Pubertätsalter, es kann aber auch in jeder anderen Altersperiode stattfinden; bei Kindern scheinen Zwangsgedanken seltener vorzukommen.

Ref. hat im Vorstehenden versucht, die Anschauungen G.'s in der Hauptsache zu skizziren; näher auf den Inhalt der mit der gewohnten Gründlichkeit des Verf.'s durcharbeiteten Schrift einzugehen, ist nicht möglich bei der Ausführlichkeit der Darstellung und der Fülle der Beobachtungen, die sie enthält. Walter Berger.

Therapie.

- 38) Ueber die Behandlung Nervenkranker, von P. J. Möbius in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 43.)

Der Aufsatz ist eine Antwort auf Bieger's Veröffentlichung (Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCLII. S. 193—273), worin er die Möbius'schen Vorschläge in Bezug auf „die Behandlung Nervenkranker und die Errichtung von Nervenheilstätten“ bespricht und theilweise zu anderen Schlüssen gelangt. M. sieht in den geplanten Nervenheilstätten weltliche Klöster, in denen allerdings die transcendenten Beziehungen in Wegfall kommen, die äusserliche Abtrennung vom Lärm des Lebens, die strenge Regelmässigkeit der Lebensführung und die Nöthigung zur Mässigkeit indessen manche Aehnlichkeit mit dem Klosterleben hervorbringt. Für Jeden, welcher sich für die so wichtige Frage weiter interessirt, sei hierdurch auf den warm geschriebenen Aufsatz verwiesen.

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

-
- 39) Mittheilungen über die Wirkung des *Orexinum basicum*, von Hüfler. (Therapeutische Monatshefte. October 1896.)

Das basische *Orexin* ist geschmacklos, H. hat es in etwa 30 Fällen als Appetit anregendes Mittel unter den üblichen Vorsichtsmaassregeln gegen Autosuggestionen der Kranken gegeben; 18 Mal hatte er positive, 12 Mal negative Resultate; Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Dosis 0,3 in Oblaten, zwei Mal oder öfter täglich.

Lewald.

III. Aus den Gesellschaften.

Greifswalder medicinischer Verein.

Sitzung vom 2. November 1895.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 16. Vereinsbeilage Nr. 12.)

Leick demonstrirt einen Fall von hysterischer Paraparese der unteren Extremitäten bei einem 11jähr., hereditär belasteten Knaben. Das Leiden entstand nach heftigen Zahnschmerzen.

Befund: Starkes Schwindelgefühl und Schlafbedürfniss, Parese der Beine mit Steigerung der Patellarreflexe und Parästhesien. — Warme Bäder und Faradisation bewirkten in der Anstalt in 3 Tagen Heilung.

R. Pfeiffer (Cassel).

IV. Vermischtes.

Der 15. Congress für innere Medicin findet vom 9.—12. Juli 1897 zu Berlin statt. Die Abhaltung des Congresses geschieht nur in diesem Jahre ausnahmsweise zu Pfingsten. Die Sitzungen finden im Architektenhause (Wilhelmstrasse 92/93) statt, woselbst sich auch das Bureau befindet. Das Präsidium übernimmt Herr v. Leyden (Berlin).

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen:

Am ersten Sitzungstage, Mittwoch am 9. Juni: Die Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus. Referenten: Herr Bäumler (Freiburg) und Herr Ott (Marienbad).

Am zweiten Sitzungstage, Donnerstag am 10. Juni: Epilepsie. Referent Herr Unverricht (Magdeburg).

Am dritten Sitzungstage, Freitag am 11. Juni: Morbus Basedowii. Referent Herr Eulenburg (Berlin).

Folgende Vorträge sind bereits angemeldet: Herr A. Fränkel (Berlin) und Herr C. Benda (Berlin): Klinische und anatomische Mittheilungen über acute Leukämie. — Herr v. Jaksch (Prag): Klinische Beiträge zur Kenntniss des Kohlehydratstoffwechsels. — Herr O. Liebreich (Berlin): Die Ziele der modernen medicamentösen Therapie. — Herr E. von Leyden (Berlin): Ueber die Prognose der Rückenmarkkrankheiten. — Herr Martin Mendelsohn (Berlin): Die klinische Bedeutung der Diurese und die Hilfsmittel ihrer therapeutischen Beeinflussung. — Herr A. Baginsky (Berlin): Zur Pathologie und Pathogenese der kindlichen Sommerdiarrhöen; mit Demonstration. — Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden): Zur Aetiologie des chronischen Gelenkrheumatismus. — Herr Rumpf (Hamburg): Neue Gesichtspunkte in der Behandlung chronischer Herzerkrankungen. — Herr Fürbringer (Berlin): Zur Klinik der Lumbalpunktion. — Herr Jacques Mayer (Karlsbad): Diabetes mellitus im jugendlichen Alter.

Weitere Anmeldungen von Vorträgen nimmt der ständige Secretär des Congresses, Herr Emil Pfeiffer, Wiesbaden, Friedrichstrasse 4. entgegen.

Für Krankenvorstellungen und Demonstrationen ist eine ganze Nachmittags-sitzung vorbehalten; dieselben bedürfen vorheriger Anmeldung.

Mit dem Congress ist eine Ausstellung von neueren ärztlichen Apparaten, Instrumenten, Präparaten u. s. w., verbunden. Auskunft über diese Ausstellung ertheilt der Vorsitzende des Ausstellungscomités, Herr Generalarzt Schaper in Berlin, Königl. Charité, oder der Schriftführer des Berliner Localcomités, Herr Privatdocent Martin Mendelsohn, Berlin NW., Neustädtische Kirchstrasse 9, an welche auch die Anmeldungen der Demonstrationen u. s. w. zu richten sind. Die Ausstellung wird gleichfalls im Architektenhause (Wilhelmstrasse 92/93) stattfinden.

Das Festessen des Congresses wird im Zoologischen Garten abgehalten werden.

Wir machen unsere Leser auf die im Verlage von Reuther und Reichard erscheinende **Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie**, herausgegeben von Prof. Schiller und Prof. Ziehen, aufmerksam, welche es sich zur Aufgabe gestellt haben, die heute noch klaffende Lücke zwischen der neueren Psychologie und Anwendung ihrer gesicherten Ergebnisse auf die pädagogische Thätigkeit auszufüllen. Als erstes Heft erscheint demnächst: Der Stundenplan. Ein Kapitel aus der pädagogischen Psychologie von H. Schiller.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von VEBT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTMIG in Leipzig.

Wasserheilstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Nieder-Walluf a. Rhein. ↔

Herrliche Lage am Ufer des Rheins

1/2 Stunde von
Wiesbaden

Curanstalt Rheineck vorm. Dr. Loh

Prospecte.

Für Nervenranke,
Blutarne, Erholungsbedürftige.
Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.
Dr. Gerhard Hirte.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

== Milde Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. ==

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausfuhr. Gratis-Prospecte d. d. ärztl. Leiter: Dr. Putzar u. Dr. Winchenbach.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilstalt für

Alcoholranke u. Morfiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Dr. Rudolf Gnauck's
Kurhaus für Nervenranke und Erholungsbedürftige
Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

Sommer und Winter geöffnet.

Dr. Maass. Dr. Möhring.

Verlag von **J. F. Lehmann, München**, Landwehrstrasse 70.

Soeben erschienen:

Neurologische Wandtafeln

zum Gebrauche beim

klinischen, anatomischen und physiologischen Unterricht.

13 in achtfachem Farbendruck ausgeführte Tafeln in der Grösse
von 80:110 cm und 160:220 cm.

Herausgegeben von

Prof. Dr. A. v. Strümpell
in Erlangen

und

Dr. Chr. Jakob
in Bamberg.

Preis in Mappe M. 50.—

Der Text in den Bildern ist lateinisch.

Der erklärende Text zu den Tafeln, aus dem Alles auf das Werk bezügliche
genau zu ersehen ist, wird von der Verlagsbuchhandlung auf Wunsch gratis
abgegeben.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschienen:

Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems.

Herausgegeben von Prof. V. Babes (Bukarest), P. Bloeq (Paris),
Prof. Ehrlich (Berlin), Prof. Homén (Helsingfors), Docent V. Marchi (Modena),
Prof. P. Marie (Paris), G. Marinesco (Bukarest), Prof. Mendel u. Prof. Moeli (Berlin),
Prof. v. Monakow (Zürich), Prof. Ramon Cajal (Madrid), Prof. Vanlair (Lüttich).
Redigirt von Prof. Dr. V. Babes.

VII. Lieferung: Feine histologische Veränderungen des Rückenmarkes.
Chronische infectiöse Erkrankungen der Rückenmarkshäute und der weissen Substanz.
Pathologische Histologie der grauen Substanz und des Centralcanals mit Ausschluss der
wahren Geschwulstbildungen. 4. Mit 9 lithogr. Tafeln. 18 M.

Verlag von **VEIT & COMP.** in Leipzig.

Soeben erschienen:

Ebbinghaus, Hermann, Professor der Philosophie a. d. Universität Breslau,
Grundzüge der Psychologie. Erster Halbband. Mit zahlreichen
Figuren im Text. gr. 8. geh. 6 M. 60 Pf.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

263.4

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs,
sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

13,808

1. März.

Nr. 5.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

MAR 26 1897

ANKÜNDIGUNGEN.

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenranke.

WINTERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.

Dr. Fedor Plessner

Kurhaus für Nervenleidende und Entziehungskuren

Wiesbaden, 30 Sonnenbergerstr. (Parkseite)

Kleine Patientenzahl. Centralheizung — Electr. Licht.

Kur- und Wasserheil-Anstalt.

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch **Dr. Kny** und **Director Butin.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath **Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

Farbenfabriken vorm. **Friedr. Bayer & Co.,** Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. März.

Nr. 5.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die protrahirten corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse der Irren, von W. Muratow, Privatdocenten an der Universität zu Moskau. 2. Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. trigeminus, von Dr. G. Kutschkin aus Kasan. 3. Ein Fall von periodisch recidivirender Oculomotoriuslähmung, von Khatschkin aus Kasan. 4. Ueber die Anwendung elektrischer Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem. Notiz von Dr. J. von Scarpatelli, ord. Arzt in Feldhof.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber Hirngewicht, von Buschan. 2. Kritische Bemerkungen über die Anatomie des Chiasma opticum, von Grützner. — Experimentelle Physiologie. 3. Neuere biologische Untersuchungen, von Féré. 4. On reciprocal innervation of antagonistic muscles, by Sherrington. 5. Cataleptoidreflexes in the monkey, by Sherrington. 6. La néoformation des cellules nerveuses dans le cerveau du singe, par Vitzou. 7. Étude psychologique de l'anesthésie par l'éther etc., par Baron. — Pathologische Anatomie. 8. On neuro-fibromatosis and tumours relating to nerves, by Thomson. — Pathologie des Nervensystems. 9. Contribution à l'étude de l'héméralopie épidémique, par Tchepotoff. 10. Ueber partielle isolirte Parese des Musculus orbicularis palpebrarum, von Siles. 11. Ueber progressive Levatorlähmung, von Siles. 12. Die Convergengbreite und die muskuläre Asthenopie, von Fress. 13. Ptosis produced by intercranial lipoma. 14. Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven, von Krause. 15. Ueber rheumatische Trigeminiislähmung, von Hirschl. 16. Case of tic douloureux resisting treatment by drugs: nerve stretching: great relief, by West. 17. Résection du ganglion de Gasser. Arrachement protubérantiel du trijumeau, par Poirier. 18. On a method of relieving tic douloureux, by Dana. 19. Halbseitiges Gesichtsschwitzen bei centraler Facialislähmung, von Pénel. 20. Bilateral facial paralysis and absolute deafness, by Middleton. 21. Beiträge zur Facialisparalyse bei nicht eitrigen Ohrerkrankungen mit Menière'schen Symptomen, von Ellberg. 22. Ueber infantile Entbindungslähmungen, von Jolly. 23. Ein durch den galvanischen Strom günstig beeinflusster Fall von peripherer traumatischer Lähmung, von Gernsheim. 24. Ueber Ischias scoliotica, von Schmidl. 25. Die mechanische Behandlung der Beschäftigungsneurosen, von Cohn. 26. Torticollis, by Russel. 27. Note on a case of paralysis muscular spiral nerve resulting from a fracture of humerus which was operated upon nine years ago with complete success, by Barlow. 28. Ein Fall von angeborenem Brustmuskeldesert mit Atrophie des Armes und Schwimmhautbildung, von Hofmann. 29. Note sur des cutarées symptomatiques (cutarées par hypotonie), par Féré. — Psychiatrie. 30. Sur l'amak, par van Brero. 31. Zur Kenntniss des Anancasmus (psychische Zwangszustände), von Bonath. 32. Grundzüge der Irrenpflege, von Snell. 33. Sul meccanismo dei perversi-menti sessuali, per Luzenberger. 34. Emile Zola, par Toulouse. 35. Théories de la criminalité, par Dallomagne. 36. Ancora sulla impotenza sessuale neurasthenica, per Penta. 37. Das conträre Geschlechtsgefühl, von Ellis und Symonds. 38. L'attitude dans les états apathiques considérée au point de vue de la théorie de la régression, par Féré.

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Aerzte in Wien. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Wiener medicinischer Club. — Oesterreichische otologische Gesellschaft.

IV. Bibliographie. Neurologische Wandtafeln zum Gebrauche beim klinischen, anatomischen und physiologischen Unterricht, von Prof. A. Strümpell und Chr. Jakob.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die prothahirten corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse der Irren.¹

Von **W. Muratow**, Privatdocenten an der Universität zu Moskau.

Die epileptoiden und apoplectiformen Anfälle bei der progressiven Paralyse sind von vielen Seiten besprochen und untersucht worden. In den klassischen Arbeiten von **BAILLARGER**², von Prof. **MENDEL**³ ist dieses Symptom genügend beleuchtet worden. Eine vollständige klinische Beschreibung hat schon **WESTPHAL**⁴ im Jahre 1868 gegeben. **EICKHOLT**⁵, **NEISSER**⁶, Prof. **BECHTEREW**⁷, **BINSWANGER**⁸ haben wichtige Beiträge wie zur klinischen Definition, so auch zur pathologischen Begründung dieser Frage geliefert.

Jetzt ist es allgemein anerkannt, dass die epileptiformen Anfälle der Paralytiker einen corticalen Ursprung haben. Das klinische Bild des Auftretens und der Entwicklung des Anfalls stimmt mit demjenigen der **JACKSON**'schen Epilepsie überein. In der Mehrzahl der Fälle sind die Krämpfe einseitig. Die Verbreiterung der Muskelzuckungen hängt mit der Anordnung der corticalen Centren zusammen. In dieser Mittheilung möchte ich genauer die intraparoxyssmalen Erscheinungen, welche bis jetzt noch nicht genügend studirt worden sind, beschreiben. Eine kurze Erwähnung macht darüber **KRAFFT-EBING**⁹, **ZIEHEN**¹⁰ spricht nur von der „choreatischen Bewegungsstörung“ der Paralytiker; eingehender beleuchtet diese Frage **MENDEL**.¹¹

Ich hatte Gelegenheit, zwei Fälle zu beobachten, wo die reizhaften corticalen Erscheinungen in Form clonischer Zuckungen Wochen und Monate lang bis zum Tode des Kranken dauerten.

Fall I. Den ersten diesbezüglichen Fall habe ich in dem kgl. Catharina-Armenkrankenhaus beobachtet. Der Kranke wurde ohne anamnestiche Zeichen aus dem alten St. Catharinen-Krankenhaus als unheilbar entlassen und in die Anstalt auf-

¹ Vortrag, gehalten im Vereine der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

² **BAILLARGER**, *Annales médico-psycholog.* 1858.

³ **MENDEL**, *Die progressive Paralyse der Irren.* 1880.

⁴ **WESTPHAL**, *Arch. f. Psych.* 1868.

⁵ **EICKHOLT**, *Zeitschr. f. Psych.* Bd. XXXI. H. 6 und *Arch. f. Psych.* Bd. XII. H. 2. S. 445.

⁶ **NEISSER**, *Die paralytischen Anfälle.* 1894. Stuttgart.

⁷ **BECHTEREW**, *Die internationale Klinik.* 1892. Russisch.

⁸ **BINSWANGER**, *Die pathologische Histologie der Grosshirnrinde.* 1893. S. 177.

⁹ **KRAFFT-EBING**, *Lehrbuch der Psychiatrie.*

¹⁰ **ZIEHEN**, *Psychiatrie.* S. 484.

¹¹ **MENDEL**, *Die progressive Paralyse der Irren.* 1880.

genommen. Bei der Annahme desselben in die Abtheilung für die unheilbaren chronischen Krankheiten wurde vom geehrten Herrn Collegen Oberarzt Dr. STRACHOW Folgendes constatirt. Der Kranke spricht nichts, nur einige unarticulirte Töne stehen ihm zur Verfügung. Die rechten Extremitäten sind gelähmt. In dem rechten Arm ist ein merkliches Zittern zu constatiren. In dem Armenhause ist ein neuer apoplectischer Anfall eingetreten: ein comatöser Zustand, clonische Krämpfe rechts. Der apoplectische Anfall dauerte einige Minuten; nach einer kleinen Intermission kehren die Krämpfe wieder. Dieser Zustand dauerte den ganzen Tag hindurch. Morgens verbesserte sich etwas das Bewusstsein. Die clonischen Krämpfe dauerten einige Tage, jetzt sind sie auf die rechte Hand und das Gesicht begrenzt.

Status praesens: 18./VIII. 1896. Der Kranke ist ein Mann im Alter von 45 Jahren, von starkem Körperbau und guter Ernährung. Er kann kein Wort aussprechen. Er versteht aber einzelne Worte und einfache Sätze; etwas schwer versteht er die Mimik. Die ihm vorgestellten Gegenstände erkennt er nicht. Es ist sehr schwer, den psychischen Zustand zu untersuchen: der Kranke ist gelähmt und spricht nicht. Auf diese Weise ist er aller Aeusserungen der psychischen Thätigkeit beraubt. Zweifellos ist das Bewusstsein tief gestört. Wie die passive, so ist auch die active Aufmerksamkeit abgeschwächt. So reagirt er nicht auf das Annähern des Arztes. Er bleibt völlig indifferent sowohl bei der ärztlichen Untersuchung, als auch bei dem Wechseln der Kleidung. Er muss künstlich genährt werden. Selbständig äussert er keine Wünsche, weder durch Worte, noch durch Mimik. In den ersten Tagen war die rechte Pupille weiter als die linke. Jetzt ist der Unterschied kaum zu bemerken. Die Augenbewegungen sind normal. Die Naso-labial-Falten asymmetrisch. Das Hörvermögen konnte ich nicht untersuchen. Auf die entsprechenden Reize reagirt er schwach.

Beide rechte Extremitäten stellen eine steife Lähmung dar. Bei ruhiger Lage des Kranken sind eigenthümliche Krämpfe in der oberen rechten Extremität zu bemerken. Es ist eine Flexion der Finger, wobei der Kranke den grossen Finger den anderen entgegenstellt. Zuweilen beobachtet man Flexions- und Extensionsbewegungen in dem Handgelenke, die Krämpfe verbreiteten sich allmählich auf das Ellbogen- und das Schultergelenk. Nachher wurde der untere Facialisast afficirt. Die Krämpfe sind clonisch, sie dauern nur eine kurze Zeit. Zugleich mit dem Facialiskrampf entwickelte sich ein Trismus. Legt man die Hand auf den Unterkiefer, so kann man leicht eine Zuckung des Muskels bemerken, welche rechts deutlicher ausgeprägt ist. Die Zwangsbewegungen steigern sich bei jedem Versuche einer activen Bewegung. Wenn der Kranke einen Versuch machte die rechte Hand zu geben, oder dieselbe auf den Kopf zu legen, brachte er dabei eine Menge von überflüssigen Zwangsbewegungen hervor. Die Krämpfe der Finger steigern sich dabei ebenfalls. Das Schmerzgefühl ist erhalten, die anderen Sensibilitätsarten liessen sich nicht untersuchen. Die Sehnenreflexe sind beiderseits gesteigert. Die Urin- und Kothentleerung ist unwillkürlich.

Ich hatte Gelegenheit, den Kranken drei Mal zu sehen und stets dieselben Erscheinungen zu constatiren. Nach 2 Wochen wurde meine Beobachtung unterbrochen. Wie mir Herr College Dr. Postowsky mittheilte, verblieb der Kranke in demselben Zustande 1 Monat lang. Nachher entwickelte sich Decubitus und der Kranke ist an Septicämie gestorben.

Da die Anamnese fehlte, war ich nicht im Stande, eine sichere Diagnose zu stellen. Ich vermuthete eine grosse Zerstörung der Rinde, complicirt vielleicht mit einem Hämatom.

Wie es auf Grund der Obduction, welche Dr. Postowsky in meiner Ab-

wesenheit auf meine Bitte vollführte, festgestellt wurde, hatten wir es mit einer allgemeinen Paralyse zu thun.

Dr. POSTOWSKY constatirte ausgedehnte Verwachsungen der weichen Hirnhäute und eine Arachnitis, welche mit einer verbreiteten Atrophie der Rinde combinirt war. Die Veränderungen sind links mehr ausgeprägt. Weder im Hirnmarke noch in den basalen Ganglien wurden irgendwelche Herderkrankungen gefunden.

Das in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtete Gehirn wurde mir zur Untersuchung überlassen. Auf den Frontalschnitten nach EXNER fand ich auch keine Herdveränderungen. Mikroskopisch untersuchte ich die beiden linken Centralwindungen und fand eine sehr starke Atrophie der Rindenzellen. Die Zahl und der Umfang derselben war vermindert, die Contouren sowie die Bestandtheile sind undeutlich, die Zellen sind granulös und pigmentirt. Alle Fasersysteme sind völlig entartet. Die Entartung ist so stark ausgeprägt, dass man dem histologischen Bilde nach eine Herderkrankung mit secundären Degenerationen vermuthen kann.

Die oberen Tangentialfasern¹ sind fast völlig verschwunden. Die zweite und dritte Schicht — feutrage supra- und intraradiaire nach DEJERINE, die Fasern von BECHTEREW und Fibrae BAILLARGER sind atrophirt und verdünnt. Sie haben nicht das Aussehen von begrenzten Streifen, dagegen haben sie die Gestalt von rareficirten Bündeln angenommen; jedoch viele von diesen Fasern sind normal geblieben. Am meisten sind die Radiär- und Bogenfasern afficirt. Schon nach WEIGERT ist hier eine völlige Degeneration zu constatiren. Diese Fasern sind mit grossen Fettballen besät. Die Mehrzahl derselben ist im Zerfallzustande begriffen, was mit dem Entzündungsprocesse der Rinde im Zusammenhange steht. Wie die parenchymatösen Veränderungen, so ist auch der interstitielle Process deutlich ausgeprägt. Man sieht stellenweise einige Conglomerate von Leucocyten in Form des perivascularären Exsudates. Die Neuroglia-maschen besonders in der Körnerschicht sind sehr erweitert. Die Wände der Arterien sind verdickt, stellenweise ist eine Endo-arteriitis zu sehen. In der Umgebung der arteriellen und venösen Gefässe bemerkt man ein umfangreiches kleinzelliges Infiltrat.

Es ist auf diese Weise durch die mikroskopische Untersuchung eine diffuse Encephalitis mit ausgeprägten secundären Degenerationen bewiesen. Nach der Extensität der secundären Degenerationen und der perivascularären Veränderungen müssen wir einen subacuten Verlauf der Entzündung annehmen.

Fall II. (Aus der städtischen Preobrajensky-Irrenanstalt zu Moskau.) Der Kranke A. J., 55 Jahre alt, ist in die Preobrajensky-Irrenanstalt am 2. März 1895 aufgenommen. Der Anstalt wurde er von der Polizei übergeben. Vor der Annahme beobachtete ihn der Polizeiarzt Dr. FLOBINSKY. Dieser hat der Anstalt folgende Beobachtungen mitgetheilt: Im November 1894 bestand eine ausgeprägte Verworrenheit. Der Kranke sprach unsinnig, auf die ihm vorgelegten Fragen antwortete er

¹ In der Beschreibung der Tangentialfasern nehme ich die Nomenclatur von DEJERINE an (s. *Anatomic des centres nerveux*. S. 670—672.).

nicht. Im December 1894 Grössenwahn. Der Kranke will heirathen, die Braut sei eine Kaiserin u. s. w.

Im Januar sind clonische Zuckungen im rechten Beine bemerkt worden. Im März ist er in unsere Anstalt aufgenommen. Der ausführlicheren Krankheitsgeschichte der Anstalt entnehme ich nur die wichtigeren Bemerkungen:

Im März: Ausgeprägte Asymmetrie des Gesichtes. Die rechte Pupille erweitert. Das Bewusstsein getrübt. Das Gedächtniss geschwächt. Ausgeprägter Grössenwahn. Er wird die Kaiserin heirathen, und er selbst der Kaiser und der Herr des Reiches und der Irrenanstalt werden; dann wird er die Wärter mit kaiserlicher Freigebigkeit belohnen.

3./IV. Ein apoplectiformer Anfall, welcher mit linker Hemiparese verbunden war.

4./IV. war der Kranke schon im Stande zu gehen.

12./IV. Ein neuer Schlagfluss. Bewusstseinstrübung. Eine Stunde nachher treten die clonischen Zuckungen in der linken Hälfte des Gesichtes und den linken Extremitäten auf. Hemiparesis sinistra. Der Kranke kann nicht das Bett verlassen. Derselbe psychische Zustand.

Bis zum 14. Mai verblieb der Kranke statu quo. Man beobachtete beständige clonische Zuckungen der linken Extremitäten. Mein College Dr. BUNEFF constatirte eine Besserung des Bewusstseins. Der Grössenwahn unverändert. Der Kranke spricht dabei, dass er sehr reiche Verwandte hatte.

15./V. hatte ich Gelegenheit, den Kranken genau zu untersuchen. Der Kranke liegt im Bette, die linke Seite paretisch. Die Krämpfe beginnen von der linken Gesichtshälfte, dann wird die linke obere Extremität betroffen. Die unteren Extremitäten sind nur wenig daran betheiligt. In den oberen Extremitäten sind die Beuger der Hand und der Finger, im Gesichte der untere Facialisast am stärksten afficirt. Die Krämpfe sind nicht rhythmisch. Die Zahl derselben beträgt 60 in der Minute, mit dem Pulse hängen sie nicht zusammen. Eine ausgeprägte Contractur des linken Kniegelenkes, die passive Extension ist unmöglich. Den Tricepsreflex links kann man nicht erhalten. Die Bewegungen der linken Extremitäten sind beschränkt und abgeschwächt. In dem oberen Facialisast und Platysma myoides sind nur schwache Zuckungen zu sehen. Die tactile Sensibilität und die Schmerzempfindung sind links herabgesetzt. Am meisten ist das Bewusstsein der Lage und die Bestimmungsfähigkeit der Gegenstände betroffen. So kann z. B. der Kranke nicht mit der linken Hand die Uhr und den Percussionshammer erkennen; mit der rechten Hand erkennt er leicht eine Kupfer- und Silbermünze. Die Berührung des Nadelkopfes erkennt er aber leicht. Die Pupillen sind gleich, die Augenbewegungen normal.

Die psychische Sphäre: Die Erinnerung an längst Vorgangenes ist gut erhalten. Er weiss, dass er früher Hauslehrer gewesen ist, in welchen Fächern er unterrichtet hatte; er war im Stande zu sagen, dass die Summe der Winkel eines Dreiecks zwei Rechten gleicht. Er erinnert sich sehr gut dessen, wie die Krankheit begann. Aber vom Momente des ersten Anfalls an hat er alles vergessen. Er hatte vergessen, dass vor der Aufnahme in's Krankenhaus er einige Zeit in der Polizeianstalt sich befand. Er erzählt, dass er die Kaiserin heirathen wird, dass er die Anstalt verlassen und mit seiner hohen Gemahlin möblirte Zimmer bewohnen wird. Die Kaiserin sei in ihn verliebt. Die Wichtigkeit seiner Krankheit versteht er nicht. Die kritische Fähigkeit ist erloschen, die passive und active Aufmerksamkeit ist verhältnissmässig gut erhalten.

16./V. Die clonischen Zuckungen unverändert. Myosis. Er spricht dieselben Grössenideen aus. Er lernte seine Braut bei seinen Bekannten kennen. Er will bei ihr etwas Geld, ungefähr zehn Rubel leihen. Die Erinnerung an jüngst Vorgangenes ist sehr geschwächt. Er erzählte, dass er vom Bette aufgestanden und spazieren gegangen war. Die Aerzte der Abtheilung kennt er nicht. Er war verwundert, als ihm erklärt wurde, dass seine Krankheit sehr schwer sei und einen langen Aufenthalt

in der Anstalt erfordere. Er bittet die Aerzte, ihm alle mögliche Hilfe zu leisten. Eine mässige Temperatur-Erhöhung bis 38,4°. Die Milz ist nicht vergrössert. Die Lungen emphysematös, im Herzen hört man etwas abgeschwächte und undeutliche Töne.

17./V. Die clonischen Zuckungen sind unverändert. Der Kranke spricht von seiner Hochzeit und von seiner hohen Braut. Wenn ich ihm die Frage vorlegte, ob er etwas dergleichen erzählt habe, antwortete er, dass er niemals mir diese Umstände erklärt hätte, er kenne mich aber sehr gut, wir hätten zusammen das Gymnasium besucht. Wenn ich das verneinte, gab er seinen Irrthum zu. Einige Minuten später antwortete er auf die ihm vorgelegte Frage, ob er mich kenne, dass wir beide in einer Schule gelernt hätten. Die active Aufmerksamkeit ermüdet sehr rasch. Der Zustand der Lungen unverändert. Temperatur 38,1°.

17.—20./V. Der psychische Zustand unverändert. Dieselben unsinnigen Grössenideen. Dagegen wird der Kranke etwas apathisch. Er selbst spricht weniger, nur auf die Fragen entwickelt er denselben unsinnigen Wahn. Die Krämpfe sind hauptsächlich im Gebiete des Facialis bemerkbar, in den Extremitäten sind dieselben vermindert. Der Kranke wird täglich schwächer.

21./V. Ein epileptoider Anfall, welcher in einer Trübung des Bewusstseins und allgemeinen Krämpfen sich äusserte. Nach dem Anfälle sind die paralytischen Erscheinungen mehr ausgeprägt, die protrahirten clonischen Krämpfe treten nur selten auf.

21.—25./V. Die clonischen Zuckungen sind nur selten. Der Kranke wird apathisch, er weint häufig. Seinen Krankheitszustand versteht er jetzt besser. Ueber die Hochzeit spricht er jetzt nicht mehr. Die Herzthätigkeit sehr schwach. Puls 100. Temperatur 36,9°.

Am 26./V. tritt der Tod ein.

Die anatomischen Befunde werden wir später beschreiben. Jetzt wollen wir die klinischen Thatsachen etwas eingehender analysiren. Die hauptsächlichsten Erscheinungen sind folgende:

1. Eine psychische Störung mit schwachsinnigem Grössenwahn. Indem er die Kaiserin heirathen und Herr des Reiches werden will, hat er auch die Absicht möblirte Zimmer mit seiner hohen Gemahlin zu bewohnen, und besonders will er den Wärtern der Anstalt befehlen. Er bemerkt dabei den Widerspruch zwischen seinen hohen Plänen und künftigen bescheidenen Lebensart nicht. Das Bewusstsein ist nicht völlig getrübt, die Erinnerungen an längst Vergangenes ist erhalten, das jüngst Erlebte vergisst er bald. Die active Aufmerksamkeit und die kritische Fähigkeit ist erloschen, eine grobe Störung des logischen Denkens. Alle diese Erscheinungen weisen auf eine sehr schwere psychische Erscheinung, eine Zersetzung des Intellects hin.

2. Die psychische Störung ist von schweren somatischen Erscheinungen begleitet: von epileptoiden und apoplectiformen Anfällen, welche sich häufig wiederholten. Dabei treten die constanten Reizungserscheinungen in Form von clonischen Zuckungen in den Vordergrund. Die Pupillen sind ungleich. Am Ende entwickelte sich eine bleibende Hemiplegie mit einer tiefen Störung des Muskelgefühls und mit constanten Reizungserscheinungen. Auf diese Weise haben wir ein Gesamtbild des corticalen Leidens im Gebiete der centralen Windungen vor uns. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es mit einer organischen Psychose zu thun haben.

Bei der Diagnose musste man zwei klinische Typen in Betracht ziehen — die progressive Paralyse der Irren und Dementia organica ex laesione focali.

Zu Gunsten der ersten Vermuthung sprachen die ausgeprägten focalen Erscheinungen; zu Gunsten der zweiten spricht die Anamnese und die Mehrzahl der Symptome einer allgemeinen Hirnerkrankung. Der oben beschriebenen Störung des Gedächtnisses kann man wohl wie bei der allgemeinen Paralyse, so auch bei den chronischen Alkoholisten und sogar bei Neuritis multiplex begegnen (die polyneuritische Psychose von Prof. KORSAKOW). Das letzte klinische Bild können wir ausschliessen, weil die anderen Symptome von multipler Nervenentzündung fehlten. Die faradische Erregbarkeit war normal, es waren Hemiparese und einseitige hemiplegische Krämpfe vorhanden. Das allgemeine klinische Bild widerspricht sehr der Annahme des postapoplectischen Blödsinns. Die Schwäche der Kritik und der activen Aufmerksamkeit kann man bei beiden Krankheitsformen beobachten. Aber der schwachsinnige Grössenwahn ist der allgemeinen Paralyse eigen. Zu Gunsten der progressiven Paralyse spricht auch der Umstand, dass die apoplectischen Anfälle schon lange bestanden haben, bevor die völlige hemiplegische Lähmung zu Tage trat. Indem wir die allgemeinen und localen Erscheinungen zusammenstellten, kamen wir zur Diagnose der progressiven Paralyse; dabei hatten wir eine complicirende Herdläsion der centralen Windungen vermuthet. Besondere Aufmerksamkeit haben wir den corticalen Krämpfen geschenkt. Wir werden auch darauf zurückkommen, jetzt wollen wir unsere anatomischen Befunde eingehender betrachten.

Bei der Obduction 18 Stunden nach dem Tode wurde Folgendes constatirt. Die Knochen des Schädels sind dünn. Die weiche Hirnhaut verdickt und getrübt. Sie lässt sich leicht von der Oberfläche des Hirnkegels trennen. Eine reiche Wucherung PACHION'scher Granulationen. In der rechten Hirnkugel eine ausgeprägte Hyperämie und Atrophie der Rinde. In beiden centralen Lappen sind ausser dem diffusen atrophischen Processe merkliche entzündliche Veränderungen zu constatiren. Die entzündeten und hyperämischen Stellen wechseln mit den anämischen ab; auf diese Weise erhält die Rinde ein buntes Aussehen. Die weisse Hirnsubstanz und Ependym der Ventrikel sind unverändert. Die rechte Hirnkugel stellt neben einem allgemeinen atrophischen Processe eine sehr ausgeprägte Encephalitis der centralen Windungen dar. In der linken Hirnkugel ist die Atrophie schwächer ausgeprägt; zwischen den centralen Lappen und anderen Gebieten der Rinde ist kein merklicher Unterschied zu bemerken. Die Rinde ist verdünnt und atrophisch, sie stellt keine focalen Veränderungen dar.

Im Allgemeinen kann man die verschiedenen Veränderungen des Gehirns als eine diffuse Encephalitis mit vorwiegender Affection der centralen Windungen auffassen. Bei der allgemeinen Untersuchung der Leiche wurde Folgendes constatirt: Degeneratio atheromatosa aortae, Myocarditis (ex arteriosclerosi), Oedema pulmonum (keine catarrhale Pneumonie), Hyperplasia trabecularis lienis, Hepar moschatum. Das Rückenmark zeigt mikroskopisch eine kaum deutliche graue Verfärbung der Seitenstränge.

Ich untersuchte mikroskopisch das Gehirn, das Rückenmark und die peripherischen Nerven. Auf den Spirituspräparaten nach NISSL constatirte ich eine tiefe Degeneration der Zellen in den rechten Centralwindungen. Am stärksten

sind die grossen Pyramidenzellen afficirt. Sie sind fortsatzlos, die chromogene Substanz ist zerstört, das Protoplasma ist mit körnigem gelben Pigmente umgesetzt. Der Umfang der Zellen ist vermindert, man sieht häufig anstatt der pyramidalen eine rundliche oder vieleckige Form. Der Kern und das Kernchen sind gut zu sehen. Die anderen Schichten der Rinde zeigen ähnliche Veränderungen. Auf den mit Picrocarmin behandelten Schnitten sind die Wände der Gefässe verdickt. Oeffters begegnet man kleinen Hämorrhagieen in der Umgebung der Venen und Capillaren. Sie sind älteren Datums und zeigen nur Pigmentkugeln; die rothen Körperchen sind nicht zu sehen. Zuweilen bemerkt man DEITERS'sche sternförmige Neurogliazellen. Auf den grossen Hirnschnitten, welche durch beide centrale Windungen geführt und nach PAL behandelt sind, ist eine merkliche parenchymatöse Degeneration der Radiärfaserung zu constatiren. Am stärksten sind die Projections- und Bogenfasern und zum Theil das subcallöse Bündel afficirt. Die Balkenfaserung ist verhältnissmässig gut erhalten. Solchen Verhältnissen pflegt man gewöhnlich bei vorherrschender einseitiger Läsion zu begegnen. Bei der Osmiumfärbung nach MARCHI erscheinen die Projections- und Bogenfasern völlig degenerirt und zeigen einen sehr deutlichen Zerfall, welcher aus Fetttropfen und Kugeln besteht. Das subcallöse Bündel enthält mehr Fetttropfen als der Balken. Wir müssen hier besonders hervorheben, dass die Tangentialfasern verhältnissmässig gut erhalten sind, wenigstens sowohl auf Chlor-Gold (FREUD), als auch auf WEIGERT'schen Präparaten genügend gefärbt. In den linken Centralwindungen sind dieselben degenerativen und entzündlichen Veränderungen weniger deutlich ausgeprägt. Die Entartung der langen Associationsbahnen kann man durch die ganze rechte Hirnkugel verfolgen. In den Occipitallappen ist das subcallöse Bündel (Tapetum) merklich degenerirt. Forceps corporis callosi ist gut erhalten. Im verlängerten Marke ist die rechte Pyramide entartet. Im Rückenmarke ist eine schwach ausgeprägte Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn und des rechten TÜRK'schen Bündels zu constatiren. Bei der Untersuchung der Nn. medianus und ulnaris constatirte ich eine schwach ausgeprägte Neuritis parenchymatosa. Auf diese Weise können wir aus der mikroskopischen Untersuchung folgende Schlüsse ziehen. 1. Die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen der rechten Centralwindungen, welche der chronischen Periencephalitis eigenthümlich sind. 2. Die cerebralen Degenerationen sind deutlicher als die spinalen ausgeprägt. Dabei sind sowohl die kurzen (Bogenfasern), als auch die langen Associationsbahnen (subcallöses Bündel) gleichmässig afficirt. Man kann keineswegs von einer vorwiegenden Affection der Tangentialfasern sprechen. Sowohl das klinische Bild, als auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im Sinne der allgemeinen Paralyse mit vorwiegender Affection der centralen Windungen zu deuten.

Das Abweichende des klinischen Bildes in unserem Falle hängt von der Localisation der Veränderungen in den centralen Windungen ab. Auf diese Weise ist die hartnäckige Hemiplegie, die Muskelsinnstörung und die eigenthümlichen corticalen Krämpfe zu erklären. Wie in klinischer Hinsicht, so ist auch im Sinne der anatomischen Veränderungen dieser Fall mit demjenigen

der corticalen Epilepsie, welchen ich jüngst mitgeteilt hatte, fast identisch. Dadurch sind wir berechtigt, die dort angeführten allgemein-pathologischen Betrachtungen auch hier anzuwenden. Eine ausgeprägte Entartung der Bogenfasern ist mit einer tiefen Störung der Associationsprocesse in der Bewegungssphäre der Rinde verbunden, und auf diese Weise eine Muskelsinnstörung entstanden. Ich¹ hatte schon im Jahre 1893 diese Ansicht über die Pathogenese der Störung des Muskelgefühls geäußert. Jetzt kann ich, auf meine pathologisch-anatomischen Untersuchungen mich stützend, diese bei den corticalen Herden erwiesene Thatsache² auch auf die allgemeine Paralyse erweitern. Die Pathogenese der epileptischen Erscheinungen ist in beiden Fällen dieselbe. Dort erklärten wir diese Erscheinungen durch secundäre Degeneration der Rinde, welche von einer Herderkrankung abhängig waren. Hier haben wir dieselben Bedingungen vor uns. Es ist nur der Unterschied hervorzuheben, dass in unseren letzten Fällen der allgemeinen Paralyse diese Veränderung als ein schleichender Process zu bestimmen ist und die Fasern in via degenerationis sich befinden. Das Vorhergehen der frischen subacuten Degenerationen und der noch bestehende Entartungsprocess erklärt die Mehrzahl der Reizungserscheinungen und die protrahirten corticalen Krampfanfälle, welche die Kranken in Intervallen zwischen den JACKSON'schen Anfällen zeigte. Die typischen completen JACKSON'schen Anfälle wurden im zweiten Falle nur zwei Mal beobachtet. Bald entwickelte sich eine Hemiparese. Auf Grund des klinischen Bildes dieser protrahirten Krampfanfälle kann man auch den corticalen Ursprung derselben mit Sicherheit annehmen. Die Krämpfe beginnen stets mit einem und demselben Centrum (Facialis), dann ist das nächste Armcentrum afficirt. In der oberen Extremität sind die Flexoren mehr als die Extensoren betroffen. Die typische und einfache Bewegung einer Muskelgruppe ist der corticalen Reizung eigenthümlich. Diese klinische Eigenthümlichkeit lässt die Krämpfe von den choreatischen Zwangsbewegungen (Hemichorea postapoptica) leicht unterscheiden. Die grössere Dauer und die Betheiligung der verschiedenen Muskeln kann als Unterschied zwischen diesen Anfällen und tic convulsif dienen. Dieses letztere Symptom stellt eine blitzartige Zuckung dar.

Auf diese Weise müssen wir das klinische Bild der Krämpfe als eine Zwangsbewegung corticalen Ursprungs deuten. Das Eigenthümliche des klinischen Bildes äussert sich durch enorme Entwicklung der Reizungserscheinungen, welche in den Intervallen zwischen den typischen JACKSON'schen Anfällen beobachtet wurden. Die Reizungserscheinungen wurden constant und die typischen Anfälle traten in den Hintergrund. Diese constanten Reizungserscheinungen bei der corticalen Epilepsie sind von Prof. KOSCHEWNIKOW³ bei einer Herderkrankung der Rinde beschrieben worden. Dieser Verfasser hat dem

¹ Neurol. Centralbl. 1895. „Zur Pathologie der Gehirndegenerationen“ und His's Archiv f. Anatomie. Secundäre Degenerationen u. s. w. 1893.

² s. darüber meine Mittheilung: „Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie.“ Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896.

³ KOSCHEWNIKOW, Medicinische Uebersicht. 1894. Nr. 14. Russisch.

Symptomencomplexe den Namen „Epilepsia corticalis partialis continua“ gegeben. Aehnliche Fälle wurden von Prof. BECHTEREW¹, Prof. DARKSCHEWICZ², Dr. ORLOWSKY³ und Dr. HERMANN⁴ beobachtet. Alle oben genannten Fälle wurden nur klinisch beobachtet und bis jetzt liegt keine Autopsie vor. Obgleich unser Fall zu einer bestimmten nosologischen Form der allgemeinen Paralyse gehört und während die „Epilepsia continua“ von Prof. KOSCHEWNIKOW nur einen Syndrom darstellt, entschliesse ich mich zu der Vermuthung, dass die anatomische Grundlage dieser Erscheinungen in einer diffusen Degeneration der Rinde zu suchen ist. Es ist dabei völlig gleichgültig, ob diese Degenerationen von einer corticalen Herderkrankung, wie es wahrscheinlich in der Beobachtung von Prof. KOSCHEWNIKOW der Fall war, abhängen, oder in einer Periencephalitis diffusa, welche mit der Entartung der Bogenfasern verbunden ist, bestehen. Für die Pathogenese dieses Syndroms halte ich zwei Bedingungen für unentbehrlich:

1. Das Vorhandensein der motorischen Zellen der Rinde, welche degenerirt und erkrankt sein können (aber kein völliger Zellschwund).

2. Die degenerative Veränderung einer Menge der Bogenfasern, welche stets eine Reizung der Zellen der Rinde ausüben.

Diese beiden Bedingungen sind in unserem Falle vorhanden.

Wie schon oben dargethan worden ist, bin ich geneigt, die oben erwähnten Krämpfe als ein constantes Reizungssymptom der Rinde und als eine protrahirte postepileptische Erscheinung zu erklären. In der That sind diese protrahirten Reizungserscheinungen bei der allgemeinen Paralyse schon längst bekannt. So spricht Prof. MENDEL⁵ in seiner berühmten Monographie über choreatische und athetoide Krämpfe der Paralytiker sehr eingehend. Indem ich die Zwangsbewegungen der paralytischen Kranken keineswegs zu leugnen wage, entschliesse ich mich aber, den oben beschriebenen Symptomencomplex sowohl von der Athetose, als auch von den KEMMLER's⁶ rhythmischen Zuckungen zu trennen. Das wichtigste Kennzeichen KEMMLER's — die Isochronität mit dem Pulse — fehlt in unseren beiden Fällen. KEMMLER vergleicht die rhythmischen Krämpfe mit einer Zuckung, welche man bei der Reizung des peripherischen Nervensystems erhielt. In unseren Fällen gleicht dieselbe einer Reizung der Rinde,

¹ BECHTEREW, Jahresbericht der Fortschritte der Neuropathol. und Psych. 1894/95. Russisch.

² DARKSCHEWICZ, Arzt. 1895. Nr. 19 u. 20 (Russisch).

³ ORLOWSKY, Medicinische Uebersicht 1895.

⁴ HERMANN, Ebenda 1896.

⁵ MENDEL, Die progressive Paralyse der Irren. 1880. S. 180—184; s. auch S. 319.

⁶ KEMMLER, Ueber Krampfanfälle mit rhythmischen, dem Puls synchronen Zuckungen bei progressiver Paralyse. WERNICKE's Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau. Theil II.

weil dabei nicht vereinzelte Muskeln, sondern Muskelgruppen betroffen sind. Wie schon von KEMMLER betont worden ist, können seine Zuckungen leicht arhythmisch werden und in „choreatische“ Bewegungen übergehen. In allgmeinpathologischer Hinsicht muss man bemerken, dass die Irritation mit der Pulselle die Entstehung der Krämpfe noch nicht genügend erklären kann, man muss dabei eine durch encephalitischen Process krampfhaft gesteigerte Erregbarkeit der Rinde annehmen.

Wie ich schon oben bemerkte, sind die protrahirten Krämpfe der Paralytiker von der Athetose auch zu trennen. Der erste Kliniker, HAMMOND, welcher die athetoiden Bewegungen beschrieben hat, hat denselben ein anderes klinisches Bild beigegeben. Er spricht über rasch auftretende, wechselnde Beugung und Streckung der Finger, welche auf diese Weise eine Instabilität erhalten. Die athetoiden Krämpfe erhalten leicht einen tonischen Charakter und werden bald zu choreatischen Bewegungen. Die corticalen protrahirten Krämpfe bleiben stets clonisch und der Tonus kann nur im Falle des epileptischen Anfalls auftreten. Dabei ist noch hervorzuheben, dass die athetoiden Bewegungen wahrscheinlich von der Mitbetheiligung der basalen Ganglien abhängig sind und mit den corticalen Störungen sich nicht zu verbinden pflegen. Unsere protrahirten Krampfanfälle sind zweifellos eines corticalen Ursprungs, weil dieselben mit der JACKSON'schen Epilepsie und Muskelsinnstörung im Zusammenhange stehen. Was die Pathogenese derselben betrifft, so hoffe ich, bewiesen zu haben, dass sie von einer degenerativen Veränderung der motorischen Sphäre abhängen.

Auf meinen anatomischen Befunden fussend, kann man vermuthen, dass einige postapoplectisch auftretende athetoide Bewegungen der Paralytiker, bei welchen nur eine Läsion der Rinde gefunden wurde, zu den oben beschriebenen corticalen Krämpfen gehören. Auf diese Weise ist man berechtigt, diese Krämpfe von der gewöhnlichen postapoplectischen, hemichoreatischen Bewegung abzusondern. Zu Gunsten meiner Ansicht kann ich Folgendes anführen: 1. Die protrahirten clonischen Krämpfe unterscheiden sich von der Athetose dem klinischen Bilde nach, indem die echte Athetose in die Kategorie der complicirten Zwangsbewegungen, die von mir studierten Krämpfe in die Kategorie der einfachen clonischen Zuckungen gehören. Man kann dabei bemerken, dass Chorea posthemiplegica gewöhnlich in späteren Stadien der Hemiplegie zu Tage tritt (CHARCOT), während unsere corticalen Krämpfe unmittelbar nach den apoplectischen Anfällen sich zu entwickeln pflegen. 2. Die Pathogenese der beiden Reizungserscheinungen ist auch völlig verschieden, weil jene wahrscheinlich von der Mitbetheiligung der basalen Ganglien, und diese von der Affection der Rinde abhängen.

Wenn wir jetzt die oben angeführten Thatsachen zusammenstellen wollen, so können wir zu folgenden Schlussfolgerungen kommen:

1. Zuweilen begegnet man bei den apoplectisch-epileptoiden Anfällen der

Paralytiker protrahirten corticalen Krämpfen, welche in Form von constanten Zuckungen der verschiedenen Muskelgruppen auftreten.

2. Diese Krämpfe pflegen sich mit den apoplectischen Anfällen zu vereinigen. Sie sind einseitig und typisch; man kann dabei alle Kennzeichen des corticalen Leidens, sowie die Störung des Muskelgefühls beobachten.

3. In pathogenetischer und klinischer Hinsicht müssen diese Krämpfe als eine Zwangsbewegung corticalen Ursprungs bezeichnet werden, weil eben solche Krämpfe, jedoch von kürzerer Dauer und transitorisch bei gewöhnlicher corticaler Epilepsie, zu beobachten sind. Auf diese Weise haben wir es hier mit einer postepileptischen Erscheinung zu thun.

4. Diese Anfälle sind durch Verbreitung des encephalitischen Processes auf die Centralwindungen zu erklären. Dabei muss man eine umfangreiche und sehr exquisite Degeneration der Bogenfasern in Betracht ziehen.

5. Solche protrahirte corticale Krämpfe können auch ohne allgemeine Paralyse erscheinen und stellen an und für sich nur ein Kennzeichen einer diffusen Degeneration der motorischen Sphäre der Rinde dar.

6. Was die Pathogenese der gewöhnlichen epileptoiden Anfälle bei Paralytikern betrifft, so muss man auch eine reflectorische Reizung der minder erkrankten centralen Windungen von Seiten des encephalitischen Processes der Frontalwindungen vermuthen. Die vasomotorischen Einflüsse können nur als ein nebensächliches und nicht als provocatorisches Moment dienen.

7. Die Fälle von allgemeiner Paralyse mit den protrahirten corticalen Krämpfen geben zu einer sehr schlimmen Prognose Anlass.

8. Als Behandlungsmittel kann man nur beruhigende Brom- und Chloralpräparate anwenden. Es ist keine Abstractionstherapie in Form von Vesicatorien oder Blutegel anzurathen.

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. DARCSCHEWITSCH in Kasan.]

2. Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. trigeminus.

Von Dr. G. Kljatschkin.

Bei meinen Untersuchungen über den Ursprung der Hirnnerven, die ich im hiesigen Laboratorium des Herrn Prof. DARCSCHEWITSCH an Präparaten, welche nach MARCHI und ALGERI behandelt worden sind, anstellte, gelang es mir, für den N. trigeminus der Katze Folgendes festzustellen:

Bei Verletzung des gemeinsamen Trigeminstammes an der Hirnbasis, bald nach dem Eintritt desselben in die Hirnsubstanz, kann man deutlich constatiren:

Degeneration der Fasern sowohl der motorischen als auch der sensiblen Wurzeln bis an die entsprechenden Kerne.

Absteigende Degeneration der spinalen Wurzel (OBERSTEINER), deren Ursprungskern die Substantia gelatinosa Rolandi bildet. Die degenerirten Fasern dieser Wurzel treten in die gelatinöse Substanz ein, in der ganzen Continuität der letzteren bis zur Höhe des zweiten Cervicalnerven.

Degeneration der Fasern, die aus dem Trigeminus in das Kleinhirn oder in die Substantia ferruginea der einen oder der anderen Seite gingen, konnte bei diesem Versuche nicht beobachtet werden.

Bei Verletzung der spinalen Wurzel des N. trigeminus in der Olivenhöhe fand nach unten von der Verletzungsstelle Degeneration des ganzen unteren Theiles dieser Wurzel statt, bis zum zweiten Cervicalnerven. Dabei konnte man constatiren, dass die degenerirten Fasern successive in die Substantia gelatinosa eintraten, genau so wie in dem Falle mit Verletzung des Trigeminusstammes.

Oberhalb der Verletzungsstelle wird keine Degeneration beobachtet mit Ausnahme nur weniger Fasern, die schwarz gefärbt erscheinen. Diese Fasern gruppiren sich hauptsächlich in dem ventralen Theile der spinalen Wurzel, liegen aber eher zerstreut als in Form eines compacten Bündels. Nach oben kann man diese Fasern nicht über den Abducensaustritt hinaus verfolgen, in welcher Höhe diese Fasern in die gemeinsame Fasermasse des Corpus restiforme einzutreten scheinen. Die Anwesenheit dieser degenerirten Fasern in der Portio major des N. trigeminus, wie es BIEDL beschreibt, konnte ich nicht bestätigen.

Bei Verletzung des Hirnstammes in der Region des oberen Vierhügels, an jener Stelle des letzteren, wo die blasenförmigen Zellen liegen, welche der cerebralen Quintuswurzel (OBERSTEINER) den Ursprung geben, kann man deutlich absteigende Degeneration dieser Wurzelfasern beobachten. Die degenerirten Fasern treten, sich nach unten begebend, direct an die Fasern der motorischen Wurzeln heran, mit welchen sie das Gehirn verlassen; ein kleinerer Fasertheil dieser Wurzel tritt in den motorischen Kern ein und verzweigt sich zwischen den Zellen des letzteren, was am deutlichsten an der ventralen Seite des Kerns ausgesprochen ist.

Bei Verletzung des Kleinhirns in der nächsten Nähe der Trigeminuskern kann man in dem Verlauf der Fasern der directen sensorischen Wurzel der Autoren keine Verbindung des Kleinhirns mit dem Trigeminus wahrnehmen.

Bei Verletzung der Hirnsubstanz in der Region der Subst. ferruginea gelang es mir nicht, nach MARCHI jene Fasern zu verfolgen, welche nach den Autoren von dieser Stelle aus zum N. trigeminus hin sich begeben.

Endlich, bei Verletzung in der Höhe der Quintuswurzeln des Fasciculus longitudinalis posterior kann man deutlich beobachten, wie die degenerirten Fasern nach gegenseitiger Kreuzung in der Mittellinie beiderseits von der Raphe sich zum motorischen Kern wenden.

Ich bin geneigt diese Fasern für die „Hirnschenkelfasern“ zu halten, welche schon von MEYNER als solche beschrieben worden sind und den Trigeminuskern mit der Hirnrinde verbinden (centrale Bahn).

3. Ein Fall von periodisch recidivirender Oculomotoriuslähmung.

Von Dr. G. Kljatschkin aus Kasan.

Eine periodisch wiederkehrende Lähmung des N. oculomotorius (Migraine ophthalmoplégique der französischen Autoren) wird nicht oft beobachtet. In der Literatur sind, soviel ich weiss, im Ganzen 25 Fälle vermerkt, darunter nur eine aus Russland herrührende Beobachtung, die von Prof. L. DARCSCHWITSCH mitgeteilt ist.

Deshalb dürfte es nicht ohne Interesse sein, hier kurz die Krankengeschichte einer Patientin zu schildern, bei der ich während der letzten Zeit das oben erwähnte Leiden beobachten konnte.

Am 26. Mai 1896 erschien bei mir Frau P. mit ihrer 15jährigen kranken Tochter und erzählte mir Folgendes:

Ihre Tochter leide von Kindheit an an Malariaanfällen und Kopfschmerzen, welche letztere sich nach der ersten Menstruation (eingetreten im 14. Lebensjahr) verstärkt hätten. Sie träten stets in Begleitung von Uebelkeit und Erbrechen auf, auch empfinde die Kranke dabei ein Stechen in den Augen, besonders ausgesprochen links, von welcher Seite auch die Kopfschmerzen angingen, um von da aus sich weiter zu verbreiten. — Mit dem Beginn des Frühlings 1896 wären die Malariaanfälle wiedergekehrt, wie früher begleitet von heftigen Kopfschmerzen. Vor zwei Wochen habe die Kranke, nachdem sie des Morgens aufgestanden wäre, plötzlich ein Stechen im linken Auge empfunden, auch sei sie nicht im Stande gewesen, dasselbe völlig zu öffnen, am Abend desselben Tages habe sie das Auge überhaupt nicht mehr aufmachen können. Die noch am Tage vorher eingetretenen heftigen Kopfschmerzen hätten einige Tage angehalten, Pat. fieberte an jedem Uebertage.

Sie bekam Acetphenetidin und Nervina, die Kopfschmerzen und Malariaanfälle wären schwächer geworden, das Auge blieb aber geschlossen.

In diesem Zustande kam Pat. zu mir.

Status praesens: Kleine Person, von schwachem Körperbau und sehr blasser Färbung der Hautdecken und Schleimhäute, macht den Eindruck einer krankhaften Person. — Das rechte Auge vollständig normal, links das Augenlid fast vollständig herabgelassen, beim Aufheben desselben mit dem Finger erscheint das Auge nach aussen abducirt, die Pupille bedeutend weiter als rechterseits, daneben Diplopie. Rechts Pupillarreaction normal, links fehlt sie sowohl bei Prüfung auf Licht als auch bei der Convergenz. Augengrund normal.

Was die übrigen Hirnnerven anlangt, so lässt sich eine leichte Herabsetzung des Schmerz- und Tastgefühls im Bereiche des ersten Astes des linken N. trigeminus constatiren, die zwei übrigen Aeste desselben sind normal. Am VII., X.,

XI. und XII. Nerven lässt sich ebenfalls nichts abnormes nachweisen. Gehör, Geschmack und Geruch normal.

Die elektrische Reaction konnte ich leider nicht prüfen.

Die Motilität und Sensibilität aller Extremitäten ungestört, Sehnen- und Hautreflexe normal, keine Coordinationstörung. Von Seiten der Beckenorgane nichts abnormes, dagegen lässt sich Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Milz constatiren. Urin normal.

Pat. klagt über Schmerzen in der linken Schläfe, Schwindel und allgemeine Schwäche. Sie ist apathisch, antwortet träge auf vorgelegte Fragen, glaubt manches zu vergessen. — Hysterische Erscheinungen nicht nachzuweisen.

Aus der Anamnese ergibt sich noch, dass der Vater der Pat. Potator war und an einem Bluterguss ins Gehirn gestorben sei; die Mutter litt in der Jugend an Kopfschmerzen.

Die Kranke blieb in meiner Behandlung bis zum 15. Juli. Sie bekam die ersten 10 Tage Chinin in grösseren Dosen, ausserdem wurde ihr im Nacken eine spanische Fliege gesetzt. Am darauf folgenden Tage waren die Kopfschmerzen bedeutend milder, Pat. klagte nur über Ohrensausen und Schmerzen in der Magengrube. Am dritten Tage war die linke Lidspalte bedeutend breiter, am vierten verschwand die Diplopie, auch war das Auge weniger nach aussen abducirt.

Am 1. Juli blieb nur noch eine kaum merkbare Verengung der linken Lidspalte übrig, keine Schielung, normale Pupillarreaction.

Noch einige Tage und die Lähmung des linken Oculomotorius war vollständig verschwunden.

Am 16. Juli verliess Pat. Kasan. Nach 14 Tagen erhielt ich aber von der Mutter einen Brief, worin sie mittheilt, dass bald darauf, nachdem sie zu Hause angelangt wären, die Malariaanfalle sich wiederholt hätten und dass am 20. Juli ihre Tochter wiederum mit geschlossenem linkem Auge aufgewacht sei.

Am 19. September erschien Pat. zum zweiten Male bei mir.

Die Mutter erzählte mir nun, dass, als am 20. Juli das linke Auge sich wieder geschlossen habe, der Kranken genau nach meiner Verordnung Chinin verabreicht worden sei, das Auge wäre zwei Tage noch geschlossen geblieben; mit Beginn des dritten Tages habe es sich zu öffnen angefangen, um nach Verlauf von weiteren drei Tagen ganz normal zu werden.

Am Anfang August fing Pat. an, besonders häufig von Malariaanfällen heimgesucht zu werden. Am 14. September traten heftige Kopfschmerzen auf, wonach das Auge sich am folgenden Tage zum dritten Male schloss, um in solchem Zustande bis zur Ankunft hierher zu bleiben.

Der Status praesens der Kranken ist fast derselbe wie bei der ersten Untersuchung. Nur ist das linke Augenlid weniger herabgelassen, dagegen die Anästhesie im Bereiche des ersten Quintusastes stärker als zum ersten Male.

Am II. und III. Aste dieses Nerven, sowie an allen anderen, ist auch jetzt nichts abnormes nachweisbar. Milz vergrössert, jedoch nicht so schmerzhaft.

Pat. bekommt Chinin, wie früher, daneben Arsen, im Nacken wird wiederum

eine spanische Fliege gesetzt, wonach die Lähmungserscheinungen verschwinden. — Am 23. September ist das linke Auge wieder normal. Pat. blieb unter meiner Beobachtung bis zum Anfang November. Während dieser Zeit trat kein Recidiv auf. Auf meinen Rath hin hat sie jetzt ihren Wohnsitz gewechselt.

Wir sehen daraus, dass wir es unzweifelhaft mit einer periodischen Oculomotoriuslähmung zu thun haben.

Einige Autoren (SENATOR, CHARCOT) unterscheiden zwei Arten dieser Lähmung: eine rein periodische Lähmung des N. oculomotorius, wenn die Lähmungserscheinungen früher oder später sich völlig ausgleichen — bis zu einem neuen Anfall, und eine periodisch exacerbirende Lähmung, wenn die Oculomotoriuslähmung nicht vollkommen verschwindet, sondern in eine Parese sich umwandelt, welche nach einer bestimmten Frist sich bis zur vollständigen Lähmung verstärkt.

Unser Fall gehört somit der ersten Gruppe an (der rein periodischen Lähmung von SENATOR), da in den Zwischenräumen zwischen je zwei Anfällen das Auge normal blieb.

Was nun die Localisation des Krankheitsprocesses anlangt, so muss es sich sowohl in den von den Autoren beobachteten Fällen von periodischer Oculomotoriuslähmung, als auch in dem unserigen um eine peripherische Erkrankung der Nerven handeln. Gegen eine corticale Affection spricht der Umstand, dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung gleichzeitig mit der Muskellähmung auch Störung der Pupillarreaction (sowohl auf Licht, als auch bei Convergenz) beobachtet wird. Nun ist es aber bekannt, dass eine Störung der Lichtreaction der Pupille nur dann eintritt, wenn eine Continuitätstrennung des Reflexbogens vorhanden ist, die Pupille bleibt dagegen ganz normal, wenn die Hirnrinde oder die in der Nähe liegende weisse Substanz verletzt wird.

Ferner wird auch in unserem Falle durch den Umstand, dass der N. oculomotorius in toto verletzt ist, die Möglichkeit einer Verletzung nur desjenigen Fasersystems ausgeschlossen, welches das centrale Ende des N. opticus mit dem Oculomotorius verbindet und einen Theil des Reflexbogens bildet. Wäre nur dieser Theil verletzt, dann hätten wir als einzige pathologische Erscheinung Mydriasis.

Man kann auch hier keine Kernaffection des N. oculomotorius annehmen, da man bei dieser verhältnissmässig selten Lähmung der inneren Augenmuskeln beobachtet. Auch tritt bei den letzterwähnten Leiden die Affection gleichzeitig an beiden Augen auf und verbreitet sich früher oder später auch auf die anderen Hirnnerven. Endlich spricht noch das Fehlen von Functionsstörungen von Seiten der Extremitäten gegen eine Affection jenes Nerventheiles, welcher in der Substanz des Hirnschenkels verläuft.

Dies alles giebt uns nun das Recht, anzunehmen, dass in unserem Falle ausschliesslich der periphere Theil des N. oculomotorius afficirt ist. Für diese Localisation des Krankheitsprocesses spricht noch die in unserem Falle ausgesprochene Sensibilitätsstörung in der Region des Ramus supraorbitalis N. V.

Was nun die Aetiologie dieser Krankheit anlangt, so lässt sich schwer

angesichts der Seltenheit derselben etwas bestimmtes aussagen. In den drei Fällen, wo eine Autopsie gemacht wurde, sind wohl pathologische Veränderungen vorgefunden. So fand sich in dem Falle von GUBLER ein Exsudat an der Hirnbasis, in der Umgebung des N. oculomotorius. WEISS fand in seinem Falle Tuberkelknötchen an der Oculomotoriuswurzel, an der Austrittsstelle aus dem Gehirn. THOMSEN-RICHTER fand an dem während des Lebens afficirten Oculomotorius ein Fibrochondrom, wobei aber beide Nervenkerne völlig normal waren. In den anderen Fällen gingen der Erkrankung voraus: Trauma in der Stirngegend (GRÄFE-MAUTHNER, JOACHIM), psychische Erregung (ORMEROD), Erkältung (BEEVOR), Alkoholismus (REMAK). In den anderen Fällen waren die Kranken bis dahin völlig gesund, und nur einige wiesen hereditäre Prädisposition auf. In unserem Falle entwickelte sich die Lähmung bei einer Person, die an Malaria litt. Dem Auftreten der Lähmung gingen starke Fieberanfälle voraus, ferner wirkte Chinin günstig, insofern als die zwei folgenden Recidive eine kürzere Zeit dauerten als der erste Anfall (derselbe dauerte 20 Tage, die zwei letzteren 6—7 Tage). — Seit dem letzten Anfall bis zum Anfang November, also 6 Wochen lang, trat kein Recidiv auf, die Kopfschmerzen sind vollkommen verschwunden, der allgemeine Zustand der Patientin befriedigend, — alle diese Betrachtungen geben uns das Recht anzunehmen, dass hier die Ursache der Lähmung des N. oculomotorius der Infectiousstoff der Malaria bildet, analog den anderen Affectionen, die sich im Verlaufe derselben Krankheit entwickeln (Neuralgia n. trigemini u. s. w.).

Von diesem Standpunkte aus können wir das ganze Leiden als eine infectiöse Neuritis auffassen, die sich periodisch entwickelt. Solche Neuritiden infectiöser oder toxischer Natur werden ja nicht selten beobachtet: bekannt sind die Neuritiden, welche nach Blei- und Arsenvergiftungen auftreten, Neuritiden nach Infectiouskrankheiten (Typhus, Diphtherie u. s. w.), bei Constitutionsanomalien u. s. w.

Man kann nun die Annahme machen, dass in einzelnen Fällen, wenn der Infectious- oder Toxicationsstoff im Organismus verbleibt, er von Zeit zu Zeit eine kurzdauernde Entzündung des einen oder des anderen, mitunter auch mehrerer Nerven hervorrufen kann.

Eine solche Annahme findet einigermaassen Bestätigung in den Fällen von periodischer Lähmung aller 4 Extremitäten, die von WESTPHAL, GOLDFLAM, GREIDENBERG, COUSOT, HARTWIG u. A. beschrieben worden sind.

Obgleich unsere Krankheitsform an und für sich verschieden ist von den letzteren (diese haben cerebrosproinalen Ursprung, gleichzeitige Affectionen mehrerer Nerven, Heredität), nichtsdestoweniger sind sie für uns interessant insofern, als auch bei ihnen die Lähmung nach einer Infection auftritt (im Falle von HARTWIG sogar auch nach Malaria).

Zum Schluss will ich noch die Hypothese des Dr. GOLDFLAM erwähnen, der bei seinem Patienten, welcher an periodischer Lähmung aller 4 Extremitäten litt, die toxischen Eigenschaften des Urins untersuchte. Es stellte sich heraus, dass während des Lähmungsanfalls der urotoxische Coefficient bedeutend höher war als während der anfallsfreien Zwischenzeit.

Darauffin spricht der erwähnte Autor die Vermuthung aus, dass im Organismus der Kranken während des Anfalls ein noch unbekanntes organisches Gift sich entwickle, welches die toxischen Eigenschaften des Urins erhöht und auf die Muskulatur bezw. ihre Nervenendigungen einwirkt.

Ob man dieselbe Hypothese auch in Bezug auf die periodische Oculomotoriuslähmung anwenden kann, will ich nicht entscheiden.

Literatur.

- GUBLER, Referat in SCHMIDT's Jahrb. Bd. CVII.
R. SAUNDBY, A case of megrim, with paralysis of the third nerve. The Lancet. 1882.
S. SNELL, The Lancet. 1885.
E. CLARKE, ibidem.
ORMEBOD, ibidem.
BEEVOB, ibidem.
V. HANSEN, Periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Prager med. Wochenschr. 1883.
v. GRÄFE-MAUTHNER, Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. 1886. Heft 13.
v. MÖBIUS, Ueber periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 3.
REMAK, mitgetheilt in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten am 14. Juli 1884.
H. PARINAUD et P. MARIE, Neuralgie et Paralyse oculaire à retour périodique. Arch. de Neurol. 1886.
D. WEISS, Wiener med. Wochenschr. 1885.
W. MANZ, Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 40.
THOMSEN-RICHTER, Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung mit Sectionsbefund. Arch. f. Psych. Bd. VIII.
C. W. SUCKLING, Brain. 1887.
A. HINDE, Referat in Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. 1888. Bd. II.
O. F. WADSWORTH, ibidem.
H. SENATOR, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XIII.
FÜRST, Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1888.
JOACHIM, Jahresber. für Kinderheilkunde. 1888. Bd. XXVIII.
WISSERING, Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 41.
BERNHARDT, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33.
CHARCOT, Sur un cas de migraine ophthalmique. Leçons de CHARCOT, recueillies par GUINON. Progrès méd. 1890. Nr. 31 u. 32.
KAUSER, Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung. Dissertation 1890.
L. DARCSCHEWITSCH, Recidivirende Oculomotoriuslähmung. Moskau 1890. (Russisch.)
S. GOLDFLAM, Ueber eine eigenthümliche Form von periodischer, familiärer, wahrscheinlich autointoxicatorischer Paralyse. Warschau 1890.

4. Ueber die Anwendung elektiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem.

Notiz von Dr. J. von Scarpatetti, ordin. Arzt in Feldhof.

Unter dieser Ueberschrift veröffentlicht Dr. GUDDEN in dieser Zeitschrift (1897. Nr. 1) unter Bezug auf die seinerzeitige Mittheilung von HENRY MARKS eine Methode, die in Formol gehärteten Schnitte rasch für die WEIGERT-PAL-Methode vorzubereiten. Ich erlaube mir nun in theilweiser Umänderung der im letzten Heft der Jahrbücher für Psychiatrie 1896 unter dem Strich mitgetheilten Färbeverfahrens mitzutheilen, dass die WEIGERT-VASSALE'sche Methode vorzüglich gelingt an Schnitten, die aus in Formol gelegenen Präparaten stammen (ohne vorheriges Einlegen in MÜLLER'sche Flüssigkeit oder Chromsäure). Ich machte Schnitte von Rückenmark und Gehirnen, welche 3 Tage bis mehrere Monate in 5—10 % Formol gelegen und in 95 % Alkohol nachgehärtet worden waren. Nach Einbettung in Celloidin wird geschnitten und die Schnitte direct aus dem Alkohol in 1 % Hämatoxylinlösung (MARKS) gebracht. Nach 5 Minuten Uebertragen in concentrirte neutrale Kupferacetatlösung für 5 Minuten, kurzes Abspülen im Wasser, Differenzirung in einer Mischung von

Nat. borac.	2,00
Ferridcyankali	2,5
Aqua destill.	100,00

(eventuell zur Hälfte verdünnt) abspülen, Einlegen in concentrische Lithion carbon. Lösung, gehöriges Abspülen, Einbettung. Wurde die Differenzirung nicht allzu stark vorgenommen, so lassen sich die Axencylinder (nicht die Markscheiden werden gefärbt) bis in die Rinde verfolgen.

Deutlich werden auch die Tangentialfasern gefärbt.

Ausserdem, und dies ist besonders für die Uebersichtsschnitte an Rindenschnitten werthvoll, färben sich die Ganglien und runden (und Glia) Zellen der Gehirnrinde, so dass die Kernfärbung mit der Axencylinderfärbung in raschester Weise combinirt wird.

Degenerationsherde werden aus dem Umstande, dass die Methode eine Axencylinderfärbung darstellt, besonders scharf markirt und die in der Degeneration etwa vorhandenen Zellen durch die Kernfärbung derselben deutlich sichtbar gemacht.

Zellkerne und Gefässinhalt werden schwarz-blau tingirt.

Es macht den Eindruck, als ob die Methode, welche im Stande ist durch kurzes Differenziren auch die Gliafasern darzustellen, den Zelleib der Ganglienzelle im normalen und pathologisch veränderten Zustande scharf zur Unterscheidung bringen könnte. Nähere positive Ergebnisse werden s. Z. mitgetheilt werden.

Die Methode eignet sich auch sehr gut zur Nachfärbung nach MARCHI-Tinction, färbt aber dann nur die Markscheiden.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Ueber Hirngewicht**, von Buschan. (Aus „Körpergewicht“. Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde von Eulenburg. 3. Aufl.)

Einige Notizen aus dieser neuen und zusammenfassenden Arbeit dürften hier willkommen sein. Bei der Geburt ist das Gehirn schwerer als alle anderen Organe zusammen. Mädchen und Knaben haben ziemlich gleiches Gewicht desselben. Im Allgemeinen wächst es mit der Schwere und Länge des Kindes. Extrauterin wächst das Gehirn überhaupt beim Manne um 1050,0, bei der Frau um 900,0; das erste Drittel davon fällt in die ersten 9 Monate, das zweite bis in die Hälfte des 3. Jahres (Mies). Der Neugeborene hat im Verhältniss zu seinem Körpergewicht ein 5 Pfund schwereres Gehirn als der Erwachsene. Alle stimmen darin überein, dass die Frau ein relativ grösseres Organ hat, als der Mann. Neben Geschlecht und Alter beeinflusst auch die Körpergrösse das Hirngewicht, da mit der Körperlänge das Gewicht im Allgemeinen zunimmt; nach Marschall (für Engländer) auf 1 cm Länge 4,40 Hirngewicht beim Manne und 2,3 bei der Frau.

Der Einfluss der Rasse ist relativ noch wenig studirt. Der Neger hat durchschnittlich etwas kleineres Gehirn als der Weisse und der Mulatte. Davis hat das Gehirngewicht aus den Schädelvolumen berechnet, doch differiren seine Angaben, wie Weisbach an directen Wägungen nachwies, von der Wirklichkeit; in den Fällen Weisbach's um 46—108,0. Immerhin, meint Ref. (Näcke), ist dieser Unterschied kein sehr grosser und daher das Verfahren von Davis für die Rassenanatomie immerhin werthvoll. Wenn directe Wägungen des Hirns angeben, dass die Europäer das schwerste, die Neger das leichteste Hirn haben, so spielt nicht nur die Intelligenz eine Rolle, sondern auch die Körperlänge. Topinard theilt die Gehirne in 5 Grössen: makrocephale (1925—1701 beim Manne), grosse (1700—1451 beim Manne), mittelgrosse (1450—1251), kleine (1250—1001) und mikrocephale (1000—300). Débierre fand $\frac{3}{4}$ seiner untersuchten Gehirne mittelschwer (1250—1500,0). Das geringste Gewicht fand Calari bei einem Mädchen von 9 Monaten und 53 cm Länge, nämlich 69,30. Als durchschnittliches Hirngewicht für den ausgewachsenen Europäer kann man 1372,0 (beim Manne) und 1231 (bei der Frau) annehmen. Von bedeutenden Männern überstiegen nun 80% dieses Maass; die berühmten Leute zeigen ebenso durchschnittlich ein grösseres Gehirn als die gleichgrossen ihres Volkes. Weniger als über das Gewicht des Gesammtorgans wissen wir über das seiner einzelnen Theile. (Donalson bringt hierüber schon das Nöthige bei, ebenso Obersteiner u. s. w. Ref.) Die Männer zeigen immer schwereres Gewicht der einzelnen Hirntheile als die Frauen, nur dass bei letzteren das Kleinhirn relativ schwerer ist. Nach den Meisten ist das Hirngewicht Geisteskranker etwas kleiner, als das der Normalen, ebenso das der Verbrecher; nähere Angaben, auch bezüglich der einzelnen Theile bei Geisteskranken und Verbrechern, bringt namentlich Motti (doch erscheinen seine Angaben zum Theil nicht sehr Vertrauen erweckend. Ref.). Zwischen Herz- und Hirngewicht scheint ein bestimmtes Verhältniss zu existiren. Nach Ducamp kann das specifische Gewicht des Hirns unter Umständen sehr wechseln. Es ist erhöht bei Krankheiten, die von allgemeiner Abmagerung gefolgt sind.

Näcke (Hubertusburg).

2) **Kritische Bemerkungen über die Anatomie des Chiasma opticum**, von Grätzner. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 1 u. 2.)

Unter sehr eingehender Besprechung der anatomischen Untersuchungsmethoden, der einschlägigen physiologischen und pathologischen Erfahrungen spricht sich Verf. gegen Kölliker für die Halbkreuzung der Sehnerven aus und weist u. A. darauf hin, dass auf Horizontalschnitten „örtlich beschränkte Kreuzung von Fasern noch lange nicht endgültige definitive Kreuzung derselben beweist“. — Eine kurze Beschreibung zweier Modelle, die Verf. zur Demonstration des Sehnervenfaserverlaufs construirt hat, bildet den Schluss der lesenswerthen Mittheilung.

R. Pfeiffer (Cassel).

Experimentelle Physiologie.

3) **Neuere biologische Untersuchungen**, von Féré. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Nov. u. Dec. 1896.)

Verhältniss der Brutdauer zum Gewicht des Eies. Schon Milne-Edwards fand, dass je grösser und vollkommener das Junge bei der Geburt ist, um so länger dauert die Brutzeit bzw. Schwangerschaft. Besonders an den Vögeln wird dies klar. Die Brutdauer beim Huhn beträgt 21 Tage und das Ei durchschnittlich 60,18 grm; bei der Ente dagegen erstere 25 Tage, letzteres 73,93 grm.

Einiges zur Entwicklung des Entenembryos. Bei gleicher Zahl und gleicher Behandlung von Enten- und Hühnereiern im Brutofen, zeigen die Embryonen der ersteren 75,67%, die der letzteren nur 31,08% Deviationen von der Eiachse. Diese Deviationen, in der Genese noch ganz dunkel, sind jedenfalls für das Gedeihen ohne allen Einfluss.

Einfluss einer physiologischen Kochsalzlösung als Injection in das Eiweiss der bebrüteten Hühnereier. Während die Injection einer 10% ClNa-Lösung verderblich wirkt, schadet eine solche von 1% absolut nicht, nützt aber zu Zeiten von Gewitter, welches den Embryonen sonst sehr schadet, wahrscheinlich durch Fermentation, die durch die physiologische Kochsalzlösung aufgehoben wird.

Die Fingerabdrücke wichtig für das Studium der Handfunction. Den grossen Werth derselben in der Criminalanthropologie hat Galten nachgewiesen (und ist dies daher in die Bertillonage mit aufgenommen worden. Ref.) Verf. wies dann nach, dass die Papillarleisten nach der Wichtigkeit der Functionsleistung angeordnet sind. Je feiner das Gefühl, um so verwickelter wird ihr System, so an Daumen und Zeigefinger und an der grossen Zehe, und je verwickelter die Anordnung, um so mehr Dyssymmetrie derselben an beiden Händen oder Füssen. In der Opposition von Daumen und Zeigefinger kreuzen sich die Papillarreihen rechtwinklich, bei der des Daumens und des kleinen Fingers sind sie dagegen mehr parallel. Die Feinheit des Gefühls wird nun durch das erste Verhältniss gefördert. Das Studium der Fingerabdrücke kann wichtige Fingerzeige für die Functionen der Hand abgeben, z. B. wenn mit geschwärzten Fingern eine weisse Kugel umschlossen wird. Dies Ergreifen ist bei Jedem verschieden, verschieden für rechts und links, aber immer gleich für dieselbe Person und dieselbe Hand. Hier kommt es auf die Weite der Fingerabdrücke von einander an und ob der Eindruck voll oder nur lateral gegeben ist. Gebildete oder manuell Eingefübte neigen dazu die Finger voll aufzusetzen und die einzelnen Finger sind fast in gleichen Abständen von einander; bei Ungebildeten oder wenig Geübten tritt das Gegentheil ein. Wo eine Beugung unvollkommen ist, da ist es auch der Fingerabdruck und ist deshalb das Studium der Fingerabdrücke empfehlenswerth.

Näcke (Hubertusburg).

- 4) **On reciprocal innervation of antagonistic muscles**, by C. Sherrington. (Royal Society. 1897. 21. January.)

Nach Durchschneidung der Crura cerebri, z. B. bei der Katze, sieht man eine tonische Contraction der Strecker des Ellenbogens und des Knies eintreten. Eine gewaltsame Beugung der Extremitäten ist kaum möglich, denn bei dem Versuch dazu nimmt die Starre im Triceps bezw. Quadriceps noch erheblich zu.

Steckt man dagegen den betr. Fuss in heisses Wasser, so sieht man sofort die Beugung im Knie bezw. Ellenbogen eintreten. Gleichzeitig mit der reflectorischen Contraction der Beuger erfolgt also die reflectorische Erschlaffung der Strecker.

Diese Beobachtung ist ein weiteres Beispiel für die vom Verf. z. B. an den Muskeln des Bulbus beschriebene „reciproke Innervation der Antagonisten“.

W. Cohnstein (Berlin).

- 5) **Cataleptoid reflexes in the monkey**, by C. S. Sherrington. (Royal Society. 1897. 21. January.)

Verf. findet, dass die Reflexe bei Thieren ohne Grosshirn sich wesentlich von den Reflexen bei Thieren mit einfacher Trennung von Rückenmark und Gehirn unterscheiden. Während der Charakter der rein spinalen Reflexbewegungen blitzähnlich ist und durchaus vergleichbar mit der einfachen Zuckung eines direct gereizten Muskels, so haben die Reflexbewegungen bei Thieren (Affen) ohne Grosshirn den Charakter des cataleptischen, tonischen. Wenn z. B. die Vorderpfote eines solchen Thieres in heisses Wasser getaucht wird, so sieht man eine reflectorische Beugebewegung in Schulter, Ellenbogen und Handgelenk eintreten, welche 15—20 Minuten fortbesteht, ohne dass dabei Tremor oder Clonus nachzuweisen wären. — Die Reflexbewegungen sind durch sensible Reize auf andere Körpertheile zum Schwinden zu bringen. Wenn man z. B. einen Affen, welcher im rechten Arm den cataleptischen Reflex zeigt, jetzt mit der linken Hand in heisses Wasser taucht, so sieht man den rechten Arm erschlaffen, während der linke cataleptisch wird.

W. Cohnstein (Berlin).

- 6) **La néoformation des cellules nerveuses dans le cerveau du singe**, par Alexandre N. Vitzou. (Archives de physiologie. 1897. S. 29.)

Verf. exstirpirte einem jungen Affen die Rinde beider Hinterhauptslappen und bewirkte dadurch eine völlige Erblindung des Thieres. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten jedoch begannen sich die ersten Zeichen des wieder erwachenden Gesichtssinnes zu zeigen, und als das Thier nach 2 Jahren und 2 Monaten wieder zur Untersuchung kam, fand sich das Sehvermögen wieder recht erheblich gebessert. Es wurde jetzt abermals zur Trepanation geschritten und man fand an Stelle der exstirpirten Sehsphäre eine graue nervenähnliche Masse. Diese wurde exstirpirt und dadurch von neuem völlige, jetzt irreparable Rindenblindheit des Thieres bewirkt.

Die exstirpirte Masse zeigte zahlreiche Nervenfasern und Nervenzellen, so dass Verf. die Behauptung aufstellt, bei jungen Thieren könne sich die Hirnrinde anatomisch und functionell regeneriren.

W. Cohnstein (Berlin).

- 7) **Étude psychologique de l'anesthésie par l'éther etc.**, par Baron. (Lyon. Storck.)

Aus dem so anregungsreichen Laboratorium von Lacassagne in Lyon ist obige eingehende Studie hervorgegangen, die den Aether unter allen möglichen Gesichts-

punkten betrachtet, besonders aber zu psychologischen Zwecken. Mit Recht wird in der Einleitung bemerkt, wie wichtig hierzu gerade die Narcotica erscheinen. Nach einer kurzen historischen Uebersicht über Narcotica überhaupt, wird die Chemie des Aethers besprochen, ebenso die verschiedenen Arten der Anwendung in der Chirurgie, die Vortheile gegenüber dem Chloroform beleuchtet, und dann werden im Einzelnen die Symptome bei der chirurgischen Anästhesie beschrieben. Verf. unterscheidet bezüglich der Wirkung eine cerebrale, medulläre und bulbäre Periode, der Chronologie nach. In der zweiten Periode ist zunächst Schlaf mit totalem Verluste jeglicher Sensibilität, dann Krämpfe u. s. w., endlich Schwinden jeglichen Reflexes. Die bulbäre Periode führt zum Tode durch Herz- oder Lungenlähmung, die wiederum verschiedene Modificationen darbieten. Die Wirkung des Aethers ist also universell, schreitet aber von oben nach unten. Ein zweiter Theil der Schrift ist Selbstbeobachtungen von Aethernarcosen gewidmet und enthält viel Interessantes. Dann wird speciell die Wirkung des Aethers auf den Intellect studirt, mit Berücksichtigung gewisser psychologischen Grundfragen, besonders aber über Schlaf und Traum. Verf. hält die Autointoxicationstheorie des Schlags für die beste, und berührt die Hypothese Mauthner's von einem Schlafcentrum. Im Chloroformschlaf ist die Hirncirculation des Blutes vermindert, in dem Aetherschlaf vermehrt. Der normale Schlaf gleicht in allem der cerebralen Periode des Aetherschlafs, nur dass die Fantasie nicht so üppig wuchert, weil nicht so viel Hyperosmie des Gehirns besteht. Der hypnotische Schlaf endlich bietet viele Aehnlichkeiten mit dem des Aethers. Speciell wird dann die Wirkung des Aethers auf den Willen und die Bewegungen und die Sensibilität, endlich ziemlich eingehend die Aetheromanie besprochen. Verf. unterscheidet eine Aetheromanie psychischer Art durch Suggestion, eine physische Art durch therapeutischen Gebrauch und eine auf erbliche Belastung beruhende, wofür Beispiele angeführt werden.

Aether wird gerochen oder getrunken; es ist eine noble Passion; ins Volk gedrungen ist es nur in Irland, wo es in Folge der Predigten gegen Alkohol aufkam. Ein acuter chronischer Aetherismus und eine wahre Aetherodipsie werden weiter unterschieden und einzeln besprochen. Im chronischen Stadium kann ein geistiger und körperlicher Verfall eintreten, doch nie so schnell und so tief, wie beim Alkohol.

Manche vertragen grosse Dosen Aether Jahre lang ohne allen Schaden. Die plötzliche Entziehung ist bei der Kur angezeigt und schadet nie. Die Aetherisirung und die Aetheromanie bieten eine Reihe forensischer Fragen dar, die zum Schlusse kurz gestreift werden.

Näcke (Hubertusburg).

Pathologische Anatomie.

8) **On neuro-fibromatosis and tumours relating to nerves**, by Alexis Thomson. (Brit. med. Journ. 1896. Oct. 10.)

Folgende 8 Fälle von Tumoren der Nerven wurden, durch mikroskopische Bilder illustriert, mitgetheilt:

1. Isolirtes Neurofibrom oder Myxoma 2 Fälle.
2. Isolirtes Neurosarcom mit Metastasen; Tod 1 Fall.
3. Allgemeine Neurofibromatosis mit multiplen Neurofibromen 4 Fälle.
4. Neben multiplen Fibromen längs der Nervenstämme bestand ein grosses Neurofibroma plexiforme an den Verzweigungen des N. ischiadicus an der Hüfte.
5. Elephantiasis neuromatodes an der unteren Extremität; Amputation.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

Pathologie des Nervensystems.

- 9) **Contribution à l'étude de l'héméralopie épidémique**, par Tchépotyef. Französisch von Dr. Eliasberg-Saloniki. (Wiestnik oftalmologii. 1896. März/April.)

Den Mittheilungen des Dr. Eliasberg über die Arbeit des Autors zu Folge handelt es sich, wie die Beobachtungen von Epidemien in Russland ergaben, bei der Hemeralopie um Alterationen des Licht- und Farbensinnes, hervorgerufen durch vasomotorische Störungen; als Beweis wird die stets constatirte Dünnhheit der retinalen Arterien und die Dilatation der retinalen Venen angeführt, eine Beobachtung, die ja auch bei der Anwesenheit von Intestinalparasiten gemacht wurde.

Richter (Berlin).

- 10) **Ueber partielle isolirte Parese des Musculus orbicularis palpebrarum**, von Dr. P. Silex, Privatdocent und I. Assistent der Universitäts-Augenklinik zu Berlin. (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXII.)

Mittheilung dreier Fälle von isolirter Parese des Orbicularis palpebrarum, es handelte sich jedesmal um weibliche gesunde Individuen, die plötzlich an genannter Parese erkrankten (das Aussehen der resultirenden Störung ist bildlich wiedergegeben). In einem Falle trat Heilung ein, die beiden anderen stehen 10 bezw. 15 Monate in Behandlung.

Auf Grund eingehender Besprechung der Differentialdiagnose kommt Verf. zur Ansicht, dass es sich in den vorliegenden Fällen um eine Parese des Orbicularis des Oberlides handelt, also um eine partielle Erkrankung des oberen Facialisastes mit nunmehrigem starken antagonistischen Hervortreten der Zugwirkung des Levator.

Diese Beobachtungen, in Verbindung mit den Resultaten der Experimente Mendel's über den Ursprung des oberen Facialis, veranlassen Verf. nur für den Orbicularis oculi, nicht auch für den Frontalis den Ursprung im Oculomotoriuskerngebiet zu suchen.

Für seine Fälle nimmt Verf. eine peripherische Entstehung an, obgleich isolirte Lähmungen gewöhnlich als Kernerkrankungen aufgefasst werden.

Samuel (Stettin).

- 11) **Ueber progressive Levatorlähmung**, von P. Silex. (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIV. S. 20.)

Auf Grund mikroskopischer Untersuchungen gesunder und an progressiver Lähmung erkrankter Levatormuskeln kommt S. zu dem Resultat, die Frage, ob es sich um myopathische oder neuropathische Erkrankung handele, im Sinne der ersteren zu beantworten, da die Bilder hierbei — starke Durchwachsung mit Binde- und Fettgewebe, Verlust der Querstreifung, feinkörnige Degeneration, Spalt- und Rissbildung u. s. w. — sich wesentlich von denen der anderen Form — einfache Verschmälerung der Fasern, wenig Binde- und Fettgewebe u. s. w. — unterscheiden.

Die von Silex erörterte und beantwortete Frage war bei der Seltenheit der Erkrankung und dem Mangel an literarischer Verarbeitung — S. konnte nur eine Arbeit von Fuchs auffinden — bisher eine offene.

Richter (Berlin).

- 12) **Die Convergengsbreite und die musculäre Asthenopie**, von Otto Frese. (Inaug.-Dissert. 1896. Strassburg.)

Die Asthenopie ist zwar in der Mehrzahl der Fälle auf Hypermetropie (also den *M. ciliaris*) zurückzuführen; bei vielen aber handelt es sich um eine Schwäche

der *Mm. recti interni*, also eine accommodative oder musculäre Asthenopie. Verf. bespricht nun die bisher gebräuchlichen Methoden zur Feststellung derselben, welche sich darauf beschränken, zu bestimmen, in wie geringer Entfernung ein Object einfach gesehen werden kann, d. h. wie stark die Person zu convergiren vermag. Bei seinen Untersuchungen hat sich nun ergeben, dass die so gefundene Entfernung allein nicht zur Diagnose genügt, sondern dass es auf die Zeitdauer ankommt, während der einfach gesehen wird. „Ein Neurastheniker, der über Schwäche in den Beinen klagt, kann trotzdem im Stande sein, für Augenblicke rascher zu laufen als ein Gesunder; gerade so kann er seine Interni momentan zu maximaler Leistung zwingen, aber viel rascher als beim Gesunden tritt die Ermüdung ein.“ In der That fand sich, dass nicht nur Kranke mit asthenopischen Beschwerden eine ganz normale Convergenzbreite besaßen, sondern auch, dass Gesunde eine geringere Convergenzfähigkeit zeigten. Der Unterschied ergab sich aber sofort bei Berücksichtigung der Zeitdauer, wie lange convergirt werden konnte. Verf. kommt daher zu dem Schlusse, dass man sicher eine musculäre Asthenopie ausschliessen kann, wenn auf 15 cm Entfernung ca. 1 Minute lang einfach gesehen werden kann.

Das Wesen der Krankheit liegt nicht in den Muskeln, einer Insufficienz der Interni (denn diese arbeiten bei associirten Seitenbewegungen ganz normal), sondern auf nervösem Gebiet, in einer Insufficienz des Convergenzvermögens. Als Ursache ist in erster Linie Myopie zu nennen, die aber allein nicht schuld sein kann, sondern nur bei einer latenten schlechten Veranlagung des Convergenczentrums. Centrale Ursachen sind Erschöpfungszustände des Gesamtorganismus, vor allem die constitutionell neurasthenischen Zustände, welche die abnorm leichte Ermüdbarkeit des Convergenczentrums nach sich ziehen; man findet sie aber auch bei organischen Krankheiten (Hirntumor, Tabes, Paralyse).

Prognose und Therapie richten sich nach der Ursache; am meisten Erfolg hat die Behandlung bei Myopie. E. Beyer (Strassburg i./E.)

13) Ptosia produced by intercranial lipoma. (Brit. med. Journ. 1896. Dec. 26.)

2 Jahre vor dem Tode der 44 Jahre alt gewordenen Frau zeigte sich linksseits Ptosia. Die Sehkraft hatte nicht gelitten; keinerlei Lähmung am Bulbus oculi. $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode ein apoplectischer Insult, der keine dauernden Folgen zurückliess.

Bei der Autopsie fand sich eine allgemeine Adipositas nimia. Beim Herausnehmen des Gehirns wurde ein Tumor sichtbar in der Gegend der Sella turcica, der die Gl. pituitaria umfasste und die Innenhälfte der linken mittleren Grube der Schädelbasis ausfüllte. Er bedeckte den linken Proc. clinoides und dehnte sich über die Oberfläche des Os sphenoidale und dessen Flügel aus und durch die Fissura sphenoidalis hindurch. Nach oben zog er sich in die Fissura Sylvii hinein, verdrängte den mittleren Lappen, am linken Crus cerebri und dessen Nachbarschaft einen deutlichen Zahn hinterlassend. Der zwischen den Häuten der Meningen eingebettete Tumor, ganz aus Fett bestehend, war hühnereigross. In nächster Nähe hinter und oberhalb des Tumor sah man ein grosses, frisches Blutgerinnsel und ein älteres, organisirtes gerade vor demselben. L. Lehmann I (Oeynhausen).

14) Die Neuralgie des Trigemini nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven, von Prof. Dr. F. Krause, Altona. (F. C. W. Vogel. Leipzig. 1896.)

Die moderne Chirurgie hat zur Heilung der entsetzlichen Qualen der an Trigeminalneuralgie Leidenden immer kühnere Methoden erdacht, sie ist selbst vor

der Eröffnung des Schädelhöhle zum Zwecke der Exstirpation des Ganglion Gasseri nicht zurückgeschreckt. Das K.'sche Werk bietet uns nun in recht klarer, übersichtlicher Form eine erschöpfende Darstellung des in seinen Ursachen und seinem Verlaufe so vielgestaltigen Krankheitsbildes. K. beginnt seine Darstellung mit einem kurzen historischen Ueberblick und man kann dem Verf. wohl darin beipflichten, wenn er aus der so spärlichen älteren Litteratur über dieses Leiden den Schluss zieht, dass die Neuralgien in der älteren Zeit ungleich seltener gewesen sein müssen, als in unserem nervösen Zeitalter. Erst seit Anfang des 18. Jahrhunderts sind die Neuralgien im Zunehmen begriffen.

Die nun folgende Darstellung der Anatomie des Trigemini enthält nicht nur Alles, was speciell für den Fachchirurgen von Interesse ist, sondern berücksichtigt auch die Ergebnisse der neueren ausgezeichneten Forschungen Frohse's (Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Mit 37 Abbildungen und einem Vorwort von W. Waldeyer. 1895. Berlin-Prag), über welche ich im vorigen Jahrgang des Neurolog. Centralblattes referirt habe, und welche auch späterhin von R. Zander (Anatomisches über Trigemini neuralgien. Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg 1896) in ganzem Umfange bestätigt worden sind. Beide Forscher haben durch eine exacte Präparationsweise festgestellt, dass die einzelnen sensiblen Nerven des Kopfes sowohl hinsichtlich ihres Verlaufes als ihres Ausbreitungsbezirkes grossen Schwankungen unterliegen, ferner, dass bei schwacher Ausbildung eines Nerven sein Nachbar um so stärker ist. Diese Schwankungen gehen soweit, dass nicht einmal die beiden Kopfhälften in dieser Beziehung sich vollkommen gleich verhalten. So machen sich z. B. oft Auriculo-temporalis, Zygomatico-temporalis und Auricularis magnus einander das Gebiet streitig.

Besonders eingehend schildert K. die Erscheinungen nach Exstirpation des Ganglion: Das Auge erleidet keine schweren Störungen, Veränderungen der Pupille werden nicht beobachtet, Atrophie der versorgten Gebiete tritt gleichfalls nicht ein. Das Sehvermögen ist nicht gestört, die Thränenabsonderung ist vermindert, die Schweisssecretion wird nicht beeinflusst; Geschmack- und Geruchsempfindung sind meist herabgesetzt. Es besteht natürlich vollständige Anästhesie im Verbreitungsgebiet aller 3 Trigeminiäste, sowie Lähmung der vom 3. Trigeminiaste versorgten Muskeln (Masseter, Temporalis, Pterygoidei, Mylohyoideus, vorderer Bauch des Digastricus, Tensor tympani, Tensor veli palatini). Auf das Gehörvermögen hat die Exstirpation des Ganglion keinen schädlichen Einfluss ausgeübt.

Bezüglich der Schilderung der Symptomatologie, pathologischen Anatomie und Diagnose bringt die K.'sche Arbeit zwar nichts Neues, indessen sind gerade diese Kapitel wegen ihrer präzisen, anschaulichen Schilderung besonders werth, im Original studirt zu werden. Nicht minder vollkommen ist auch die Beschreibung der Therapie. Die Elektrotherapie ist in einem besonderen Kapitel von Mendel bearbeitet. M. kommt zu dem Schlusse, dass bei der Behandlung der wahren Trigemini neuralgie die Anwendung des constanten oder faradischen Stromes wohl zu empfehlen ist, um vorübergehende Besserung zu erzielen, dass dieselbe aber sicher nur in den aller-seltensten Fällen geeignet erscheint, eine Heilung oder auch nur eine dauernde Besserung zu erzielen.

Die Neurotomie verwirft K. vollständig. Die Neurektomie zieht er der Thierschen Nervenextraction vor. Von den extracraniellen Methoden an der Schädelbasis empfiehlt K. besonders die Methoden von Kocher und Krönlein.

Es folgt nunmehr in der Darstellung die historische Entwicklung der intracraniellen Operationsmethode. William Rose gebührt das unbestreitbare grosse Verdienst, dass er zuerst den Entschluss zu der eingreifenden Operation gefasst und wirklich ausgeführt hat. Sodann waren es Horsley, Doyen und insbesondere der Autor, welche die Methode so ausgebildet haben, dass sie heute als berechtigt allgemein anerkannt wird. K. schildert ausführlich die einzelnen Acte der Operation,

die Eröffnung der Schädelhöhle, die Unterbindung der Art. meningea media, die Freilegung und Entfernung des Ganglion. Der Nachbehandlung ist ein besonderes Kapitel gewidmet.

K. hat bisher von 12 Patienten einen einzigen verloren und zwar einen 72jähr. Mann, der 6 Tage nach der Operation an einem Herzfehler starb. An keinem Falle ist bisher ein Recidiv eingetreten. Dabei sind seit den ersten von K. ausgeführten Ganglionexstirpationen bereits 3—3³/₄ Jahre verstrichen. Dass die Ganglionexstirpation erst in Frage kommt, wenn die leichteren Methoden versagen, ist wohl selbstverständlich.

Die zahlreichen guten Abbildungen erleichtern das Verständniss der zuweilen recht schwierigen Materie ausserordentlich. Die Ausstattung ist tadellos.

Das Buch kann zum studiren im Original auch dem Nichtchirurgen angelegentlichst empfohlen werden.

Adler (Berlin).

15) **Ueber rheumatische Trigemiuslähmung**, von Dr. J. A. Hirschl. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 38.)

Heilbare Erkrankungen des gesammten peripheren Trigemius von rheumatischem Charakter sind selten und über viele Details solcher Lähmungen, z. B. Verhalten des Musc. tens. typ. und des Musc. tensor veli palat., sowie elektrische Reaction der Kaumuskeln, sind wir mangelhaft unterrichtet. Diese Lücke soll vorliegender Fall ausfüllen helfen.

Ein bisher völlig gesunder Mann erkrankt im Anschlusse an eine Verkühlung an Schmerzen in der rechten Gesichts- und Kopfhälfte bei anamnestisch angegebener Anästhesie im rechten Trigemiusgebiete. Objectiv: Schmerzhaftigkeit der rechten Trigemiusdruckpunkte, besonders des Mentalispunktes, bei Hypästhesie im gesammten rechtsseitigen Trigemiusgebiete, masticatorische Lähmung rechts, Entartungsreaction des Musc. temporalis und des Masseter rechts. Fast vollständiger Rückgang der Erscheinungen nach 1¹/₄ Jahren (Phenacetin, Na. salicyl.). Es dürfte sich um eine neuritische Erkrankung des Ganglion Gasseri oder des cerebralwärts gelegenen kurzen Trigemiusstammes rheumatischer Natur handeln mit vorwiegender Betheiligung der dem dritten Aste entsprechenden Elemente. Die Möglichkeit einer gleichmässigen Erkrankung des gesammten Trigemius ist aber nicht ganz von der Hand zu weisen.

An Einzelheiten wären noch hervorzuheben:

Die reflectorische Thränensecretion war rechts herabgesetzt; die spontane zeigte objectiv keinen Unterschied trotz des subjectiven Empfindens des Pat. einer rechtsseitigen vermehrten Secretion, was ihm vielleicht Parästhesien vorgetäuscht haben.

Es bestanden ferner rechts Anosmie, geringe Erweiterung und Lichtträgheit der Pupille. Die Pupillenerweiterung liesse sich sowohl als Lähmungs- wie als Reizungserscheinung auffassen, da der Trigemius wahrscheinlich sowohl verengernde wie erweiternde Irisfasern führt (S. Mayer). In den vorderen ²/₃ der rechten Zungenhälfte Agenesie. Als Ausfallserscheinung von Seiten des Musc. tensor typ. trat vermehrte Beweglichkeit des rechten Trommelfelles auf. Mangelnde Perception der Töne war nicht festzustellen. In Folge Lähmung des rechten Musc. tensor veli pal. Verengerung des rechten Tubenostium und mangelhafte Streckung des vorderen Gaumenbogens bei Hebung des Gaumens. Trophische Störungen fehlten.

J. Sörgo (Wien).

16) **Case of tic douloureux resisting treatment by drugs: nerve stretching: great relief**, by Sam. West. (Brit. med. Journ. 1897. Jan. 9, S. 80.)

33jähr. Frau. Vor 15 Jahren Stoss auf die Nase und Infraorbitalgegend; und ¹/₂ Jahr darnach heftige Schmerzanfälle im Gesicht, periodisch, paroxysmenweise,

unvermittelt durch bekannte Ursachen. Medicinen und andere Kuren vergeblich. — Die Nervendehnung war hilfreich, und seit 13 Monaten nach der Operation sind wohl kleine, unbedeutende Schmerzanfälle gekommen, dieselben waren aber an Heftigkeit mit denjenigen vor der Operation nicht zu vergleichen, Pat. ist eine nach Aussehen und Gesundheit kaum wieder zu erkennende Person geworden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

17) **Résection du ganglion de Gasser. Arrachement protubérantiel du trijumeau, par Paul Poirier.** (Progrès médical. 1896. S. 97.)

Eine ausführliche Beschreibung der Technik dieser Operation, welche an 9 Abbildungen veranschaulicht wird.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

18) **On a method of relieving tic douloureux, by Chas. Dana.** (The Post-Graduate. Vol. XI. 1896. Nr. 7.)

Verf. hat wenige anhaltende Heilerfolge in der Behandlung der Trigeminusneuralgien durch chirurgische Eingriffe, selbst bei radicalstem Vorgehen, gesehen; in den letzten Jahren hat er folgende Heilmethode ausgebildet und mit Erfolg angewandt:

1. Es wird ein Mal täglich Strychnin in steigenden Dosen, mit 0,002 grm beginnend und im Verlauf von 15—20 Tagen bis zu 0,01 oder 0,015 grm steigend, subcutan eingespritzt. Die grossen Dosen Strychnins werden meistens gut vertragen und wirken oft unmittelbar schmerzstillend; in seltenen Fällen werden die Schmerzen Anfangs gesteigert. Die Maximaldosis wird 8—10 Tage lang weiter eingespritzt, dann wird die Dosis allmählich verringert, bis die Anfangsdosis am Ende der 5. oder 6. Woche wieder erreicht ist. Die Einspritzungen werden dann ausgesetzt und es werden nun

2. Jodkali, 0,4—1,25 grm und Tinct. ferri chloridi gtt. V—XXX, 3 Mal täglich innerlich verabreicht. Gelegentlich empfehle es sich, das Jodkali durch das salicylsaure Kali zu ersetzen oder Nitroglycerin dem Eisen zuzusetzen.

3. Bettruhe mit leichter Diät und Darreichung von Diureticis während der ersten 4—6 Wochen der Behandlung.

Bei unvollkommenem Heilerfolge oder bei der ersten Andeutung eines Rückfalles muss die Kur wiederholt werden.

Die Krankengeschichten von 8 schweren Fällen, welche der Behandlung unterzogen worden sind, wurden mitgetheilt.

Das Leiden hatte 2—10 Jahre, durchschnittlich 6 Jahre in diesen Fällen gedauert ehe Verf. die Patienten in seine Behandlung bekommen. Von den 8 Pat. wurden 6 von diesen Schmerzen befreit; in einem der zwei übrigen Fälle war die Behandlung nicht genügend ausgeführt worden. In 5 unter den 6 Fällen betrug die Dauer der Heilung bereits $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre.

Stieglitz (New York).

19) **Halbseitiges Gesichtsschwitzen bei centraler Facialislähmung, von Dr. Koloman Pándi.** (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32.)

Verf. hatte 1893 Gelegenheit einen 35 Jahre alten Tischler zu beobachten, dem vor 8 Jahren eine schwere Tischlerschraube auf den Kopf gefallen war, ohne eine grössere Verletzung herbeizuführen. Kein Potator, aber starker Raucher. Seit 4 Jahren hat er häufig am linken Arm Zuckungen, seit 3 Jahren schwitzt er stark auf der linken Gesichtshälfte. Das Schwitzen entsprach genau den peripheren Verzweigungen des Facialis. In den letzten Tagen vor der ärztlichen Beobachtung stellte sich vom Morgen bis Mittag heftiges Fieber ein in Begleitung von Frostgefühl, das sich um 10 Uhr Abends wiederholte. In der Ruhe zeigte sich der

ganze Facialis links gelähmt, während bei willkürlichen Bewegungen der Stirnfacialis gut innervirt wird. Die linke Pupille ist etwas weiter, reagirt gut, beiderseits gesteigerte Patellarreflexe und Fuscclonus, Herabsetzung des linken Tricepsreflexes; keine vasomotorischen und Wärmeunterschiede zwischen den beiden Gesichtshälften.

Als Erklärung nimmt Verf. eine chronische Veränderung im motorischen Theile der rechten Hemisphäre an, die zugleich das Centrum des linken Armes und des linken Facialis betroffen hat. Eine supranucleare Erkrankung ist wegen Mangels anderer Lähmungserscheinungen nicht wahrscheinlich.

Nach Besprechung der Litteratur, welche den Mechanismus des Schwitzens zum Gegenstande hat, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Das Schwitzen hat ebenso wie die Thränen- und Speichelabsonderung ein corticales Centrum, dessen peripheren Reiz die vordere Wurzel und die motorischen (aus den Vorderhörnern stammenden) Fasern des Sympathicus leiten.

2. Sowohl die Reizung der Leitungsbahnen, wie deren Unterbrechung, können in pathologischen Fällen gesteigertes Schwitzen hervorrufen.

3. Die Ursache des pathologischen Schwitzens bei Leitungsunterbrechung ist entweder die Entartung der Schweissdrüsen über den gelähmten Körpertheilen oder die vielleicht leichter als die psychomotorische zu Stande kommende Leitung des Reizes zum Schwitzen. In anderen Fällen wieder bedeutet das halbseitige Schwitzen nur die Asymmetrie der sonst nicht pathologischen Function. J. Sörgo (Wien).

20) **Bilateral facial paralysis and absolute deafness**, by Dr. Middleton. (Glasgow medical Journal. 1896. Nr. 1.)

27jähr. Pat., der als Soldat 3 Jahre in Indien war und daselbst ausser verschiedenen endemischen Krankheiten auch Syphilis durchgemacht hat, erkrankte im Februar 1894 an einer fieberhaften Darmaffection, war 3 Monate krank und längere Zeit hindurch bewusstlos; bei Wiederkehr des Bewusstseins wird eine Lähmung beider Faciales evident; im Juni desselben Jahres wird Pat. während einer neuen fieberhaften Erkrankung auf beiden Ohren plötzlich taub. Die Untersuchung ergibt im übrigen normale Verhältnisse; elektrischer und otologischer Befund fehlen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt Röthung der Papillen; dieselben sind unendlich begrenzt. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um Lues.

Martin Bloch (Berlin).

21) **Beiträge zur Facialisparalyse bei nicht eitrigen Ohrerkrankungen mit Menière'schen Symptomen**, von A. Eitelberg. (Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 27.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Facialisparalyse, die sich im Verlaufe von nicht eitrigen Ohrerkrankungen eingestellt hatten. Letztere gingen in beiden Fällen mit Menière'schen Symptomen einher. Die Aetiologie der Facialisparalyse ist beide Male ungeklärt.

Bei dem ersten Pat., einem 35jähr. Manne, traten im Anschluss an einen Sturz vom Pferde Schwindel mit Erbrechen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre auf, aus welchem etwas Blut kam. Der Schwindel erfuhr durch das Stehen oder Umdrehen bei geschlossenen Augen keine Steigerung. Die Untersuchung des linken Ohres ergab traumatische Perforation der Shrapnell'schen Membran, herabgesetztes Hörvermögen, intacte Acusticusenergie. 7 Tage später, als die Hörfähigkeit für Flüstersprachen von 1 m auf 3 m gestiegen war, Lähmung des linken Gesichtsnerven, von Kriebeln in der linken Gesichtshälfte eingeleitet. Nach zwei-monatlicher Behandlung complete Heilung. — Die Facialisparalyse könnte eine zufällige Complication gewesen sein auf rheumatischer Basis, zumal durch ein Paar

Tage hindurch Schwellung der linken Wange, durch einen cariösen Zahn verursacht, bestand. Dennoch kann sich Verf. der Ansicht nicht entschlagen, dass Ohrleiden und Facialislähmung zu einander im Verhältnisse von Ursache und Wirkung standen, ohne den Zusammenhang ermitteln zu können.

Bei dem zweiten Pat. stellten sich Schwindel und Ohrensausen rechterseits, ohne Abnahme der Hörfähigkeit, im Anschluss an eine Bepinselung des Rachens mit 10% Lapidlösung ein und zwar in Anfällen mit freien Zwischenpausen, durch Gemüthserrregung, Coitus leicht auslösbar; dabei Uebelkeit und Brechreiz. $\frac{3}{4}$ Jahre später ein so heftiger Anfall von Drehschwindel, dass Pat. 6 Tage das Bett hüten musste. Danach fast vollkommenes Abklingen der Symptome. Mittlerweile hatte sich eine rechtsseitige Facialisparalyse entwickelt. Eine Menière'sche Erkrankung lag nicht vor wegen Mangels der Schwerhörigkeit. Die Deutung der Menière'schen Symptome sowohl, als den Zusammenhang derselben mit der Facialisparalyse hält Verf. für räthselhaft.

J. Sorgo (Wien).

22) Ueber infantile Entbindungslähmungen, von F. Jolly. (Charité-Annalen. XXI. 1896.)

1. Verf. theilt den weiteren Verlauf eines der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten am 10./VI. 1895 vorgestellten Falles (cf. diese Zeitschr. 1895. S. 608) mit. Die anfängliche totale Lähmung des rechten Armes hatte nach Ablauf von $1\frac{1}{2}$ Jahren folgenden Charakter angenommen: Rechte Lidspalte und Pupille < L. Rechter Arm abducirt, nach innen rotirt, Ellenbogengelenk stumpfwinklig gebeugt. Hand flectirt, Endphalangen des 3.—5. Fingers ad maximum gebeugt, Grundphalangen hyperextendirt. Daumen und Zeigefinger in normaler Haltung. Passive Bewegungen im Schultergelenk nach oben und innen etwas gehemmt. Flexionscontractur der Finger. Von den activen Bewegungen fehlen zur Zeit noch Streckung des Vorderarms, der Hand und der Endphalangen der 3. letzten Finger, Supination des Vorderarms und Auswärtsrollung des Oberarms. In den Handextensoren deutlich träge Zuckung auf galvanische Reizung. Es handelt sich also vorwiegend um eine Lähmung der vom Radialis und Ulnaris versorgten Muskeln, also des unteren Plexusabschnittes. Der Verlauf der Geburt (Anlegung der Zange, Schwierigkeiten beim Lösen der Arme, die vorliegende rechte Schulter hatte sich gegen die Symphyse angestemmt) hatte zur Dehnung des Plexus und Lähmung desselben mit besonderer Betheiligung des unteren Abschnittes geführt; für letzteres spricht auch die Betheiligung des Sympathicus.

2. 4 Monate altes Kind, dessen Mutter ein allgemein verengtes Becken hat, war gewendet und extrahirt worden. Armlösung sehr schwierig, dabei brach der linke Arm. Rechter Arm nach der Geburt völlig gelähmt. Bei der Untersuchung wurde folgender Status erhoben: Rechter Arm adducirt, nach innen rotirt, pronirt, im Ellenbogen leicht flectirt. Active Erhebung in der Schulter fehlt völlig, Beugung des Vorderarms findet in geringem Grade statt, Streckung fehlt, Hand activ etwas gebeugt, nicht gestreckt, Finger werden gut bewegt. Elektrisch partielle Entartungsreaction. Ziemlich schnell fortschreitende Besserung.

In diesem Falle ist vorwiegend der Radialis betroffen und zwar wahrscheinlich durch Compression der Umschlagstelle am Oberarm mittelst des herabziehenden Fingers des Operateurs.

3. Detaillirte Beschreibung eines bereits kurz demonstrirten Falles (cf. diese Zeitschr. 1895. S. 792). Im Folgenden sei der im October 1896 aufgenommene, durch eine sehr instructive Photographie illustrierte Status wiedergegeben: Pat. ist jetzt $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, hat deutliche Zeichen von Rachitis. Muskulatur der Beine normal. Haltung des Kopfes normal. Beide Arme werden im Schultergelenk etwa in Winkel von 45° vom Rumpf erhoben und abducirt gehalten („Henkelstellung“),

beide Vorderarme im Ellenbogengelenk stark gebeugt, die Hände meist an der Brustseite angelegt, dabei die Handgelenke überstreckt, die Finger dabei in der Regel rechts gestreckt, links gebeugt. Bei spontaner Bewegung z. B. im Affect, werden die Oberarme bis zu einem Winkel von etwa 45° zum Kopf gehoben; dabei werden die Scapulae nicht völlig gedreht. Adduction der Oberarme nach vorn unvollkommen; Anspannung der costalen Partie des Pectoralis major ist nicht zu constatiren. Ad-duction nach dem Rücken fehlt. Active Streckung der Vorderarme fehlt. Bisweilen Contraction im Extensor carpi rad. und Extensor pollicis, übrige Finger zweifelhaft. Beugung der Grund- und der vorderen Phalangen kommt vor. Es handelt sich also im wesentlichen, wie auch die eingehende elektrische Prüfung (cf. Original) ergibt, um Lähmung des Pectoralis major, Latissimus, Triceps und fast aller Vorderarm-muskeln beiderseits, in letzterem Gebiet allerdings in wechselndem Grade und auf beiden Seiten nicht gleichmässiger Vertheilung.

In diesem Falle handelt es sich zweifellos um eine Lähmung, die centralwärts in die Wurzeln des Plexus zu verlegen ist und zwar angesichts der Symmetrie sehr nahe dem Ursprung, vielleicht noch innerhalb des Wirbelcanals. Betroffen sind nach der Zusammenstellung von Allen Starr-Edinger die Wurzeln des 7. Cervical-segmentes; die Zerrung bei der Geburt muss also am stärksten gewirkt haben zwischen 6. u. 7. Halswirbel. Es hat sich um eine Gesichtslage gehandelt, durch welche nothwendiger Weise eine Lordose der Halswirbelsäule herbeigeführt wird; letztere war nach Angabe des Geburtsjournals eine ungewöhnlich intensive. Zur Stütze seiner Auffassung verweist Verf. auch auf die von Thorburn mitgetheilten Fälle von Verletzung der Halswirbelsäule (Bruchverletzungen einzelner Wirbel mit Compression des Rückenmarks), die ähnliche Symptome wie der mitgetheilte Fall aufweisen.

Martin Bloch (Berlin).

- 23) Ein durch den galvanischen Strom günstig beeinflusster Fall von peripherer traumatischer Lähmung, von Gernsheim. Aus dem Bürger-spital in Hagenau i./E. (Prof. Biedert). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.)

In einem Falle von schwerer combinirter Lähmung des rechten N. ulnaris und medianus in Folge starker Callusbildung nach Humerusfractur erzielten während dreier Monate Massage, passive Bewegungen und Faradisation der befallenen Muskeln keinen Erfolg. — Da es sich um einen „Unfallkranken“ handelte, wurde die operative Entfernung des Callus und die Freilegung der geschädigten Nerven in ernstliche Erwägung gezogen, vorher jedoch ein letzter Versuch mit Galvanisation gemacht (Anode auf den Nacken, Kathode auf die Schmerzpunkte am Oberarm). Die Besserung begann vor Ablauf von 3 Wochen, schritt rasch fort und führte zu völliger Heilung und Arbeitsfähigkeit.

G. sieht in diesen Falle „einen kleinen Beitrag zu der Beweissführung, dass die Anwendung der Elektrizität und speciell des galvanischen Stromes von positiven und nicht nur von suggerirten Erfolgen begleitet ist“. R. Pfeiffer (Cassel).

- 24) Ueber Ischias scoliotica, von Schmidt. Aus der medicinischen Universitäts-poliklinik in Leipzig (Prof. Hoffmann). (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 52.)

Im ersten Falle alte linksseitige Ischias, Scoliose der unteren Wirbelsäule nach links, rechts vom Kreuzbein prallelastische Vorwölbung durch einen stark contrahirten Theil des Glutaeus maximus, eine ähnliche Contractur links von der Wirbelsäule an der Convexität der Scoliose. — Nach Schmidt liegt der Haltung des Pat. ein Schonungs-bestreben zu Grunde: Durch die starke Glutäuscontraction wird das Becken fest

mit dem gesunden Bein verbunden, auf dem der Körper ausschliesslich ruht; daraus resultirt Neigung des Rumpfes nach der gesunden Seite, gehemmt durch Contraction des linken Rückenbeckens. Möglicherweise war auch die Thätigkeit des Kranken (Gärtner) von Einfluss auf die Entwicklung der Scoliose.

Bei dem zweiten Pat. lag linksseitige Ischias vor mit starker Abmagerung des Beines, bogenförmiger Totalscoliose nach rechts und ausgesprochener Verlängerung der kranken Unterextremität (des linken Oberschenkels um 1,8—2,0 cm, des linken Unterschenkels um 0,6—0,8 cm). Streckung der Wirbelsäule nach Ausgleich der Längendifferenz. — Möglicherweise handelt es sich um gewöhnliche statische Scoliose bei einem Manne, der zwei Beine von verschiedener Länge und zufällig gleichzeitig eine Ischias hat, vielleicht ist, da Pat. bestimmt versichert, erst im Laufe der Krankheit zunehmend schief geworden zu sein, der Zusammenhang so, dass die Neuritis des Ischiadicus die abnorme Haltung des Kranken und die Verlängerung des Beines bedingt hat. Etwas derartiges ist bisher nicht beschrieben, bei einem verwandten Process, der acuten Poliomyelitis, aber gesteigertes Knochenwachsthum wiederholt beobachtet worden. Diese Annahme erscheint dem Ref. gewagt, die herangezogene Verwandtschaft mit der Kinderlähmung nicht sonderlich nahe.

Nach Schmidt ist die Scoliose bei Ischias kein einheitliches Symptom, sondern das Product sehr verschiedener innerer und äusserer Ursachen, die im einzelnen noch der Klarlegung bedürfen.

R. Pfeiffer (Cassel).

25) Die mechanische Behandlung der Beschäftigungsneurosen, von Dr. Toby Cohn. (Deutsche Medicinal-Zeitung. 1897. Nr. 5.)

Verf. hat in Prof. Mendel's Poliklinik an ca. 20 verschiedenen Fällen (7 Neurosen bei Schreibern, 8 bei Telegraphisten, 2 bei Näherinnen u. a.) Versuche über die zuerst vom Schreiblehrer Wolff angewandte mechanische Behandlung angestellt. Berechtigt erscheint eine solche schon bei den im ganzen recht mangelhaften Erfolgen der übrigen Heilmethoden. Die Art der mechanischen Behandlung im engeren Sinne ist festzustellen unter sorgfältiger Beachtung der ätiologischen Momente, der Erkrankungsform und des localen Befundes. Verf. erörtert die Frage der centralen bzw. peripheren Entstehungsursache der in Rede stehenden Affectionen; bei beiden erscheint eine mechanische Therapie berechtigt; doch wird es sich bei der Annahme centraler Entstehungsbedingungen im wesentlichen um gymnastische Heilversuche handeln, anders in den Fällen, wo man zu der Annahme peripherischer Ursachen, abgesehen von neuritischen Affectionen, gezwungen ist, Fälle, in denen periostitische Prozesse, Myositiden, Sehnen- und Sehnenscheidenerkrankungen als Ursache der motorischen Störungen anzusehen sind; Verf. war mehrfach in der Lage, bei sorgfältiger Palpation, Schwellungen, Narben, Stränge besonders in einzelnen Muskeln nachzuweisen. Für derartige Fälle erscheint die Massage in ihren verschiedenen Applicationsformen als souveränes Mittel. Bei den rein sensiblen Formen der Beschäftigungsneurose leistet die Mechanotherapie wenig hervorragendes; dagegen hat Verf. von der Behandlung der verschiedenen motorischen Formen, der paretischen und der spastischen, besonders aber der Uebergangsformen zwischen beiden, entschieden den Eindruck einer günstigen Einwirkung auf das Uebel gehabt. Ueber die vom Verf. angewandte Technik ist näheres im Original einzusehen.

Martin Bloch (Berlin).

26) Torticollis, by C. S. Risien Russel. Vorläufige Mittheilung. (Brit. med. Journ. 1896. Sept. 26. S. 838.)

Versuche an Affen. Die oberen spinalen Nervenwurzeln wurden blossgelegt, die hinteren Wurzeln und diejenigen des Accessorius durchschnitten und dann die vorderen Wurzeln elektrisch gereizt.

Bei Reizung einer jeden Wurzel wurde die Bewegung und Lage des Kopfes beobachtet. Alsdann wurden auch die in Betracht kommenden Muskeln blossgelegt und ein jeder derselben auf seine Contraction bei Reizung einer Wurzel genau beobachtet. Die Anzahl der Wurzeln wurde genau notirt, deren Reizung erforderlich war, um einen bestimmten Muskel zur Contraction zu bringen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 27) **Note on a case of paralysed muscular spiral nerve resulting from a fracture of humerus which was operated upon nine years ago with complete success, by Dr. Barlow.** (Meeting of the Glasgow med.-chir. Soc. 1896. 6. März.) (Glasgow med. Journ. 1896. S. 131.)

Eine Radialislähmung in Folge Einbettung des Nerven in den Callus eines Humerusbuches wurde operativ dadurch geheilt, dass 8 Wochen nach dem Unfall ein Stück Callus, das den Nerven umklammerte, abgemeisselt und dann der Nerv freigelegt wurde. — 10 Wochen nach der Operation waren bis auf geringe Herabsetzung der groben Kraft die normalen Verhältnisse eingetreten.

Toby Cohn (Berlin).

- 28) **Ein Fall von angeborenem Brustmuskelf defect mit Atrophie des Armes und Schwimmhautbildung, von Dr. Hofmann.** (Virchow's Archiv. Bd. CXXXVI.)

Der 47jähr. Mann zeigt folgende angeborenen Missbildungen: Die sternale Partie des rechten Pectoralis major fehlt vollständig, während der claviculare Theil, sowie der Pectoralis minor gut entwickelt sind. Die ganze rechte obere Extremität ist kürzer und von geringerem Umfang als die linke. Die Finger der rechten Hand stehen in Klauenhandstellung, einzelne Fingergelenke sind ankylosirt bezw. mangelhaft ausgebildet. Zwischen rechten Zeige- und Mittelfinger, sowie zwischen letzterem und Ringfinger spannt sich eine Hautbrücke bis zur Mitte der ersten Phalanx, zwischen Ring- und kleinem Finger eine solche fast zwischen der ganzen ersten Phalanx aus. Auf der Volarseite der rechten Hand fehlen an allen Fingern ausser am Daumen die Interphalangealfurchen der Hand. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Trotz der Atrophie ist der rechte Arm ebenso kräftig wie der linke. — In der Litteratur sind bisher 10 Fälle von Brustmuskelf defect mit gleichzeitiger Flug- und Schwimmhautbildung mitgetheilt; in der Mehrzahl derselben betraf die Missbildung, so wie auch hier, männliche Personen und war rechtsseitig. — Verf. sieht die Ursache der Störung in durch äussere Widerstände hervorgerufene Entwicklungshemmungen.

Lilienfeld (Gr. Lichtenfelde).

- 29) **Note sur des cutarses symptomatiques (outores par hypotonie), par Féré.** (Revue de chirurgie. 1897. Nr. 1.)

Neigung zu Distorsionen, besonders im Fussgelenk, ist oft erblich in Familien, kann verschieden bedingt sein, auch durch gewisse angeborene Schwäche des Gelenks. Wichtig besonders ist jedoch die Rolle der Muskulatur, die Hypotonie, die dies in verschiedenen Leiden, z. B. Tabes, Neurasthenie u. s. w., auch nach Ermüdung erzeugt. Wenig bekannt ist es, dass eine Hypotonie auch nach epileptischen Anfällen — nicht Schwindel — mit Neigung zu Distorsion sich zeigt, die nicht allgemein mit dem Pes valgus, der bei Epileptikern so häufig ist, zusammen zu hängen scheint. Auch sonst zeigt sich ja Hypotonie der Muskeln nach den Anfällen, so im Gesicht, im Schwinden der Sehnenreflexe u. s. w. Auch die Hysterie zeigt die Erscheinung der Hypotonie mit Neigung zu Distorsionen, wofür Verf. ein Beispiel anführt.

Näcke (Hubertusburg).

Psychiatrie.

- 30) **Sur l'amok**, par P. C. J. van Brero. (Ann. méd.-psych. 1896. Tome IV. S. 364.)

Verf. ist der Meinung, dass die echten Fälle von Amok seltener sind, als man gewöhnlich annimmt. Unter 429 Geisteskranken in Buitenzorg waren 40, welche wegen Tötung oder Körperverletzung in die Anstalt eingeliefert worden waren, unter diesen aber nur 8 mit den classischen Symptomen des Amok. Zur Diagnose sei es unbedingt erforderlich, dass die ärztliche Untersuchung möglichst frühzeitig nach der That stattfinde, und mit Rücksicht auf die forensische Bedeutung sind in jedem Falle genaue umfassende Erhebungen nothwendig.

Unsere Kenntnisse über das Wesen der Krankheit sind noch sehr lückenhaft. Zur Erklärung der Entstehung führt Verf. an, dass die Eingeborenen einen sehr empfindlichen und reizbaren Charakter haben. Dazu komme, dass dort ein Menschenleben nicht viel gilt, und dass alle Männer stets bewaffnet gehen. So treffe psychopathische Disposition und ungenügende Charaktererziehung zusammen.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

- 31) **Zur Kenntniss des Anancasmus (psychische Zwangszustände)**, von Dr. Julius Donath, Universitätsdocent in Budapest. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1896. Bd. XXIX.)

Der Verf. theilt einen Fall von Irresein in Zwangsvorstellungen bei einer ausserordentlich stark hereditär belasteten, jetzt 23jähr. weiblichen Person mit. Die Kranke leidet seit ihrem 11. Lebensjahre an Zwangsvorstellungen, welche nach längerem oder kürzerem Bestand einander ablösen, ohne dass auf eine frühere Vorstellung dauernd zurückgegriffen würde. Die Pat. hatte eine Zeit lang beim Anblick eines Messers den Trieb, Jemandem ein Stück Fleisch vom Leibe zu schneiden; eine Zeit lang wurde sie von der Vorstellung gequält, Kindern eine Nadel in den Kopf zu treiben. Neuerdings wird sie von der Zwangsidee, mit irgend einem Manne einen Fehltritt begehen zu müssen, belästigt; diese Idee kommt namentlich auf der Strasse, sie berührt die Kranke aufs Peinlichste. Die unglückliche Pat. lässt sich daher überallhin von ihrem Manne begleiten — sie ist seit einem Jahre verheirathet. Sie notirt alle ihre Wege, die Zeit ihrer Ankunft, ihres Fortganges ganz genau, um sich immer wieder überzeugen zu können, dass sie keine Abwege gemacht habe, sie hat sich ein besonderes Untercostüm mit Keuschheitsschloss gemacht, um sich vor ihrem Selbstverdacht zu schützen. Geradezu bewundernswerth ist es, dass die Kranke trotz ihres Leidens das Amt einer Telephonistin verwaltet. Sie versieht ihren Dienst, auf telephonischen Wege aufgenommene Depeschen aufzugeben, vortrefflich, zeigt dabei ein sehr gutes Gedächtniss und wird nur fortwährend durch die Zwangsvorstellung, einen bestimmten unanständigen Ausdruck auf die Depesche geschrieben zu haben, irritirt. Ueberhaupt wird sie von Zweifelsucht viel gepflegt. Das Unrichtige der Zwangsvorstellungen sieht die Pat. in ruhiger Zeit vollständig ein, sie hat aber nicht die Kraft die Zwangsvorstellungen zurückzudrängen und sie wird sehr erregt, wenn sie bei ihren Zwangshandlungen oder bei entsprechenden Schutzmaassregeln Widerspruch oder Widerstand erfährt. Auch ohne Zwangsvorstellungen treten bei der Pat. spontan Zustände trauriger Verstimmung auf. Zwangsvorstellungen und Effectzustände sind oft mit körperlichen Empfinden verknüpft. Suggestivbehandlung war bis jetzt erfolglos. Brompräparate nützten während des Gebrauchs; darnach aber traten die Krankheitssymptome um so stärker hervor. Verf. warnt sehr richtig, solche Kranken an Narcotica oder Alcoholica zu gewöhnen.

D. erläutert an der Hand der einschlägigen Litteratur das Charakteristische

dieser eigenthümlichen psychischen Zwangsvorgänge, die Westphal zuerst ausführlicher beschrieben hat. Er schliesst sich der Meinung derjenigen an, die diese Zwangszustände nicht nur als beiläufiges Symptom der Hysterie oder der Neurasthenie auffassen, sondern nur als selbständige Krankheit ästimiren, und schlägt vor, dem Leiden den Namen Anancasmus (von *ἀνάγκη* = Zwang) zu geben.

Auf den hochinteressanten Stammbaum der oben geschilderten Pat. sei besonders hingewiesen. Georg Ilberg (Sonnenstein).

32) Grundzüge der Irrenpflege, von Snell. Für Studierende und Aerzte. (Berlin. 1897. G. Reimer.)

Verf. hat mit dem vorliegenden Büchlein zweifelsohne einem entschiedenen Bedürfnisse Rechnung getragen. In 7 Kapiteln wird kurz und klar die Geschichte der Psychiatrie, die allgemeine Behandlung der Geisteskranken, die Irrenanstalt, ihre verschiedenen Abtheilungen, die Irrenanstaltspflege, einzelne Schwierigkeiten der Irrenpflege, schliesslich die Dienstvertheilung in der Irrenanstalt und die Fürsorge für entlassene Kranke behandelt. Ein Register erleichtert das Aufsuchen. Ueberall spricht eine grosse Erfahrung, Belesenheit und Unvoreingenommenheit und Jeder wird im Allgemeinen den Sätzen des Verf.'s beistimmen, mag auch gegen Einzelnes hie und da Einwendung erhoben werden können. Bei einer so schwierigen und weitschichtigen Materie ist eine Uebereinstimmung auch im Einzelnen wohl unmöglich, schon aus dem Grunde, weil die Erfahrung eines Jeden, mag sie noch so gross sein, immer nur eine relative, beschränkte sein wird. Näcke (Hubertusburg).

33) Sul meccanismo del pervertimenti sessuali, per Luzenberger. (Archivio delle psicopatie sessuali. 1897. Fascicoli 19 e 20.)

An der Hand eines classischen Beispiels schliesst Verf. Folgendes: Eine Disposition zu sexuellen Psychopathien wird bisweilen durch erzwungene Coitusversuche im Kindesalter gelegt. Entsteht später ein Wollustgefühl, so wird dies nicht mehr mit einem Acte verknüpft, der Schmerz und Ekel erzeugt hatte, sondern mit irgend einem Gegenstande oder einer gleichgeschlechtlichen Person und führt so zur Onanie, Heterosexualität, Fetischismus. So lange der Ursprung der Abnormität im Unbewussten bleibt, bleibt die scheinbar angeborene sexuelle Abnormität bestehen. Gelingt es dagegen — wie im mitgetheilten Falle — durch Hypnose den Vorfall in der Kindheit wieder ins Bewusstsein zurückzurufen, so kann man dadurch die sexuelle Psychopathie heilen, ebenso auch Zwangsideen ängstlicher Art, die durch Associationen mit in der Kindheit erlittenen sexuellen Schmerzen, deren Erinnerung aber längst unter der Bewusstseinschnele getreten war, entstanden waren. — Man sieht, Verf. hat in geistreicher Weise Sigm. Freud's Ansicht über Entstehen der Hysterie u. s. w. auch auf Fälle von sexueller Perversion angewandt. So ist auch der Grund derselben aus Zwangsideen — im weiteren Sinne — für gewisse Fälle wenigstens erwiesen. Näcke (Hubertusburg).

34) Émile Zola, par Toulouse. (Enquête médico-psychologique. Paris. Société d'éditions scientifiques. 1896.)

Verf., der das treffliche Buch über die Ursachen des Irreseins schrieb, hat mit vorliegenden Buche eine schwere, aber höchst dankenswerthe Aufgabe unternommen. Er will nämlich nicht durch Phrasen, Anecdoten und Hypothesen, wie Lombroso es thut, sondern streng wissenschaftlich das Wesen des Genies zu ergründen suchen, besonders aber den Zusammenhang mit der viel angezogenen Neuropathie. Er spricht auch nicht von Genie, sondern von „superiorité intellectuelle“, da ihm mit Recht die

Definition des Genies noch unklar erscheint. Er will zunächst bedeutende Litteraten, Künstler, Gelehrte u. s. w. möglichst genau medico-psychologisch untersuchen, um später einmal gewisse Schlüsse aus dem Materiale ziehen zu können. Er fängt mit Emil Zola im vorliegenden Bande an. Zunächst folgt eine allgemeine Einleitung, die viel des Interessanten enthält. Nach einer kurzen Darstellung der Hauptansichten über das Genie, kritisirt er die Methoden der Untersuchung, zeigt die ganze Hohlheit der Lombroso'schen Ausführungen, besonders, dass das Genie larvirte Epilepsie sein soll, und will nur die directe, nicht die historische, vielfach unsichere und anecdotenhafte Methode gelten lassen. Es folgen genaue Angaben über die diesbezüglichen nöthigen psychologischen Untersuchungen, die viel Tact von Seiten des Arztes erfordern.

Es ist bewundernswerth, wie genau und mannigfaltig Verf. in seinen Untersuchungen vorgeht. Zola selbst — und das ist eine rühmliche That von ihm — liess sich fast ein ganzes Jahr lang untersuchen (16 Specialisten beteiligten sich daran) und wenn auch selbstverständlich, wie Verf. selbst sagt, die Anzahl der einzelnen psychologischen Prüfungen („mental tests“) und körperlichen Untersuchungen nicht genügt, um ein absolut sicheres Urtheil über den Körper und Geist Zola's abzugeben, so geniessen wir trotzdem einen tiefen Blick in das Wesen dieses gewaltigen Romaniciers, dessen Werk trotz vieler Schwächen titanenhaft dasteht und schier eine unerschöpfliche Grube für Kulturgeschichte und Volkspsychologie abgiebt. Unmöglich konnten so unzählige Versuche derselben Art, wie an Laboratoriumspersonen, gemacht werden. Zola hätte dazu keine Zeit und kaum Geduld gehabt. Schon so ist das Resultat sehr lehrreich und es ist tief zu bedauern, dass auf solche Art nicht auch Goethe, Schiller, Wagner, Beethoven u. s. w. geprüft wurden, wodurch ihr Wesen uns in vielen Punkten deutlicher als durch die weitschichtigsten Biographien näher gerückt wäre. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass Zola kein Epileptiker im Sinne Lombroso's ist, dass er physisch und psychisch kräftig und durchaus harmonisch gebildet ist. Trotzdem er neuropathisch ist — durch Vererbung wahrscheinlich und Ueberanstrengung —, auch verschiednen krankhafte Ideen und Impulse hat (Zweifelsucht, Arithmomantie u. s. w.), so haben letztere auf sein Denken und Handeln keinen wesentlichen Einfluss und es ist deshalb sehr fraglich, ob man Zola zu den degenerirten zählen soll. Er ist ganz Verstand und Energie und sein Geist ist, wie seine Werke zeigen, mehr auf das Generalisiren, als auf das Individualisiren gerichtet, was aber vielleicht nur ein Vorzug ist.

Näcke (Hubertusburg).

35) *Théories de la criminalité*, par J. Dallemagne (Bruxelles). (G. Masson. 1896. Paris.)

In seiner nüchternen und objectiv beurtheilenden Weise schliesst der belgische Gelehrte mit diesem dritten Bande sein Werk *Sur la criminalité* ab.

In ihm stellt D. die verschiedenen Theorien, die über diese so arg umstrittene Frage geäußert sind, neben einander und bespricht zuerst Lombroso's Lehren vom criminellen Typus, vom geborenen Verbrecher und dem Atavismus. Am Schlusse des ersten Kapitels legt D. dar, wie Lombroso in Folge längerer Beschäftigung mit dieser Frage seine ursprüngliche Lehre zwar änderte, jedoch an dem Kerne festhielt.

Die nächsten Kapitel handeln von dem moralisch Irren, dem hysterischen und dem neurasthenischen Verbrecher, in Lombroso's Sinne aufgefasst.

Sodann werden die Theorien von Cologanni, Garofolo, Tarde und Ferri besprochen, schliesslich der Gelegenheits- und Leidenschaftsverbrecher nach Lombroso.

Die interessantesten Kapitel sind das zehnte und dreizehnte, in denen die socialen und Degenerationstheorien berücksichtigt und gegenübergestellt werden.

Wie die ersten zwei Bände schliesst auch dieser mit einer alles umfassenden Literaturaufzählung ab.

Zu unserem Bedauern müssen wir es uns versagen, näher auf die höchst interessanten Einzelheiten einzugehen, weil nirgends in der Wissenschaft sich die Meinungen so scharf und verschiedenartig gegenüberstehen wie in der Frage nach dem geborenen Verbrecher.

Da bei der heutigen Wichtigkeit sich Mancher mit diesem Gegenstande beschäftigen muss, so sei zumal denen das Werk empfohlen, die sich in das Studium der Criminalanthropologie einführen wollen. Andererseits wird aber auch der bereits Eingeweihte sein Wissen zumal aus dem heute besprochenen dritten Bande bereichern können.

A. Passow (Strassburg i./E.).

36) **Ancora sulla impotenza sessuale neurasthenica**, per Penta. (Archivio delle psycopatologie sessuali. 1896. Nr. 15 u. 16.)

Verf. macht hier über neurasthenische Sexualimpotenz einige Bemerkungen, anknüpfend an einen früher von Bianchi beschriebenen Fall. Die psychische Impotenz, die sicher vorkommt, darf mit der neurasthenischen, wie es noch so oft geschieht, nicht verwechselt werden. Jene ist vorübergehend, heilbar, diese unheilbar, stets organisch bedingt. Die möglichen Ursachen der psychischen Impotenz werden dargelegt, wie auch die physiologischen und anatomischen Daten der Erection und Ejaculation. Wo gewisse Gemüthsaffecte, Ideen, die hemmend psychisch wirken, sich nicht bald verlieren, sondern fixirt werden, da können sie zu nahen Zwangsideen werden, sind krankhaft und gehören der Neurasthenie an, besonders der sexuellen. In jüngster Zeit hat man auch eine locale, partielle Neurasthenie festgestellt, zugleich aber auch, dass bei der Neurasthenie objective Symptome nie fehlen, die die Krankheit, als durch anatomisch-chemisch begründete Anomalieen des Nervensystems entstanden, hinstellen. Unvollkommene Erection, vorzeitige Ejaculation schliessen diese psychische Impotenz aus und charakterisiren besonders die sexuelle Neurasthenie; objectiv können hier Abnormität des Cremasterreflexes, Anästhesie des Penis, fehlende Pulsation der Art. dorsalis penis auftreten. Die Neurasthenie kann selbst secundär oder primär, originär sein. Im Rahmen derselben kann sich die N. sexualis zeigen oder letztere fast für sich allein bestehen. Näcke (Hubertusburg).

37) **Das conträre Geschlechtsgefühl**, von Haselock Ellis und J. A. Symonds. (Deutsche Original-Ausgabe von Dr. Kurella. Leipzig, 1896.)

Der durch seine ausgezeichneten Bücher: „Mann und Weib“ und „Verbrecher und Verbrechen“ auch bei uns vortheilhaft bekannte Verf. hat hier eine Reihe vorzüglicher Essays gegeben, die er meist schon früher anderweitig veröffentlichte (und die vom Ref. auch in dieser Zeitschrift kurz skizzirt wurden). Neu hinzugekommen sind aber auch einige Essays von Symonds. Das 1. Kapitel des glatt übersetzten Baches behandelt die sexuelle Inversion bei Irren, bei Wilden, bei Civilisirten unterer und oberer Stände im Allgemeinen; das 2. Kapitel legt kurz die Geschichte der Lehre derselben dar von Westphal an bis Raffalovich. Als das beste Buch hierüber wird das von Moll empfohlen. Das 3. und längste Kapitel stammt von Symonds und behandelt glänzend und ausführlich das Entstehen der Homosexualität im Griechenland. Für Psychologen, Philologen und Historiker ist gerade dieser Abschnitt hochwichtig. Das 4. Kapitel bespricht näher das conträre Sexualgefühl beim Manne, das 5. Kapitel das des Weibes, das 6. und 7. Kapitel das Wesen und die Theorie desselben, das 8. Kapitel Ergebnisse und Anmerkungen.

Unter den Zusätzen sind besonders interessant die Homosexualität unter Vagabunden (von Flynt) und über Soldatenliebe und Verwandtes (von Symonds).

Der Werth des Ganzen liegt weniger in der Casuistik, die bei Krafft-Ebing ja noch reicher ist, als in der feinen psychologischen und historischen Darlegung, alles dabei ist sine ira et studio behandelt. Das Werk wird durch die bekannten Bücher über den gleichen Gegenstand nicht überflüssig gemacht. Es steht daneben ergänzend und originell da und kann Jedem nur empfohlen werden.

Näcke (Hubertusburg).

26) *L'attitude dans les états apathiques considérée au point de vue de la théorie de la régression*, par Féré. (Revue de médecine. 1896. Nr. 11.)

Flexion des Kopfes, Vorragen des Unterleibes mit lumbar-dorsaler Einfältelung, oft zugleich mit Beugen der Beine ist bei tiefer Apathie und Stupor, oft bei katonischer Starre, seltener bei erworbener, zufälliger, melancholischer Verstimmung, bei der acuten Verrücktheit, in der senilen oder paralytischen Demenz u. s. w. anzutreffen. Die Lordose zeigt sich bei den congenitalen Zuständen besonders deutlich, wie bei Degenerirten überhaupt Wirbelsäulenabweichungen sehr häufig sind. Es handelt sich hier lediglich um Schwäche der Muskelcontraction und des Muskeltonus, nicht etwa um einen Atavismus, obgleich eine ähnliche Haltung bei den Anthropoiden vorkommt, z. B. dem Schimpansen. In beiden Fällen ist es nur ausser Aehnlichkeit ein Nachgeben dem Schwergewichte. Analogieen beruhen noch lange nicht auf Atavismus, wie Verf. an weiteren Beispielen noch nachweist und früher schon schlagend nachgewiesen hat. Wenn Heisssporne z. B. Geisteskrankheiten auf Atavismus zurückführen und z. B. daher die Neigung der Maniaci für Rhythmus und Beim anführten, so rührt letzteres nur daher, dass beide Elemente dem Gedächtnisse am tiefsten eingepägt, daher am ehesten vorgebracht werden, während die Association der Maniakalischen sich durch Absurdität auszeichnet. Ref. wünscht von Herzen, dass der fleissige und gut beobachtende Verf. nur mehr dergleichen Beobachtungen veröffentlicht, damit dem Unfuge, der mit dem Worte Atavismus seitens Lombroso's u. A. getrieben wird, endlich gesteuert werde.

Näcke (Hubertusburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 23. October 1896.

E. Schwarz: Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes dorsalis.

Votr. konnte 3 Fälle eingehend untersuchen, welche klinisch das Bild einer Tabes incipiens, anatomisch sehr starker chronischer Leptomeningitis mit verschiedenen Graden der nervösen Veränderungen darboten. Im ersten Falle handelt es sich um sichere syphilitische Leptomeningitis mit Degenerationen im Mark, wie bei Tabes incipiens, im zweiten um eine chronische Spinalmeningitis nach acuter Cerebro-Spinalmeningitis mit dem Befunde einer mittelschweren Tabes, im dritten um eine wahrscheinlich ebenfalls postinfectiöse Leptomeningitis mit sehr geringen Degenerationen, die zur Hauptsache dem Lendenmark entstammen, das ganze Dorsalmark verschonten und erst im Cervicalmark, wenn auch sehr geringfügig, wieder einsetzten. Behufs anatomischer Differentialdiagnose liess sich bloss die Endarteritis verwerthen, alle anderen von verschiedenen Autoren angegebenen Charaktere erweisen sich als unzuverlässig.

Votr. spricht sich gegen die Annahme einer einfachen Coexistenz von Tabes mit Meningitis (Erb) aus, da in 2 Fällen die meningeale Läsion Decennien alt war

und in diesen, wie in allen Fällen der Litteratur, sich immer nur *Tabes incipiens*, nie weit vorgeschrittene Läsion des Marks vorfand.

Die Definition des tabischen Processes als primäre Degeneration sei auch nicht so allseitig erwiesen, dass man Fälle dieser Art (Rückenmarksläsionen in Folge Läsion einzelner Wurzeln durch die Meningitis) von der *Tabes* sondern könne, denn gerade nach den meningealen *Tabestheorien* von Lange und Obersteiner-Redlich wären solche Befunde als tabische anzusprechen.

Votr. wirft deshalb die Frage auf, ob die Beziehungen zwischen Meningitis und Degeneration wirklich identisch sind mit denjenigen, welche nach dieser Theorie die tabische Degeneration hervorbringen.

Das anatomisch nachweisbare Bindeglied zwischen Meningitis und Wurzel-erkrankung war in allen drei untersuchten Fällen eine echte interstitielle Neuritis, welche von einer Perineuritis ihren Ausgang nahm, die also die gleichartige entzündliche Erkrankung der Wurzel-erkrankung mit der meningealen Erkrankung erwies. Von hier geht dann die Degeneration der Wurzelfasern aus und ihre Folge ist die typische Lagerung der Degenerationen in den Hintersträngen. Da trotz mächtiger Schwielenbildungen in den Meningeal mitunter keine Wurzeldegenerationen zu finden sind, ist eine rein mechanische Beeinflussung mit Degeneration nicht anzunehmen. Dagegen traten in einem Falle im Lendenmark, wo keinerlei schwierige Metamorphose, wohl aber recente entzündliche Veränderungen sich an den Häuten fanden, die ersten Degenerationen auf und gerade hier fand sich wieder exquisite Neuritis und Perineuritis an einzelnen Wurzeln von Degeneration der Wurzeln begleitet. Es ist also die entzündliche Wurzeldegeneration das entscheidende Moment für die Entstehung der Degenerationen und auch die massigste Schwielenbildung in den Meningeal ist ohne das Uebergreifen der entzündlichen Erkrankung auf das Perineurium für die Degeneration der Wurzeln in den beschriebenen Fällen belanglos. Untersuchungen des Votr. an verdickten Meningeal bei gemeiner *Tabes* haben ihn überzeugt, dass hier keinerlei entzündlicher Vorgang weder recent, noch aus seinen Residuen erschlossen werden kann, dass es sich hier lediglich um Bindegewebsvermehrung durch Endothelwucherung ohne jede Exsudation oder Infiltration handelt. Es besteht daher ein fundamentaler Gegensatz zwischen den Veränderungen der Häute bei Meningitis und *Tabes*, die Theorie Obersteiner-Redlich's erweist sich auf dieselbe unanwendbar, da einerseits die mechanische, bei *Tabes* supponirte Läsion der hinteren Wurzeln bei den beschriebenen Fällen nicht zur Erklärung ausreiche, andererseits die Verhältnisse der Pia bei *Tabes* nicht derartige sind, dass eine entzündliche Affection der Wurzeln von ihnen abgeleitet werden dürfte.

Redlich kann die Bedenken, welche Votr. gegen die Einreihung seiner Fälle unter die *Tabes dorsalis* vorgebracht hat, nicht theilen. Im Wesentlichen handle es sich dabei, wie bei der *Tabes*, um eine chronische Degeneration hinterer Wurzeln; wie die Hinterwurzelveränderung bei der *Tabes* zu Stande komme, sei ja noch gar nicht definitiv festgestellt. R. bemerkt, dass es nach seinen Untersuchungen vereinzelte, seltene Fälle von *Tabes* ohne Meningitis gebe; bei der allergrössten Zahl finde sich aber eine Meningitis, deren Natur R. kurz scizzirt. Er könne also den vom Vorredner stipulirten Unterschied der meningealen Veränderungen bei *Tabes* und den vom Votr. demonstirten Fällen nicht gelten lassen. Die Angaben Nageotte's, welcher bei *Tabes* an den hinteren Wurzeln, nahe am Spinalganglion, constant entzündliche Veränderungen gefunden hat, kann R. nach seinen Untersuchungen nicht bestätigen; die Veränderungen sind inconstant. Hingegen sind die von Obersteiner und R. gefundenen Verhältnisse an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln regelmässig nachzuweisen und spielen zweifellos auch nach den weiteren Untersuchungen des Votr. eine bedeutsame Rolle. Dies gelte nicht nur für die *Tabes*, sondern auch für eine Reihe anderer Processe, bei denen Degenerationen der hinteren Wurzeln vorkommen, z. B. die bei Hirntumoren zu findenden Hinterwurzelveränderungen. Es lasse sich

in günstigen Fällen nachweisen, dass centralwärts von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln die Degeneration eine deutliche Accentuirung erfahre. Vortr. stellt eine ausführlichere diesbezügliche Mittheilung in Aussicht.

R. Palttauf betont, dass es nach seinen eigenen Erfahrungen zweifellos Fälle chronischer Spinalmeningitis giebt, welche klinische Erscheinungen der Tabes boten, anatomisch aber durch die auffallenden anatomischen Veränderungen (Verwachsungen, Schwielenbildungen) von den gewöhnlichen Fällen von Tabes unterschieden sind. Allerdings findet man bei letzteren auch Verdickungen und Trübungen im hinteren Umfange und namentlich über den degenerirten Hintersträngen, die als Meningitis bezeichnet und dafür gehalten werden. Nach P.'s Anschauungen sind dies jedoch häufig nicht aus Entzündung hervorgegangene Veränderungen, sondern Gewebsvermehrungen, die zum Theil Folgen der Atrophie des Markes oder andere secundäre Gewebshyperplasieen sind. P. hält es daher für anatomisch begründet, die Fälle chronischer Spinalmeningitis oder Ausgänge acuter Erkrankungen, die zur Neuritis der hinteren Wurzeln und so zur Degeneration der Hinterstränge führen, von der Tabes zu trennen.

Redlich hält an der wirklich entzündlichen Natur der Meningealveränderungen in vielen Fällen von Tabes dorsalis fest. Um secundäre Processe, Folgen der Schrumpfung der Hinterstränge, könne es sich nicht handeln; bei anderen Sclerosen des Rückenmarks fehlen solche Veränderungen der Meningen; die Veränderungen beschränken sich bei Tabes durchaus nicht immer auf die hinteren Abschnitte, sondern betreffen oft die ganz besondere Peripherie und findet sich öfters auch bei recenteren Fällen. Er meint, dass in den Fällen von Tabes, wo die Meningitis bestehe, letztere mindestens eine der Hinterstrangsveränderung coordinirte Veränderung darstellen müsste.

Obersteiner stimmt Schwarz bei, dass er sich gegen die Systemerkrankungen ausgesprochen habe; es sei nicht verständlich, wie ein Agens sich gerade besondere Nervenfasern und immer dieselben auswählen und zur Degeneration bringen sollte, während die benachbarten dagegen immun sind. Die Einschnürungsstelle an den hinteren Wurzeln könne nicht, wie dies Nageotte annimmt, für ein postmortales Kunstproduct erklärt werden. Gegenüber Palttauf bemerkt er, dass verschiedenes für einen primären Reizzustand der Pia mater an den hinteren Abschnitten des Rückenmarks spreche, so u. A. auch die gerade hier bei Tabikern häufigen Arachnoidalplättchen. Vortr. denke sich keineswegs den Vorgang in der Pia stets als purulente Meningitis, sondern nur als einen zur narbigen Schrumpfung führenden Process.

Schwarz betont, dass er sich nach seinen eigenen Untersuchungen gegenüber den Anschauungen von Nageotte über die hinteren Wurzeln so verhalten müsse, wie Obersteiner.

Sitzung vom 13. November 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 47.)

R. Hitschmann demonstriert einen Fall von **Mitbewegung des oberen Lides bei Ptoſis congenita.**

27jähr. Patientin mit angeborener rechtsseitiger Ptoſis. Das rechte obere Lid kann auch nicht mit Hilfe der Stirnmuskulatur gehoben werden. Senkt die Pat. den Unterkiefer gerade nach abwärts oder verschiebt ihn nach links, so hebt sich das rechte Lid beträchtlich, und zwar um so mehr, je weiter der Unterkiefer nach links verschoben wird. Die Ptoſis wird auch temporär durch Verschluss des linken Auges beseitigt, ob derselbe activ zu Stande kommt oder durch Bedecken mit der Hand. Das nunmehr offene rechte (sonst normale) Auge übernimmt dann die Fixation und bleibt dann noch eine Weile geöffnet, wenn auch das linke Auge sich öffnet.

Während dieser Vorgänge keine Veränderung des Contractionszustandes der Pupille. Durch Zusammenbeißen, Schluckbewegungen, Rechtsschiebung des Kiefers wird die Ptosis nicht beeinflusst. Der Augenhintergrund beiderseits normal. Sonst in der Beweglichkeit beider Augen keinerlei Einschränkung.

Die Familie der Pat. völlig gesund, keine hysterischen Stigmata.

Sitzung vom 18. December 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52.)

J. Mannaberg demonstirt zwei Kranke aus der Klinik Nothnagel mit **Hirnnervenlähmungen bei Bleiintoxication (Polyneuritis cerebri saturnina)**.

Im ersten Falle handelt es sich um ein 25 jähriges Mädchen, welches vor zwei Monaten plötzlich an heftigen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Abgeschlagenheit erkrankte; es folgte häufiges Brechen, Schwindel und Obstipation, später Eintritt von Sehschwäche, Doppelsehen, zwei Tage später Lagophthalmus, Parästhesien besonders im rechten Arme. Keine Lues, keine hereditäre Belastung oder vorhergehende Infectiouskrankheiten, keine Convulsionen.

Am nächsten Tage complete Facialislähmung, Bulbusbewegungen frei, continuirlicher unerträglicher Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, bilaterale Neuritis optica mit leichter Schwellung der Papille. Gang taumelnd, sehr unsicher. Nach weiteren zwei Tagen totale Oculomotoriuslähmung rechts und Störung der Lagevorstellung am rechten Arme. Bald nachher rechtsseitiger Gesichtsschmerz mit Druckempfindlichkeit der Quintusäste, Unfähigkeit sich aufzusetzen oder zu gehen.

Da an den Zähnen ein Bleisaum nachgewiesen wurde, Obstipation und Schmerzen im Bauche bestanden, wurde der Zustand als Folge einer Bleivergiftung angesehen und schwand auch bei einer gegen dieselbe gerichtete Behandlung nahezu vollständig.

Ein zweiter Fall wurde von M. früher beobachtet. Er betraf ein in einer Emailfabrik beschäftigtes Mädchen, das neben beiderseitiger Neuroretinitis mit Schwellung der Papillen eine rechtsseitige Abducenslähmung und Parese des linken Mundfacialis darbot; auch diese Pat., welche geheilt entlassen wurde, besitzt einen wohl ausgebildeten Bleisaum.

Chrostek erwähnt im Anschlusse hieran einen Fall, welcher zeigt, dass durch die Volumszunahme des Gehirns in Folge des bei der chronischen Bleiintoxication zu findenden Hirnödems Drucklähmungen der Hirnnerven gefunden werden können. Ein junges Mädchen, das mit Bleifarben zu thun hatte, erkrankt ca. 8 Tage vor der Spitalsaufnahme mit heftigen Kopfschmerzen, Erbreehen, epileptischen Krämpfen; zeitweilig verwirrt. Bei der Spitalsaufnahme fand Ch. neben Lungentuberculose noch einen Bleisaum am Zahnfleische, Pulsverlangsamung, Somnolenz, beträchtliche Nackenstarre. Beide N. oculomotorii vollkommen gelähmt, ebenso der linke N. abducens, der rechte paretisch. Beiderseitige Neuritis n. optici; rechts Mundfacialis und rechte Körperhälfte leicht paretisch, Sensibilitätsdefecte nicht nachweisbar; beträchtliche Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule und hochgradige, über den Stamm und Extremitäten ausgedehnte Hauthyperästhesie. Ausgesprochene vasomotorische Phänomene der Haut, Reflexe eher etwas gesteigert. Die Autopsie zeigte, dass die Meningen ganz frei waren, hingegen erschien das Gehirn in toto geschwellt, sehr derb, ebenso das Rückenmark, letzteres in den Wirbelcanal förmlich eingepresst. Die Gehirnwindungen abgeflacht, Ventrikel eher verkleinert; die Nervi oculomotorii, dort, wo sie über die Sella turcica ziehen, wie abgeschnürt, der vordere Antheil grau; ebenso der linke N. abducens plattgedrückt und grau. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Ch. beide N. oculomotorii degenerirt, besonders in den vorderen Abschnitten, ebenso den linken N. abducens. Die Nervenläsion war als Drucklähmung anzusprechen, die Volumzunahme des Rückenmarks und die hierdurch

hervorgerufene Alteration der hinteren Wurzeln hatte die Hauthyperästhesie und Nackenstarre hervorgerufen. Die Hemiparese der Extremitäten und des Facialis kommt vielleicht auf Rechnung eines stärkeren Oedems der einen Hemisphäre und Druck auf den Pons.

H. Schlesinger (Wien).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 10. November 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 47.)

J. Schnabl demonstriert einen 40jähr. Mann mit über 20 Jahre bestehenden **Priapismus**.

Es handelt sich nicht um volle Erection und betrifft letztere nur die Corpora cavernosa penis. Es fehlen sämtliche locale Veranlassungen für den Priapismus. Sch. nimmt als Ursache für denselben einen dauernden, durch chronischen Alkoholismus hervorgerufenen Reizungszustand im Lumbalmarke an.

v. Krafft-Elbing betont, dass der vorgestellte Fall darthue, dass das Erectionscentrum für die drei Schwellkörper kein gemeinschaftliches sei.

Lang stimmt der Ansicht des Vorredners bei, da er mehrmals Fälle beobachtet hätte, bei denen nicht die Erection aller drei Schwellkörper, sondern nur zweier erfolgte.

Pilz: **Ueber Pelletin.** (In der Wiener klin. Wochenschr. ausführlich publicirt.)

Holländer: **Ueber intellectuelle Störungen bei Neurasthenie.** (Erscheint in den Jahrbüchern f. Psychiatrie.)

Sitzung vom 15. December 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 53.)

H. Schlesinger demonstriert Präparate eines neuen Falles von **Rückenmarksabscess**.

Derselbe befand sich im Lendenmark und Conus medullaris und zeigte Neigung zur Abkapselung. (Erscheint in extenso in der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilk.)

H. Schlesinger demonstriert weiter einen Pat. mit einem **bulbären Prozesse** (Tumor oder Lues).

39jähr. Mann. Beginn der Erkrankung vor einem Jahre mit heftigen Schwindel-attacken; seit einem halben Jahre häufiges Verschlucken und Schlechtersprechen, Gaumensegellähmung, seit mehreren Tagen zuckende Bewegungen im Bereiche der rechten Körperhälfte bei hochgradiger Parese derselben Seite; erschwertes Urinlassen. Diese letzteren Störungen haben sich sehr plötzlich eingestellt. Kein Potus. Lues negirt.

Status praesens: **Kräftiger Mann.** Parese des rechten, vielleicht auch des linken Abducens, nystagmusartige Zuckungen beim Einstellen in die seitlichen Endstellungen des Bulbus. Parästhesien im Gebiete des Trigemini links. Facialis, Acusticus intact. Augenhintergrund normal. Beiderseits Atrophie der Zunge, rechts mehr als links. Gaumensegel rechts besser gehoben, hingegen der Schling- und Würgreflex rechts erheblich herabgesetzt, Schlinglähmung rechts, Salivation. Hochgradige Parese des rechten Armes und rechten Beines mit hochgradiger Steigerung der Reflexe auf dieser Seite. Vorübergehende Hemiataxie rechts, sonst Sensibilität am ganzen Körper normal. Romberg'sches Phänomen, Gang unsicher, Neigung nach rechts zu fallen.

Von wesentlichem Interesse sei der Umstand, dass das Cardinalsymptom der Erb-Goldflam'schen Bulbärlähmung, nämlich die abnorme Ermüdbarkeit in diesem Falle angedeutet sei.

Votr. entscheidet sich nach Ausführung der Differentialdiagnose für Tumor oder Lues der Medulla oblongata. Das Fehlen einer Stauungspapille würde nicht gegen einen Tumor der Medulla oblongata sprechen, da Sch. vier Mal unter fünf von ihm beobachteten Fällen von Tumoren der Medulla oblongata Stauungspapille vermisst hat (vier Mal war die Diagnose durch die Nekroskopie sicher gestellt). Diese Beobachtungen stimmen nicht mit der gewöhnlichen Annahme, dass die Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei welchem Sitze auch immer leicht Stauungspapille hervorgerufen. (Auf eine eingeleitete antiluetische Therapie ist ein sehr grosser Theil der Erscheinungen seither zurückgegangen.)

v. Krafft-Ebing: Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie.

Votr. gelangt zu folgenden Schlussätzen: 1. Es giebt verschieden qualifizierte Hemicranieen. 2. Es giebt symptomatische Hemicranieen (organische Hirnkrankheiten, Epilepsie). 3. Die ophthalmisch-symptomatische Hemicranie ist ausschliesslich eine ophthalmische oder eine mit sensibler Jackson'scher Epilepsie verbundene. 4. Klinisch entscheidend für epileptische Hemicranie und hemicranische Epilepsie ist die gemeinsame visuelle Aura, die der vulgären Hemicranie und Epilepsie fremd ist. 5. Die visuelle Aura kann isolirt auftreten (abortiver Anfall) oder einen hemicranischen oder epileptischen Insult oder beide auslösen (hierbei haben beide Neurosen eine gemeinsame Ursache). 6. Epileptische Hemicranie und hemicranische Epilepsie können einander substituieren, die letztere eventuell in psychischer Form (migränöse Psychose), jedenfalls sind sie dann Aequivalente. 7. Da wo Hemicranie und Epilepsie zeitlich vereint erscheinen, ist die Epilepsie meist sensible Jackson'sche (eventuell mit post-epileptischem psychischem Insulte), seltener clonischer, zuweilen psychischer Insult. Die sensible Jackson'sche Epilepsie ist hier nicht Complication, sondern markirt die Epilepsie. 8. Epilepsie mit visueller Aura, halbseitigen Kopfschmerz und Erbrechen ist in klinischer Beziehung einer Hemicranie verdächtig. 9. Die Differenzierung der Hemicranie in ätiologischer Hinsicht ist von therapeutischer Wichtigkeit. Bei Hemicranie mit ophthalmischen Symptomen oder mit sensibler Jackson'scher Epilepsie ist combinirte Brom-Antipyrin Medication von auffallend guter Wirkung.

J. Zappert: Ueber Wurzeldegenerationen des kindlichen Rückenmarks.

Votr. fand bei Osmiumbehandlung (nach Marchi) des kindlichen Rückenmarks schwarze Körnchen in dem intraspinalen Antheile der vorderen Wurzeln, sowie in den von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern. Z. ist geneigt, diese Veränderungen für degenerativ zu halten. Er stützt diese Anschauung auf das vom Alter durchaus unabhängige Vorkommen dieser Veränderungen (innerhalb der ersten 3 Jahre), sowie auf die Beobachtungen eines Falles, bei welchen die sehr ausgesprochenen Veränderungen mit hochgradigen Spasmen des lebenden Kindes vereint waren. Möglicherweise handelt es sich um Läsionen in den trophischen Centren der degenerirt gefundenen Faserpartien. Votr. glaubt in den beschriebenen Veränderungen den Ausdruck einer leichten Vulnerabilität der kindlichen Ganglienzellen sehen zu dürfen, die möglicherweise mit den klinisch wohlbekanntesten Erscheinungen der erhöhten Reizbarkeit des kindlichen Nervensystems in Beziehung zu bringen wäre.

v. Söldner meint, man müsste an die Möglichkeit denken, dass die intraspinalen Wurzelantheile direct betroffen werden und primär erkranken. Speciell der Umstand, dass die schwarzen Körnchen an den vorderen Wurzeln nur in deren intraspinalen Antheilen zu finden sind, spreche nicht dafür, dass dies secundäre Degenerationen nach supponirten Läsionen der betreffenden trophischen Centren seien; es stehe diese Deutung in Widerspruch mit der Anschauung, dass die Degeneration

einer Nervenfaser nach Läsion ihres trophischen Centrums an den distalsten Abschnitten beginne.

Zappert erwidert, dass er in einem Falle thatsächlich Ganglienzellenveränderungen habe nachweisen können.

Obersteiner betont, es sei nicht allgemein gültig, dass die Degeneration nach Läsion des trophischen Centrums zuerst die distalen Abschnitte betreffe. So habe Bregmann ein Fortschreiten der Degeneration in der Nervenfasern von der Läsionsstelle aus nachgewiesen.

Biedl stimmt den Ausführungen Obersteiner's auf Grund seiner eigenen Untersuchungen zu.

Zappert theilt noch auf eine Anfrage mit, dass er auch im Bereiche des N. accessorius das Betroffensein der Wurzelfasern habe constatiren können.

Karplus: **Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle.** (An anderer Stelle referirt.)
H. Schlesinger (Wien).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 14. October 1896.

(Wiener med. Presse. 1896. Nr. 44.)

H. Schlesinger berichtet unter Demonstration von zwei Fällen über die in Wien herrschende Epidemie von **Meningitis cerebro-spinalis epidemica**.

In allen dem Votr. bekannt gewordenen Fällen trat die Erkrankung plötzlich und sehr stürmisch unter hohem Fieber und Erbrechen, sowie mächtiger Herpes-Eruption auf. In mehreren Fällen, so in einem der vorgestellten, waren als Initialsymptom Augenmuskellähmungen, späterhin auch Facialisparalyse vorhanden; in einem Falle ging der Oculomotoriuslähmung ein mehrere Stunden währender Blepharospasmus voraus. Blasen- und Mastdarmstörungen waren in drei an der Klinik Schrötter beobachteten Fällen vorhanden. Auf dem Höhestadium der Erkrankung bestand Hyperämie des Fundus und ein Verwaschensein der Sehnervenpapille. Bei einem Kranken bestand eine ausserordentliche Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und sehr rasch sich einstellende Atrophie der kleinen Handmuskulatur; bei einem anderen bestanden temporär athetoseartige Bewegungen im Bereiche der oberen Extremitäten. In allen Fällen waren Gehörstörungen vorhanden, die Nackenstarre von Anfang an sehr ausgesprochen.

Therapeutisch empfiehlt Votr. die heissen Einpackungen, welche sehr schmerzlindernd wirken.

Kaufmann constatirt, dass in Wien bereits seit mehreren Jahren sporadische Fälle mit nachfolgender Taubheit bzw. Taubstummheit zur Beobachtung gelangten.

Anhauch berichtet über drei letal abgelaufene Fälle. In einem bestanden frühzeitige Ptosis und Oculomotoriuslähmung, sowie andere Hirnnervenlähmungen, in einem anderen traten die spinalen Symptome in den Vordergrund und war von cerebralen Erscheinungen nur Nystagmus und Facialisparese vorhanden; hingegen bestand Paraparese, Blasen- und Mastdarmlähmung. Als Krankheitserreger wurde in allen Fällen der *Meningococcus intracellularis* Weichselbaum constatirt.

G. Singer berichtet über drei Beobachtungen, von denen eine unter Ptosis und Augenmuskellähmungen verlief.

Sitzung vom 21. October 1896.

E. Eisenschütz demonstrirt einen 24jähr. Kranken, bei dem er einen **Rückenmarkstumor** diagnosticirt.

Beginn vor 10 Wochen unter ziehenden Schmerzen im rechten Arme und Schwindelgefühl, rasch auftretende Lähmung des rechten Armes. Im Bereiche der rechten oberen Extremität nur Fingerbewegungen möglich. Die gesammte Muskulatur der rechten Schulter, des Oberarms, des Thenar und Antithenar rechts ist atrophisch und zeigt Entartungsreaction. Sehnenreflexe an der rechten oberen Extremität erloschen. Parese des rechten Beins mit Steigerung des Patellarreflexes rechts. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Neuritis optica, rechtsseitige Hypoglossuslähmung, vom Cucullaris ist die vordere und zum mindesten ein Theil der acromialen Partie erhalten; es lässt sich nicht entscheiden, ob die partielle Cucullarislähmung durch Schädigung des Accessorius oder der Cervicalnerven bedingt ist.

Sitzung vom 28. October 1896.

H. Schlesinger demonstrirt einen Fall von **Verschluss beider Sinus cavernosi**.

Beginn der Erkrankung bei der nunmehr 36jähr. Frau vor einem Jahre unter temporärer Diplopie und Erbrechen ohne vorausgegangener Erkrankung. Nie Fieber. Bald nach Krankheitsbeginn starkes Oedem der Augenlider. Dauernde Stirnkopfschmerzen und rasche Abnahme der Sehkraft, als deren Ursache doppelseitige Staunungspapille ermittelt wurde. Späterhin Atrophie beider Sehnerven

Typisch entwickelter venöser Collateralkreislauf, keine anderweitigen Hirnnervenlähmungen, continuirlicher Kopfschmerz. Nach Ausschluss der anderen Möglichkeiten spricht sich Votr. für die Existenz eines Keilbeintumors mit Compression der Blutleiter aus.

Sitzung vom 25. November 1896.

Berdach demonstrirt einen Fall von **traumatischer Neurose mit Rückenmarkläsion**.

13jähriger Kranker mit Unbeweglichkeit des rechten Armes nach einem vor mehreren Tagen auf die rechte Schultergegend erfolgten Sturze. Die ganze Schultergürtelmuskulatur ist hochgradig atrophisch, die Muskulatur des Vorderarms und der Hand normal. Nach zweimaliger Faradisation waren wieder Bewegungen, allerdings in Folge der (alten) Atrophieen im beschränkten Maasse möglich.

v. Frankl-Hochwart theilt im Anschlusse hieran zwei Fälle von **Combination peripherer Lähmung mit Hysterie** mit.

Der erste Fall betraf einen Potator, bei dem nach einem Falle eine Lähmung des rechten Armes auftrat, daran schloss sich eine traumatische Hysterie (Hemianästhesie mit Bethheiligung der Sinnesorgane). Die elektrische Untersuchung ergab Entartungsreaction im Medianusgebiete; es lag also eine traumatische Hysterie mit Medianuslähmung vor. Im zweiten Falle war durch Verwundung der Palma eine kleine sehr schmerzhaft Narbe entstanden. An die später vorgenommene Resection einer Metaphalange mit Excision eines Nervenstückes schloss sich eine totale Lähmung des Armes, Hemianästhesie und Gesichtsfeldeinschränkung an. Zuerst stellte sich Beweglichkeit im M. opponens ein, später ging auch die Lähmung und Gesichtsfeldeinschränkung zurück. Die traumatische Hysterie schien also die vom Trauma anatomisch lädirten Parteeen zu meiden, so dass sich die Function derselben rascher herstellt.

Sitzung vom 2. December 1896.

v. Frankl-Hochwart macht in einer Debatte über Autointoxicationen darauf aufmerksam, dass der Ursprung der Tetanie bei Magendilatation in Folge von Autointoxication noch nicht feststehe. Ein Theil der mitgetheilten Fälle von Krampf-
formen bei Magenerkrankungen sei gar nicht Tetanie gewesen, für die eigentlichen Tetanien gastrischen Ursprungs gelte aber dasselbe bezüglich ihres zeitlich gehäuften Auftretens, was für die sogenannten idiopathischen Arbeitertetanien ermittelt wurde. Sie sind nämlich in denselben Monaten häufiger, in denen die Tetanieendemie herrschen. Votr. theilt folgende in dem Wiener Allgemeinen Krankenhause ermittelte Ziffern mit: Januar 45 (neu aufgenommene Fälle) Arbeitertetanien, 0 Magendilatations Tetanien, Februar 56 bezw. 1, März 87 bezw. 3, April 75 bezw. 1, Mai 33 bezw. 0, Juni 19 bezw. 0, Juli 5 bezw. 0, August 5 bezw. 0, September 4 bezw. 0, October 5 bezw. 1, November 12 bezw. 0, December 12 bezw. 4.

Vielleicht ist auch die Entstehung der Tetanie bei Magendilatationen an ein äusseres Agens gebunden.

Singer betont, dass nicht in allen Fällen von Tetanie gastrischen Ursprungs eine Dilatio ventriculi vorliege, sondern öfters nur eine Atonie.

Votr. berichtet kurz über einen von ihm beobachteten Fall von Tetanie nach einer acuten Magendarmerkrankung und Darmintussusception mit günstigem Ausgange, in welchem die Krampferscheinungen wahrscheinlich durch Autointoxication veranlasst worden waren.

H. Schlesinger theilt zur Bereicherung der spärlichen Casuistik von Tetanie in Folge einer acuten Gastroenteritis einen Fall mit, welchen er bei einer 35 jähr. Frau nach Genuss einer verdorbenen Wurst beobachtete. Krankheitsdauer 3 Tage, mit gutem Ausgange. Die classischen Erscheinungen waren voll ausgebildet vorhanden.

Votr. macht weiter auf eine nahezu unbekanntete Tetanieform gastrischen Ursprungs aufmerksam, welche er als chronische benigne Tetanie gastrischen Ursprungs bezeichnet. Es giebt chronische Tetanien, deren Abhängigkeit von einer gleichzeitig bestehenden Magenerkrankung sich dadurch documentirt, dass eine Besserung der letzteren auch stets ein Schwinden der Krampferscheinungen herbeiführt. Es sei also nicht in allen Fällen von Tetanie bei Magenerkrankung eine infauste Prognose zu stellen. Votr. theilt eine diesbezügliche Beobachtung mit. Dieselbe betrifft eine Kranke mit gutartiger Pylorusstenose und Magendilatation, welche seit Jahren an der Klinik Schrötter in Behandlung steht und an Tetanie leidet. Werden die Zersetzungs Vorgänge im Magen stärker, so treten typische Tetaniekrämpfe auf und cessiren wieder nach Magenwaschungen.

Sch. bespricht weiter die Anschauungen über die Entstehung der Magentetanie und spricht sich auf Grund seiner Untersuchungen und Beobachtungen dahin aus, dass keine der bis jetzt aufgestellten Theorien zur Erklärung aller Fälle passte. Er macht darauf aufmerksam, dass in drei von ihm histologisch untersuchten Fällen das Centralnervensystem intact gewesen sei, bis auf einen ungewöhnlichen Befund. In zwei Beobachtungen fanden sich eingekapselte Cysticeren in der Gegend der Centralwindungen. Redner glaubt, dass durch die Anwesenheit dieser Parasiten in der Hirnrinde die betreffenden Individuen für die Krampferscheinungen geradezu prädisponirt gewesen waren, und dass sie in Folge dessen auf einen von der Peripherie her ausgehenden Reiz mit Erscheinungen der Tetanie geantwortet hätten.

Kassowitz demonstirt ein Kind mit latenter Tetanie und Rachitis, bei dem alle Phänomene unter der Darreichung von Phosphorleberthran verschwanden und

bespricht im Anschlusse hieran das Verhältniss der Rachitis zur Kindertetanie.

Votr. betont, dass bei der Kindertetanie die Frequenz der Erkrankungen sich gerade so verhält wie bei Rachitis. Die Zahl der Erkrankungen steige in den Winter- und sinke in den Sommermonaten. Diese Verhältnisse sprechen nicht für den gastro-intestinalen Ursprung der Kindertetanie, da die Magenstörungen der Kinder im Sommer am häufigsten sind; auch bei chronischem Katarrh der Intestinalwege hat Votr. keine Tetanie beobachtet, wenn sich nicht gleichzeitig Rachitis entwickelt hatte.

Die Kindertetanie kommt in den ersten zwei Lebensjahren nach K. fast immer mit Rachitis combinirt vor; Ausnahmen von dieser Regel seien äusserst selten. Unter Phosphorbehandlung schwinden Rachitis und Tetanie. Votr. erklärt den Zusammenhang beider Affectionen in der Weise, dass durch die Schädelrachitis eine Hyperämie der Schädelknochen, der Hirnhäute und der Hirnrinde gesetzt werde, woraus eine leichte Erregbarkeit der motorischen Centren und eine Prädisposition zu Convulsionen resultire. Der auflösende Factor der Convulsionen ist nach Votr. in „respiratorischen Noxen“ zu suchen, die sich in der schlechten Luft der Arbeiterwohnungen entwickeln.

H. Schlesinger (Wien).

Oesterreichische otologische Gesellschaft.

Sitzung vom 24. November 1896.

(Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 53.)

J. Gruber demonstriert einen Fall von **chronischer eitriger Mittelohrentzündung mit gleichzeitiger rheumatischer Lähmung des N. facialis und trigeminus (motorische Portion).**

22jähr. Kranker mit linksseitiger Otorrhoe seit dem 10. Lebensjahre; Exacerbation in jüngster Zeit. Nach einem Dampfbade Auftreten einer linksseitigen **completen Facialislähmung** und Paralyse des linken motorischen Trigeminus bei intacter Sensibilität. Herpesbläschen am äusseren Ohre. Rascher Rückgang aller Lähmungserscheinungen.

D. Kaufmann: Ueber einen Fall von **gleichzeitiger, acut aufgetretener Erkrankung des Acusticus, Facialis und Trigeminus.**

34jähriger Mann, Krankheitsbeginn unter Fieber und Herpes zoster der linken Gesichtshälfte. Gleichzeitig mit dem Herpes Auftreten von intensivem Kopfschmerz, starken Schwindel und wiederholtes Erbrechen. Nach einigen Tagen plötzlich linksseitige **complete Facialislähmung** mit Geschmackslähmung und Taubheit. Innere Organe normal. Sonst Nervenbefund normal. Augenhintergrund nicht verändert. Trommelfellbefund, Nasenrachenraum, Tube, Warzenfortsatz beiderseits normal. Pat. zeigt starken Schwindel, kann nicht in einer geraden Linie gehen. Allmähliche Besserung.

K. denkt an eine basale Affection, am ehesten an eine Neuritis der betroffenen Nerven.

H. Schlesinger (Wien).

IV. Bibliographie.

Neurologische Wandtafeln zum Gebrauche beim klinischen, anatomischen und physiologischen Unterricht, herausgegeben von Prof. A. Strümpell und Dr. Chr. Jakob. (München. 1897. J. F. Lehmann.)

Die Herausgeber des vorliegenden Tafelwerks schreiben in ihrem Vorwort: „In keinem Zweige des klinischen Unterrichts macht sich das Bedürfniss nach einer steten genauen Berücksichtigung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse so sehr geltend, wie beim Unterricht in der Neuropathologie. Jeder klinische Lehrer hat daher gewiss schon lange das Bedürfniss nach grossen, weithin erkennbaren neurologischen Abbildungen empfunden. Die Herausgeber haben es daher unternommen, eine Reihe von grossen Wandtafeln anzufertigen, auf denen alle beim Unterricht in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Verhältnisse ausreichend berücksichtigt sind. Die Auswahl, die Anordnung, der Plan der Einzelheiten wurde von beiden Herausgebern genau berathen und festgestellt, die zeichnerische Ausführung der Tafeln ist aber ausschliesslich das Werk des Herrn Dr. Jakob. Bei allen symmetrisch ausgeführten Tafeln ist stets die linke Bildhälfte die getreue Wiedergabe eines Originalpräparates, während die rechte Hälfte in schematischer Weise die Bezeichnungen und die wichtigsten bisher bekannten Neuronverbindungen aufweist.“

Das Werk enthält 13 Tafeln in der Grösse von 80:110 und 160:220 cm. Die Namensbezeichnung ist lateinisch. Die einzelnen Tafeln stellen dar: 1. Die äussere Oberfläche einer linken Grosshirnhemisphäre mit den einzelnen motorischen und sensorischen Rindencentren. 2. Die mediane Fläche einer Grosshirnhemisphäre. 3. Die Gehirnbasis. 4. Frontaler Gehirndurchschnitt. 5. Horizontaler Gehirndurchschnitt. 6. Frontalschnitt durch die Vierhügelgegend. 7. Frontalschnitt durch Brücke und Kleinhirn. 8. Querschnitt durch die Medulla oblongata. 9. Sagittalschnitt durch den Hirnstamm und schematischer Einzeichnung der Kerne. 10. Zwei Rückenmarksquerschnitte. 11. Schematische Uebersicht der motorischen und sensiblen Hauptbahnen. 12. Die Abgrenzung und Bedeutung der Rückenmarkssegmente. 13. Verbreitung der sensiblen Hautnerven und Angaben der elektrischen Reizpunkte für Nerven und Muskeln.

Der Preis des gesammten Werkes beträgt nur 50 Mark.

M.

V. Personalien.

Von unseren Mitarbeitern wurde Herr Dr. P. Näcke zum correspondirenden Mitgliede der Münchener anthropologischen Gesellschaft ernannt, Herr H. Sachs zum Privatdocenten in Breslau zugelassen.

Am 11. Februar d. J. starb zu Bonn einer der Nestoren der deutschen Psychiatrie, der Geheime Sanitätsrath Dr. Hertz im 80. Lebensjahre.

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.

Wasserheilstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Nieder-Walluf a. Rhein. ↗

Herrliche Lage am Ufer des Rheins

1/2 Stunde von
Wiesbaden

Kuranstalt Rheineck vorm. Dr. Loh

Für Nervenranke,
Blutarme, Erholungsbedürftige.

Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.

Prospekte.

Dr. Gerhard Hirte.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

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. Winchenbach.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilstalt für

Alcoholranke u. Morfiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospekte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Die Curanstalt für Nervenkrankte in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkrankten, 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.

Dr. J. Waldschmidt's Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt für Gemüthskranke.

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.
Dr. Waldschmidt. Dr. Weiler.

Wiesbaden.

Dr. Lehr'sche Curanstalt Bad Nerothal.
Sanatorium für Blut- und Nervenleiden,
Rheum., Gicht etc. Dr. Schubert.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschienen:

Allgemeine und specielle Balneotherapie

mit Berücksichtigung der

Klimatotherapie

von

Dr. Karl Grube.

1897. gr. 8. Preis 7 Mark.

Allgemeine Brunnendiätetik.

Anleitung zum Gebrauch von Trink- und Badekuren

von Dr. J. Beissel, Kgl. Badeinspector in Aachen.

1897. 8. 2 M. 40 Pf.

Verlag von GUSTAV FISCHER in JENA.

Soeben erschienen:

Das Menschenhirn.

Studien in der makroskopischen Morphologie

von

Gustaf Retzius

in Stockholm.

Mit 96 Tafeln in Lichtdruck und Lithographie.

Preis für den Text mit Atlas 100 Mark.

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs,
sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. *13.808*

15. März.

Nr. 6.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Eine neu errichtete

Assistenzarztstelle

an der Provinzial-Pflege-Anstalt bei Neustadt i./Holstein, mit 1200 Mark
Gehalt und freier Station, soll zum 20. April besetzt werden. Möglichkeit
zu späterem Aufrücken.

Gesuche mit Lebenslauf und Zeugnissen an

die Direktion.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilstätte, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheuma-
tismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Wasserheilstätte Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch
ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Wasserheilstätte Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

* Sanatorium für Nervenkrankte. *

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Dr. Rudolf Gnauck's
Kurhaus für Nervenranke und Erholungsbedürftige
Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

Sommer und Winter geöffnet.

Dr. Maass. Dr. Möhring.

Nieder-Walluf a. Rhein. ↔

Herrliche Lage am Ufer des Rheins
1/2 Stunde von
Wiesbaden

Curanstalt Rheineck vorm. Dr. Loh

Prospekte.

Für Nervenranke,
Blutarme, Erholungsbedürftige.
Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.
Dr. Gerhard Hirte.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2 1/2 gr.) gleichzeitig mit einer Tasse
warmer Flüssigkeit gereicht.

MAY 1 1897 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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. März.

Nr. 6.

I. Originalmittheilungen. 1. Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen, von Dr. A. Hoche. 2. Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel, von Dr. med. Georg Köster in Halle a./S. 3. Zur Parästhesie der Hautnerven am Oberschenkel, von Dr. Th. Benda. 4. Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller (Orth'sche Mischung), von Dr. Otto Juliusburger.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber das elastische Gewebe in der Wand der Gehirnarterien, von Triepel. 2. Zur Frage über die Ganglienzellen der Iris, von Andegsky. — Pathologische Anatomie. 3. Nervöse Veranlagung und Schädeldeformität, von Sommer. — Pathologie des Nervensystems. 4. Beitrag zur Kenntniss der Lage des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata des Menschen, von Reinhold. 5. Rammollimento bulbare per tromboasi della vertebrale sinistra con emiparesi ed emianestesia incrociata, per Giuffré. 6. Polioencephalitis superior haemorrhagica mit subacutum Verlaufe und dem Symptomencomplexe der Pseudobulbärparalyse, von Mori und Schlesinger. 7. Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen, von Cassirer und Schiff. 8. Casuistische Mittheilungen aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Prof. Erb), von Hoffmann. 9. Zwei Fälle von athenischer Bulbärparalyse, von Kojewnikoff. 10. Ein Fall von athenischer Bulbärparalyse (Typus Erb-Goldflam), von Silbermark. 11. Sur un cas de maladie d'Erb, par Murri. 12. Ueber athenische Lähmung, von Fajersztajn. 13. Der Automatismus als Theilerscheinung der Gehirn-syphilis, von v. Bechterew. 14. Ein casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Gehirnles, von Mills. 15. Some phases of syphilis of the brain, by Mills. 16. Ueber Lues des Centralnervensystems, von Schulte. 17. Die heilbare und die stationäre Form der syphilitischen Rückenmarkschwindsucht und die Beziehungen beider zu den Gefässen, von Adamkiewicz. 18. Syphilis der Wirbelsäule, von Staub. 19. Ein Beitrag zur Kenntniss der circumscripten Muskelgummata, im Anschluss an eine Beobachtung solcher in der Halsmuskulatur, von Eger. 20. The influence of anti-syphilitic treatment in preventing certain diseases of the nervous system considered of syphilitic origin, by Collins. — Psychiatrie. 21. Ueber das Hören der eigenen Gedanken, von Bechterew. 22. Ueber retrograde Wahnideen, als eine besondere Form der Wahnideen. Beitrag zur Lehre vom acuten hallucinatorischen Wahnsinn, von Wizel. 23. De l'état de la sensibilité chez quelques mélancoliques, par Dheur. 24. Die Heredität in der Psychopathologie, von Fils. 25. Cases of mental enfeeblement; recovery, by Beach. 26. Le tremblement gélatineux de la langue chez les aliénés mélancoliques, par Parant. 27. Mental besetments, by Mickle. 28. Neuere Ansichten über die örtlichen Grundlagen geistiger Störungen, von Kirchhoff. 29. Minderjährige Verbrecher, von Ferriani. 30. Nota sulla facoltà artistica degli invertiti, per Ellis. 31. Nouvelle hospitalisation des aliénés, par de Montyel. 32. Le nouvel aile des aliénés à Genève etc., par Ladame. 33. Periodische Depressionazustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese, von Lange. — Therapie. 34. Der Werth der Elektrizität als Heilmittel, von Althaus, übersetzt von Ostler. 35. Bettbehandlung und Einzelzimmerbehandlung, von Hellbronner. 36. Eucaine as a local anaesthetic in the surgery of the throat, nose and ear, by Horne and Yearstey. 37. Artificial feeding of the insane, by Harris-Liston.

III. Aus den Gesellschaften. Hamburger ärztlicher Verein. — Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn.

IV. Vermischtes. Das nervöse Jahrhundert im Lichte der Kritik, von Wizel. — Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

V. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. FÜRSTNER) zu Strassburg.]

1. Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen.

Von Dr. A. Hoche, Privatdocenten und I. Assistenten der Klinik.

Die Anwendung der MARCHI'schen Osmiummethode, die bei experimentellen Degenerationsuntersuchungen über Faserverlaufsverhältnisse mit anerkanntem und bisher nicht übertrroffenem Erfolge benutzt wird, findet bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen des menschlichen Centralnervensystems ihre Grenze bekanntlich darin, dass sie nur solche degenerativen Vorgänge erkennen lässt, die nicht älter sind, als wenige Monate.

Dieser Umstand hat bewirkt, dass die chronischen Erkrankungen des Nervensystems bisher nur vereinzelt in den Bereich der Untersuchungsmethode gezogen worden sind — mit Unrecht, wie ich glaube.

Bei dem gleichmässig progressiven Charakter, den eine Anzahl der organischen chronischen Nervenerkrankungen besitzt, wird die MARCHI-Methode immerhin aus dem letzten Lebensvierteljahr, vielleicht auch aus einem noch etwas längerem Zeitraume, degenerative Prozesse, je nach dem Tempo ihrer Entwicklung, in grösserem oder geringerem Umfange zur Anschauung bringen, während für die vorausgehenden, abgeschlossenen Veränderungen der Nervenfasern die WÜRGER'sche Hämatoxylinmethode in ihrem Rechte bleibt.

Diese Erwägungen haben mich veranlasst, einen allerdings relativ rasch verlaufenden Fall von amyotrophischer Lateralsclerose „combinirt“ mit progressiver Bulbärparalyse, den mir Herr Hofrath FÜRSTNER freundlichst zur Bearbeitung überlassen hat, nach beiden obengenannten Methoden eingehend zu untersuchen.

Ich hoffe, dass meine Darstellung die Nützlichkeit der Anwendung der Osmiummethode auch für Fälle von chronischen Nervenerkrankungen demonstrieren wird. — In der Wahl des zusammenfassenden Titels folge ich einem Vorschlage von SENATOR.¹

Ich gebe zunächst ganz kurz die Krankengeschichte:

L. B., 52 Jahre, verheirathet. Rebmann.

Aufgenommen am 27. November 1895; gestorben am 25. Mai 1896.

Anamnese: Keine nervöse Heredität. — 1865—1873 französischer Soldat, auch in Afrika. Lues und Potus nicht wahrscheinlich. — Kein Trauma, keine

¹ Deutsche med. Wochenschr. 1894.

gröberen Erkältungsschädlichkeiten. — Acht gesunde Kinder. — Bis Herbst 1894 völlige Gesundheit; dann Kopfweg und ein Schwindelanfall.

Im Laufe des Winters 1894/95 zuerst grössere Ermüdbarkeit in den Beinen; dann fiel dem Pat. auf, dass er mit dem linken Hacken auf Treppenstufen hängen blieb (Januar 1895).

Unter ganz allmählicher Zunahme der Spasmen links kam April 1895 das rechte Bein an die Reihe, im Juni der linke Arm; zuletzt, seit September 1895, traten auch im rechten Arm die gleichen Symptome hervor — Mattigkeit, Steifheit. — Eine vor kurzem unternommene Kneippkur steigerte die Beschwerden.

Niemals Blasenstörung; normaler Stuhlgang.

Gelegentlich in letzter Zeit Schwierigkeiten beim Schlucken und ein Gefühl von Schwäche beim Beissen links.

Nie Doppelsehen; Hören, Intelligenz, Sprache ohne Aenderung.

Befund bei der Aufnahme: Kräftig gebauter, fahl aussehender Mann, keine nachweislichen Anomalieen innerer Organe, kein Fieber u. s. w.

Intelligenz, Sprache ohne Störung.

Beide Beine in dauerndem Strecktonus; Pat. ist passiv beweglich, wie ein Stück Holz; der linke Arm ist gebeugt, im Tonus; der rechte, mit nur mässigen Muskelspannungen, ist noch gebrauchsfähig. Pat. kann stehen, und, mit entsprechender Hilfe, auch gehen; er „klebt“ deutlich am Boden, windet sich mühsam vorwärts; dabei fühlt sich die Muskulatur der Beine bretthart an.

Im einzelnen: Keine Anomalieen an Pupillen und äusseren Augenmuskeln.

Mimische Function des Facialis intact.

Zunge: Weder Abweichung noch Atrophie oder Tremor. Gaumensegel steht normal; die Uvula wird aber beim Phoniren nicht gehoben.

Keine Differenz in der groben Kraft der Masseteren. — In beiden Armen und Beinen colossal gesteigerte Reflexerregbarkeit; die Arme zucken schon bei leiser Percussion des Sternums.

Der linke Vorderarm ist flectirt und pronirt; nur unter Schmerzensäusserungen ist die Supination herzustellen. Das erste Spatium interosseum ist eingesunken, weniger, aber doch deutlich, die folgenden; die Hand hat die Stellung eines leichten Grades von „Klauenhand“; die Finger können weder völlig gestreckt, noch frei abducirt und adducirt werden; Opposition von Daumen und kleinem Finger ist nicht möglich.

Rechts ist nur im Spatium interosseum I leichte Atrophie vorhanden; beiderseits bestehen im Adductor pollicis fibrilläre Zuckungen.

An den Beinen fehlen Atrophieen.

Hautreflexe überall vorhanden.

Keine sensiblen Störungen.

Beiderseits Patellarclonus; Dorsalclonus ist wegen der Muskelspannungen nicht zu erzielen.

Keine Blasenstörungen.

Bei elektrischer Prüfung erweisen sich an den Vorderarmen die Nervenstämme rechts besser erregbar als links; im Nervus ulnaris links besteht starke Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten.

Im Adductor pollicis links und rechts, sowie in den Interossei links besteht bei directer Reizung träge Zuckung bei quantitativ verminderter Erregbarkeit und Ueberwiegen der Anode. Sonstige elektrische Veränderungen, in Facialis, Beinen u. s. w. fehlen.

Verlauf: Im Laufe der nächsten Monate entwickelte sich eine mässige Atrophie des linken Deltoidens und des linken Hypothenar; rechts nahmen die Spannungen im Arme zu.

Das Schlucken wurde progressiv schlechter, mit Begurgitiren, die Stimme nasal, mit „Nebenluft“ durch die Nase; die Zunge blieb glatt, fest, ohne Anomalie, der Facialis ohne Störung.

Zeitweise bestand Klanglosigkeit der Stimme und mühsame Expectoration anlässlich einer Bronchitis.

Die Mahlzeiten verliefen besser nach vorausgehender galvanischer Auslösung von Schluckbewegungen (Besserung nach jeder Sitzung für mehrere Tage!).

Am 25. Mai 1896 in relativem Wohlbefinden, nach vorausgehender tagelang andauernder Pulsbeschleunigung plötzlich Abends Aussetzen des Pulses und Tod nach wenigen Minuten.

Autopsie: 26. Mai 1896, Vormittags 10 Uhr (Prof. v. BECKLINGHAUSEN).

Aus dem Protocoll gebe ich nur von dem Befund am Centralnervensystem einen Auszug:

Viel klare Flüssigkeit im Sack der Dura spinalis; ziemlich stark geschlängelte Gefässe hinten in der Pia in der ganzen Länge und an der vorderen Seite des Cervicaltheiles. In der Halsanschwellung zeigen die mittleren Theile der Seitenstränge eine dreieckige Figur, rechts und links symmetrisch sich abhebend von der übrigen weissen Substanz, ebenso im Dorsalmarke; am wenigsten deutlich ist dies im obersten Brusttheil.

In den Sinus des Schädels nur flüssiges Blut; Hirngewicht 1310 grm; die Arachnoidea zeigt Trübungen, feine zierliche Zeichnungen, namentlich über der Cisterna magna und dem IV. Ventrikel. Gefässe der Pia an Pons und Unterfläche des Kleinhirns stark injicirt; die grossen Gefässe sehr dünnwandig, ziemlich weit. Pia oben leicht abzulösen, zerreisslich.

Seitenventrikel ziemlich weit.

Am Balken nichts Auffälliges, keine Weichheit; Hinterhörner beiderseits abgesperrt; das Ependym des IV. Ventrikels (laterale Parthie) ist fein granulirt; die Striae acusticae sind schwach entwickelt.

Nerven der Basis ohne Anomalieen.

Auf den Durchschnitten durch Grosshirn, Kleinhirn und Pons nichts Besonderes.

Vom sonstigen im Wesentlichen negativen Befunde ist eine deutliche Dicken-differenz der beiden Vagi (der linke ist viel dünner) hervorzuheben.

Die mikroskopische Untersuchung wurde hauptsächlich nach MARCHI, in grösstmöglicher Ausdehnung, durchgeführt; von der inneren Kapsel, von verschiedenen Höhen in Pons und Medulla oblongata sowie spinalis, wurden auch Präparate nach WEIGERT untersucht.

Der schon oben erwähnte Umstand, dass die Osmiumanwendung nach MARCHI nur solche Veränderungen deutlich macht, die höchstens einige Monate alt sind, erlaubt in Verbindung mit der Hämatoxylinmethode eine gewisse zeitliche Rubricirung der Befunde in verschiedenen Gegenden des Centralnervensystems.

So liess sich feststellen, dass die degenerativen Vorgänge in der in voller Länge erkrankten Pyramidenbahn ganz verschiedenen Alters sind, und zwar ist die Erkrankung von unten nach oben fortgeschritten; die Pyramidenseitenstrang- und Vorderstrangbahn des Rückenmarks zeigt an WEIGERT-Präparaten ausgedehnten Faserschwund, aber nur relativ wenige der Osmiumschwärzung noch zugängliche Fasern; das gleiche gilt für die Pyramidenbahn in Medulla oblongata und Pons; in den Hirnschenkeln dagegen (vergl. Fig. 1) hebt sich die Pyramidenbahn durch ihre massenhaft geschwärtzten Fasern scharf ab, und sie lässt sich durch den Stabkranz verfolgen bis in die Rinde der Centralwindungen. (Für die Beurtheilung des Verhaltens der Ganglienzellen der Rinde ist die MARCHI-Methode ungünstig.)

Man ist zu dem Schlusse berechtigt, dass die Entwicklung der Degeneration im cerebralen Verlaufe der Pyramidenbahn erst in den letzten Lebensmonaten stattgefunden hat.

Lagerung und Dimensionen der Pyramidenbahn bieten sonst nichts von dem Bekannten Abweichendes.

Was das Verhalten der Ganglienzellen anbelangt, so ist ein nennenswerther Untergang derselben in keinem Hirnnervenkerne zu constatiren (leider erlauben zur MARCHI-Färbung vorbereitete Stücke die Anwendung der NISSL'schen Methode nicht); selbst im Hypoglossuskerne ist in WEIGERT-Schnitten beträchtlicher Faserschwund zwar unverkennbar, aber die Zahl der Zellen ist nicht vermindert. Im Rückenmark ist im Halstheil, namentlich in der Halsanschwellung, die Zahl der Ganglienzellen reducirt; stellenweise ist im Vorderhorn nur die laterale vordere Gruppe gut erhalten; das Dorsalmark ist ohne nachweisliche Minderung der Zahl der Ganglienzellen, im Lendenmark ist, bei anscheinend wenig veränderten Zellen, das Fasernetz der Vorderhörner in deutlicher Degeneration begriffen.

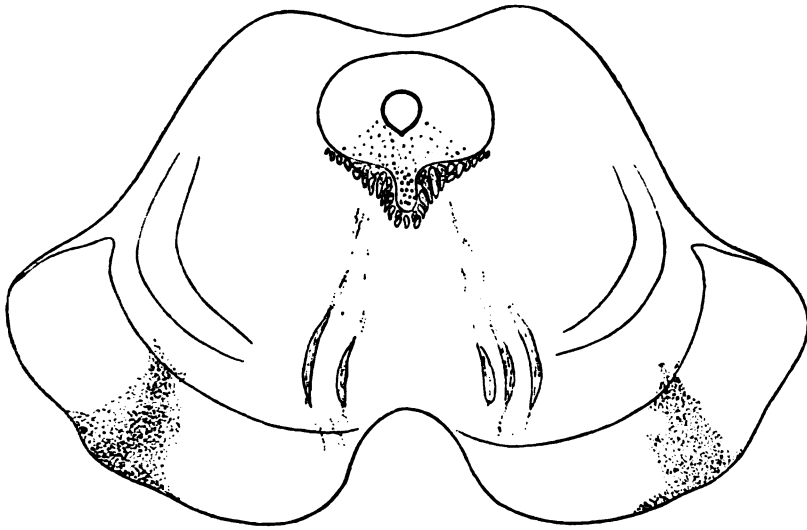


Fig. 1.

Im Verhältniss zu diesen für die landläufige Beurtheilung sehr unbedeutenden Veränderungen der Ganglienzellen des motorischen Innervationsweges zeigen nun die von den Zellen abhängigen Fasern, namentlich im Gebiet der Hirnnervenwurzeln, überraschend viel im Untergang begriffene geschwärzte Elemente. Im Kerngebiet des Oculomotorius sieht man degenerirte Fasern in geringer Anzahl; die Oculomotoriuswurzeln selbst zeigen in allen Schnitten einzelne untergehende Fasern (Fig. 1); der Trochleariskern ist frei; die Wurzelfasern des Nerven sind nur wenig verändert. — Ganz frei ist der motorische Trigemini in Kern und Fasern.

Sehr ausgedehnten Faseruntergang zeigt in MARCHI-Bildern der Facialiskern, dessen Ganglienzellen in ein ziemlich dichtes Netz feiner geschwärzter Fasern eingeschlossen sind; ebenso sind die beiden Schenkel und das Knie dicht mit geschwärzten Degenerationsproducten besät (vergl. Fig. 2). Als degenerirt treten hier weiter deutlich hervor Fasern, welche die Pyramidenbahn mit den gekreuzten Facialiskernen verbinden; sie kommen aus dem medialen Abschnitte der Pyramidenbahn, laufen eine Zeit lang in der Raphe, um dann quer durch die Abducenswurzelfasern direct auf den Facialiskern der anderen Seite hin zu streben; sie zeigen denselben Verlauf wie

ich ihn in Fällen von frischer Hemiplegie schon früher beschrieben habe¹. Verbindungsfasern zum gleichseitigen Kern treten hier nicht hervor.

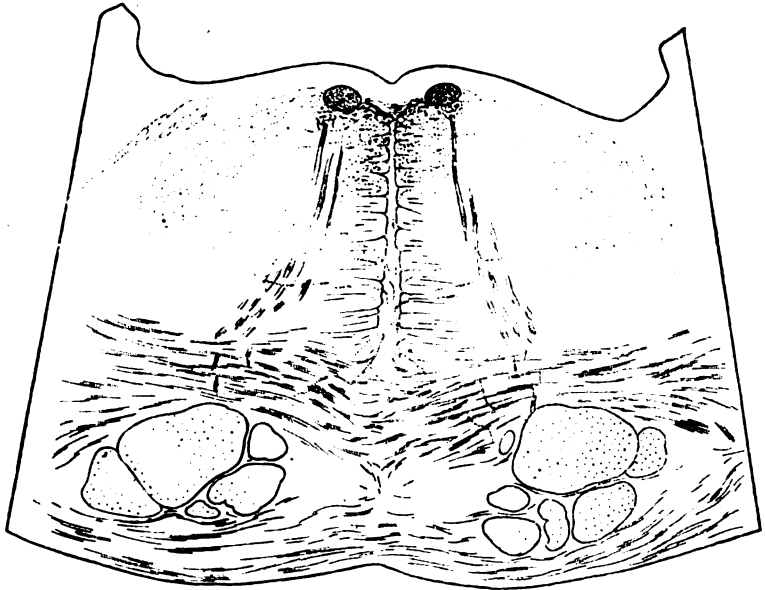


Fig. 2.

Der Abducenskern und seine Wurzelfasern sind etwa im selben Maasse verändert, wie der Oculomotorius.

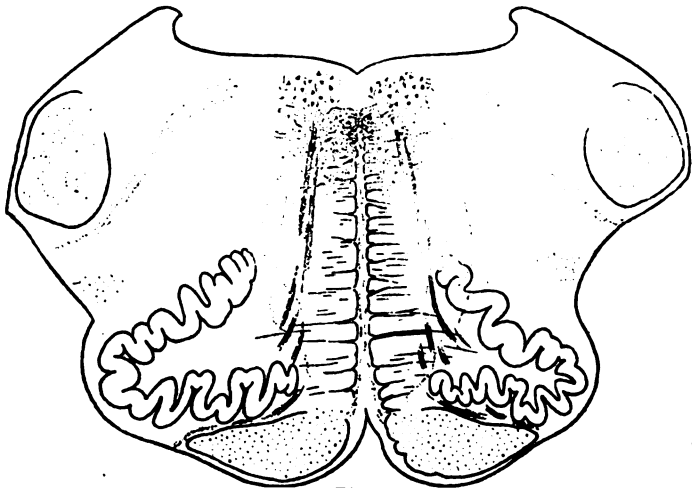


Fig. 3.

Die Wurzelfasern des Glossopharyngeus und Vagus sind ziemlich stark beteiligt (Fig. 3), ohne dass in ihrem Kerngebiete nachweisliche Veränderungen bestehen.

¹ Arch. f. Psych. XXVIII. S. 980.

Beide Hypoglossuskern zeigen denselben Reichthum an degenerirten Fäserchen, wie die Facialiskerne; ebenso sind die Wurzelfasern des Nerven dicht durchsetzt von geschwärzten Ketten (Fig. 3); die Verbindungsfasern mit der Pyramidenbahn erreichen, wie in meinen Hemiplegiefällen, auf zwei Wegen ihr Ziel, indem sie theils in der Raphe, theils geschwungen durch die Oliven hindurch zum Kerne treten, und zwar sowohl zum gleichseitigen, wie zum gekreuzten.

In der Medulla oblongata zeigt der Accessorius keine Veränderungen; in der Höhe von Cervicalis I dagegen zeichnet sich der Verlauf seiner Fasern durch den Seitenstrang hindurch in Folge der Schwärzung sehr scharf ab (Fig. 4); über die Ganglienzellen des Accessorius möchte ich, angesichts ihrer schweren Bestimmbarkeit, nichts Sicheres aussagen.

Die motorischen Wurzelfasern des Rückenmarks zeigen namentlich im Lendenmark frische, der Osmiumreaction zugängliche Degeneration, weniger im Halsmark, fast gar keine im Dorsalmark.

Auffallend ist, dass sowohl in den Hirnnerven, wie in den Spinalnerven in ihrem Verlaufe ausserhalb des Centralorgans die MARCHI-Färbung so gut wie Nichts von Degeneration erkennen lässt, nicht einmal in dem Nervus ulnaris der linken Seite, in dessen Verbreitungsbezirk die starke Muskelatrophie sich entwickelt hatte.

Mit den nun geschilderten Veränderungen der directen motorischen Innervationsbahn von der Rinde bis zur Peripherie sind indessen die pathologischen Befunde nicht erschöpft; es findet sich daneben eine ausgedehnte Degeneration namentlich in zwei Abschnitten; im hinteren Längsbündel und in dem System der kurzen Bahnen in den Vordersträngen und Seitensträngen des Rückenmarks.

Das hintere Längsbündel ist in einem distalwärts mehr und mehr zunehmenden Umfange betroffen; in der Ebene des Trochlearis- und Oculomotoriuskernes sind nur wenige Dutzend Fasern auf jeder Seite geschwärzt; im Niveau des Facialiskernes kann man jederseits bis zu 150 Fasern zählen, während in der Höhe des Hypoglossuskernes die doppelte Anzahl stellenweise noch überschritten wird; noch weiter distalwärts geht die Degeneration des hinteren Längsbündels über in die der Grundbündel der Vorderstränge (vergl. Fig. 1—3).

Der Aufbau der degenerirten Fasern im hinteren Längsbündel ist also ein staffelförmiger; es treten während seines Verlaufs immer neue schwarze Fasern in ihm auf, die aller Wahrscheinlichkeit nach den jeweils benachbarten Kerngebilden entstammen. Man sieht denn auch in der That, dass, zwar nicht Oculomotorius- und Trochleariskern, wohl aber die Kerne des Abducens, Facialis und Hypoglossus degenerirte Verbindungsfasern zum hinteren Längsbündel senden — oder von ihm beziehen, was sich nach meinen Präparaten nicht entscheiden lässt. Diese Verbindungsfasern treten theils direct in den gleichseitigen Kern ein, wie beim Nucleus VI und XII, oder sie kreuzen über die Raphe in ihrem obersten Theile hinweg auf die andere Seite, wie dies namentlich in der Höhe des Facialis der Fall ist.

Ausserdem entsendet das hintere Längsbündel beiderseits einen degenerirten Faserzug, der sich, seitlich ziehend, der austretenden Facialiswurzel anlegt; ebenso strebt, weiter spinalwärts, ein feinerer Zug degenerirter verstreuter Fasern vom Längsbündel in die Gegend des motorischen Vaguskernes, ohne dass sich sein Ziel bestimmt erkennen lässt.

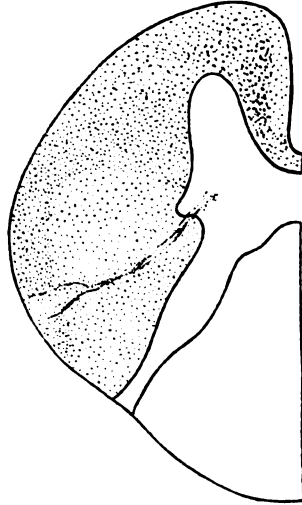


Fig. 4.

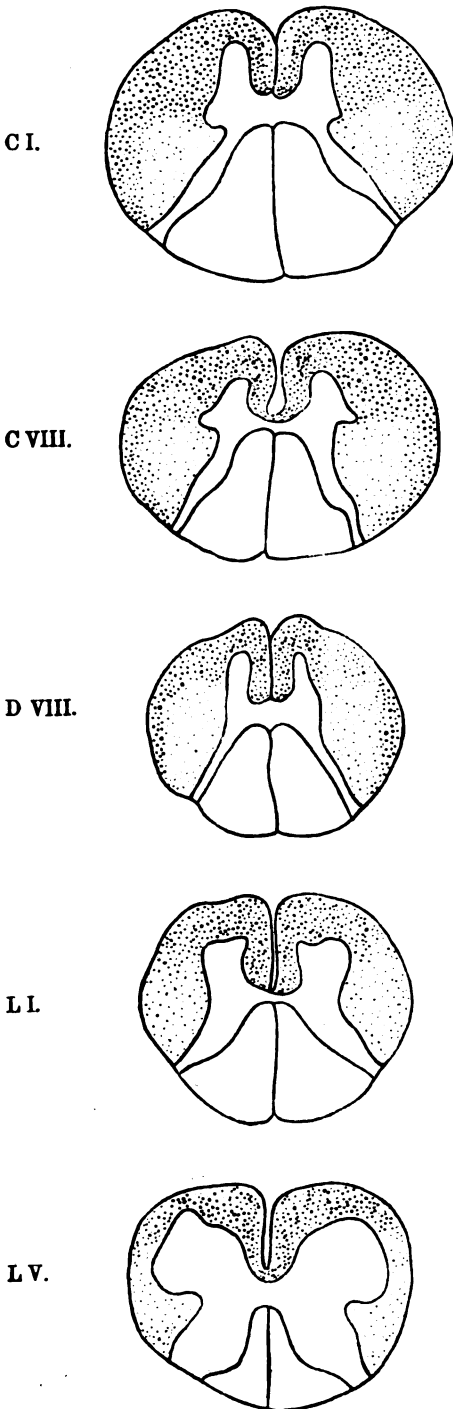


Fig. 5.

Einzelne schwarze Fasern treten in fast allen Höhen des Längsbündels seitlich in die *Formatio reticularis* ein, um nach kurzem Verlaufe zu verschwinden. In der Gegend des *Facialiskernes* scheint es, dass Fasern, die vom Kern direct zum hinteren Längsbündel ziehen, ein rasches Steigen der Zahl der im Längsbündel degenerirten Fasern bedingen.

Sichere degenerirte Verbindungsfasern zwischen hinterem Längsbündel und den Kernen des *Nervus III* und *IV* habe ich nicht gesehen. (Das Präparat ist nur in Querschnitte zerlegt; zum Studium der Kernbeziehungen des hinteren Längsbündels wären Längsschnitte viel instructiver.)

Die Degeneration der kurzen Bahnen in den Vorder- und Seitensträngen erstreckt sich durch die ganze Länge des Rückenmarks (Fig. 5, C I bis L V), nimmt allerdings caudalwärts an Intensität ab.

Ganz frei von degenerirten Fasern sind nur die Hinterstränge, relativ frei die *Pyramidenseitenstrang-* und *Vorderstrangbahn* (welch' letztere als hellere Stelle bis in das obere Dorsalmark zu verfolgen ist) und das Gebiet des *Gowwess'schen Bündels*.

Die *Pyramidenseitenstrangbahn* ist in ganzer Länge als hellere Stelle in der charakteristischen Form erkennbar.

Die Beszung der übrigbleibenden Theile der weissen Substanz mit schwarzen Punkten, Schollen u. s. w. ist eine ziemlich gleichmässige; nur sind die *Vorderstränge* und die vorderen Theile der *Seitenstränge* im ganzen mehr betroffen als die hinteren Theile der *Seitenstränge* aussen von der *Pyramidenbahn*.

Auf Querschnitten zeigt die vordere Commissur, im Halsmark besonders, zahlreiche degenerirte Fasern; auf Längsschnitten, die in frontaler Richtung durch *Seitenstränge*, *Vorderhörner* und *Vorderstränge* angelegt werden, sieht man, wie aus der grauen Säule die degenerirten Fäserchen in den weissen Strang abbiegen (Fig. 6). Man erkennt auf diesen Längsschnitten auch, wie

gross in den weissen Strängen die Zahl der untergehenden Fasern ist. — Längsschnitte durch die Pyramidenseitenstrangbahn lassen, entsprechend den Querschnittsbildern, nur vereinzelt noch degenerirende Fasern erkennen.

Die spärliche Degeneration im Bezirk des GOWERS'schen Bündels lässt sich verfolgen bis in die Ebene des oberen Poles des Hypoglossuskernes, wo sie rasch abnimmt und dann völlig verschwindet; es handelt sich hier also um kurze Bahnen im GOWERS'schen Bündel, deren Existenz ich schon früher als wahrscheinlich bezeichnet habe.

Ueberblicken wir das bisher Gesagte, so handelt es sich klinisch um einen typischen Fall von bulbärspinaler spastischer Kernlähmung (amyotrophische Lateralsclerose plus progressiver Bulbärparalyse), der, rasch verlaufend, nach circa anderthalbjähriger Krankheitsdauer unter den Symptomen der Vaguslähmung tödtlich endete.

Die anatomische Untersuchung zeigt als gewöhnlichen Befund Degeneration des ganzen motorischen Innervationsweges, in verschiedener Intensität ausgeprägt, relativ geringe, nachweisliche Veränderungen der Ganglienzellen, ausserdem aber ausgedehnte Degeneration in denjenigen Fasersystemen, die der Verbindung der verschiedenen Ebenen der motorischen Kerne — Hirn- und Rückenmarksnerven — dienen: im hinteren Längsbündel und den kurzen Bahnen der Vorder- und Seitenstränge.

Bei der Betheiligung der motorischen Neurone I. Ordnung an dem Degenerationsprocesse ist bemerkenswerth, dass wir ausgeprägte Veränderungen finden an Stellen, an denen nach dem klinischen Bilde nichts zu erwarten stand: nämlich in den Wurzelfasern der motorischen Augennerven, an anderen Stellen wenigstens sehr viel mehr, als zu vermuthen war: im Facialis, Hypoglossus und Accessorius (die Degeneration im Glossopharyngeus und Vagus war nicht überraschend).

Für die Nn. VII, XI und XII liegt das Interesse dieser Feststellung darin, dass so intensive Veränderungen, die nach den früheren Methoden unbemerkt geblieben wären, vorhanden sein können, ohne nachweisbare Symptome zu erzeugen; die Betheiligung der Nn. III, IV und VI bedeutet, dass nicht nur amyotrophische Lateralsclerose und progressive Bulbärparalyse, sondern auch schon die Anfänge einer chronischen Ophthalmoplegie, im anatomischen Bilde, vorhanden waren.

Das feine Reagens der MARCHI-Methode zeigt also gleichwerthige Veränderungen an homologen Stellen verschiedener Abschnitte der motorischen Bahn und demonstriert sehr deutlich die principielle Zugehörigkeit der chronischen Ophthalmoplegie zur Bulbärparalyse und amyotrophischen Lateralsclerose.

Es ist sehr möglich, dass die Osmiummethode in jedem klinischen Falle von spastischer Kernlähmung, gleichviel welcher Höhe, in all den vorhin ge-

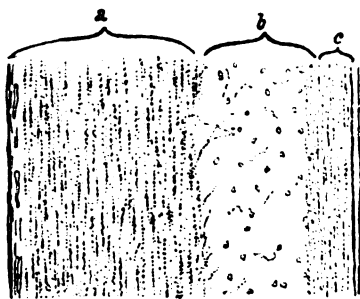


Fig. 6. a Seitenstrang, b Vorderhorn, c Vorderstrang.

nannten Theilen Veränderungen erkennen lassen wird, die sich aber verschieden rasch entwickeln und vielleicht nur darum klinisch nicht in die Erscheinung treten, weil das Individuum es nicht mehr erlebt.

Die überraschend grosse Ausbreitung des degenerativen Processes, von dessen Ausdehnung die früheren Methoden allein keine Vorstellungen geben konnten, ist, wie nebenbei bemerkt werden mag, sehr geeignet, den Werth der Feststellung eines „negativen Befundes“, wenn er im Centralnervensystem nur vermittelst der bisher üblichen Methoden gewonnen wurde, in das rechte Licht zu setzen.

Das Hauptinteresse des anatomischen Ergebnisses liegt aber in der Thatsache, dass die zwei genannten Commissurensysteme in einer Intensität erkrankt sind, die dazu zwingt, ihre Degeneration nicht als accessorisches Moment, sondern als einen der Degeneration der directen motorischen Bahn gleichwertigen Bestandtheil im pathologischen Bilde aufzufassen.

Die Betheiligung von Bahnen im Vorderseitenstrang, ausserhalb der Pyramidenbahn, ist schon seit längerer Zeit bekannt, und findet in den neueren Lehrbüchern bei der Darstellung der amyotrophischen Lateralsclerose Berücksichtigung; man sieht ja an WEIGERT-Präparaten ohne Weiteres, dass die Färbung der Hinterstränge in toto in der Regel bei amyotrophischer Lateralsclerose eine dunklere ist, als die der Vorderseitenstränge. Für die Theorie der Krankheit hat meines Wissens zuerst MARIE¹ diese „supplementäre“ Degeneration verwertet, indem er der Meinung Ausdruck giebt, dass nicht nur diese, sondern auch die Degeneration im Bezirk der Pyramidenseitenstränge wenigstens zum Theil ihre Entstehung dem Untergang von Strangzellen in der grauen Figur verdankt (*C'est à elle qu'est due certainement la dégénération des fibres extrapyramidales du cordon latéral, et probablement aussi, pour une très grande part, la dégénération des fibres, qui se trouvent dans le territoire pyramidal proprement dit*). BRISSAUD hat diese Anschauungen mit Eifer ergriffen und weiter ausgebaut. Er² neigt zu der Annahme, dass die in WEIGERT-Präparaten im Bezirk der Pyramidenseitenstränge sichtbaren gesund gebliebenen Fasern die eigentlichen Pyramidenbahnfasern darstellen, und betrachtet die amyotrophische Lateralsclerose „comme une maladie primitive — non pas des fibres pyramidales — mais des fibres supplémentaires ou fibres de cordon, et rien que de celles-là“. Allerdings lässt er die Möglichkeit gelten, dass auch echte Pyramidenbahnfasern, bei ihrer innigen Durchflechtung mit Seitenstrangfasern kurzen Verlaufs „en cours de route“ geschädigt werden können.

Einzelne Thatsachen in einem später zu erwähnenden Falle von NONNE geben BRISSAUD weiter den Anlass, seine Anschauung von der primären Commissurbahnerkrankung auf das ganze Centralnervensystem auszudehnen; er setzt die Associationsbahnen der Rinde den kurzen Bahnen des Rückenmarks in der

¹ Sur la localisation des lésions medullaires dans la sclérose latérale amyotrophique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris. III. Serie. Tome X. 1893. S. 757.

² Leçons sur les maladies nerveuses. Salpêtrière 1893/94. S. 30.

Function principiell an die Seite und sieht in der amyotrophischen Lateralsclerose „une maladie systématique des fibres courtes de tout l'axe cérébro-spinal“.

Wenn man sich auch diese Anschauung nicht in voller Ausschliesslichkeit zu eigen machen kann, so ist doch zuzugeben, dass die in meinem Falle nachgewiesene Erkrankung des hinteren Längsbündels in ganzer Ausdehnung durchaus in diese Betrachtungsweise hineinpasst. Es wird kaum mehr bestritten werden, dass dem hinteren Längsbündel für die Verbindung der Kerne der motorischen Hirnnerven dieselbe Bedeutung zukommt, wie den kurzen Bahnen des Rückenmarks, speciell in den Vorderstranggrundbündeln, für die Verbindung der Kerne in den verschiedenen Höhen der spinalen grauen Säule.

Auch die Bethheiligung des hinteren Längsbündels bei der in Frage stehenden Krankheitsform ist übrigens schon an WEIGERT-Präparaten gesehen worden.

MURATOFF¹ hat sie in 3 Fällen beobachtet und zwar in quantitativer Uebereinstimmung mit den in jedem Falle vorhandenen, verschieden starken Veränderungen der Hirnnervenkerne, und MOTT², der einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose zum Theil auch nach MAROHI untersuchte, hat im hinteren Längsbündel in WEIGERT-Präparaten eine „leichte Sclerose“ gesehen, ohne weiter, wie es scheint, Werth darauf zu legen. Es ist möglich, dass kurze Notizen über analoge Befunde auch aus früherer Zeit mir entgangen sind.

Jedenfalls genügen die vorliegenden Beobachtungen, um die Erkrankung des hinteren Längsbündels, deren Erkennung nach den alten Methoden nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit wahrscheinlich ist, ebenso als Bestandtheil in das anatomische Bild der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen aufzunehmen, wie die Erkrankung der kurzen Bahnen im Rückenmarke.

Was endlich den von BRISSAUD als Hauptstütze seiner verallgemeinernden Theorie angeführten Fall von NONNE³ anbetrifft, so handelt es sich um amyotrophische Lateralsclerose, bei der von KAES (Friedrichsberg) in Rindenstücken starker Schwund der Associationsfasern constatirt worden war.

Wenn wir von unregelmässigen Befunden, wie z. B. der hier und da beobachteten mässigen Degeneration in der Schleife, im GOWERS'schen Bündel, ja selbst in den Hintersträngen (BRISSAUD), absehen, so kennen wir also jetzt als anatomischen Befund bei den bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen:

1. Untergang motorischer Rindenneurone — Degeneration der Pyramidenbahn bis an ihr Ende.
2. Untergang peripherer motorischer Neurone — motorische Bahn von den Kernen der Hirn- und Rückenmarksnerven bis zu ihrem Ende, dem Muskelapparate.
3. Untergang von Commissurzellen und Commissurfasern in der Hirnrinde, im hinteren Längsbündel und in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks.

¹ Neurolog. Centralbl. 1891. S. 513.

² Brain. Vol. XVIII. 1895. S. 21.

³ Neurolog. Centralbl. 1894. S. 393.

Gegenüber der BRISSAUD'schen Ansicht von dem ausschliesslichen Charakter der Commissurbahnenerkrankung drängt die unbefangene Würdigung der That-sachen dazu, an Stelle seines „entweder—oder“ ein „sowohl—als auch“ zu setzen, d. h. zu sagen: nach unserem heutigen Wissen besteht das anatomische Wesen der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen in einem Untergang der Zellen nebst den von ihnen abhängigen Fasern in beiden motorischen Stationen, sowie in einer Erkrankung derjenigen Zellelemente, die mit ihren Fasern die einzelnen Theile der moto-rischen Kernstationen untereinander verbinden.

Welche Erscheinungen im klinischen Bilde dem Schwund der Commissur-bahnen entsprechen, darüber können wir zur Zeit nicht einmal vermuthungs-weise eine Ansicht aussprechen.

Es ist wünschenswerth, dass namentlich in rasch verlaufenden Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose u. s. w. die Hirnrinde mit Hülfe der neueren Methoden in Bezug auf Fasern und Zellen eingehender untersucht werde (ich selbst habe es in meinem Falle nicht in der nöthigen Ausdehnung durchführen können, weil nicht die ganze Rinde in meinen Besitz gelangt war.)

Was nun schliesslich in meinem Falle die Ergebnisse der Untersuchung für die normale Anatomie anbetrifft, so sind sie oben gegeben in der Be-schreibung der degenerirten Verbindungen des hinteren Längsbündels mit den benachbarten Gebilden.

Die ausgedehnte Litteratur, welche die letzten Jahre gerade zu dieser Frage gebracht haben, kann hier nicht discutirt werden; es sei nur darauf hingewiesen, dass die beschriebene, nicht systematische, staffelförmige Anordnung der dege-nerirten Fasern in der Längsrichtung, und das Vorhandensein der zahlreichen degenerirten, seitlichen Verbindungen dafür sprechen, dass das Bündel in mannig-faltiger Weise die einzelnen Kerne mit einander verbindet, wahrscheinlich also sowohl in aufsteigender, wie in absteigender Richtung leitet.

Bei weiteren Untersuchungen analoger Fälle mit der MARCHI-Methode wird es sich empfehlen, die Beziehungen des Längsbündels zu den Kernen auf schräg sagittalen Längsschnitten zu studiren.

2. Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel.

Von Dr. med. Georg Köster in Halle a./S.

Im Jahre 1895 lenkte BERNHARDT die Aufmerksamkeit auf eine mehrfach von ihm beobachtete isolirte Störung der Sensibilität im Gebiete des N. cutaneus femoris externus, welche ein zwar ungefährliches, aber mitunter sehr schmerz-haftes Leiden darstellt. Bald darauf traten FREUD, NÄCKE und in letzter Zeit

v. LUZENBERGER mit Selbstbeobachtungen hervor, welche theils die Angaben BERNHARDT's bestätigten, theils bezüglich der Aetiologie und der Hartnäckigkeit der Affection Neues brachten.

Diese geringe Zahl der bisherigen Veröffentlichungen lässt mir die Mittheilung eines Falles von isolirter Gefühlsstörung im Gebiete beider Nn. cutanei femoris externi gerechtfertigt erscheinen, zumal er von dem Kranken selbst — einem Arzte aus meiner nächsten Verwandtschaft — genau beobachtet wurde und für die Aetiologie und den Verlauf des Leidens einiges Neue bietet.

Der nunmehr 64jährige, im Uebrigen völlig gesunde Kranke merkte zum ersten Male im Jahre 1884 in Folge längeren Umherstehens in Berliner Museen ein plötzlich auftretendes Gefühl von Spannung und Taubsein, verbunden mit einer Empfindung der Berührung mit heissem Wasser oder glühendem Metall an der Vorder- und Aussenfläche des rechten Oberschenkels. Im Sitzen verlor sich die schmerzhaft empfundene Empfindung nach einigen Stunden, kehrte jedoch, bald schwächer, bald stärker, wieder, sobald Pat. sich durch Stehen in ähnlicher Weise anstrengte.

Erst zu Haus verschwand bei einiger Schonung die Affection in wenigen Tagen ohne weitere Behandlung, Pat. konnte ohne Beschwerden die Praxis ausüben, längere Spaziergänge machen und hatte das Leiden längst vergessen, als er im Jahre 1892 in Italien durch die mit dem Besuche von Museen verbundenen Anstrengungen plötzlich wieder in fühlbarster Weise davon belästigt wurde. Dieselben Erscheinungen wie im Jahre 1884 stellten sich ein, schmerzhaftes Ziehen, zuweilen ein heftiges Stechen, vom Becken aus bis herab zum Knie an der Vorder- und Seitenfläche des rechten Oberschenkels, dazu das Gefühl, als ob ein hartes Brett über die Haut gespannt würde.

Auch das linke Bein wurde damals in allerdings schwächerem Maasse mitbefallen. Druck auf die betroffenen Hautpartien wurde schmerzhaft empfunden, während die grossen Nervenstämme absolut unempfindlich auf Druck waren. Während der etwa 6wöchentlichen Reise wurde der Zustand, je nachdem Schonung geübt werden konnte, bald besser, bald schlimmer, und wie beim ersten Male verloren sich die quälenden Erscheinungen nach der Rückkehr in die Heimath in relativ kurzer Zeit.

Erst im vorigen Jahre traten gelegentlich des Besuches der Berliner Gewerbeausstellung dieselben Beschwerden in beiden Oberschenkeln wieder ein und diesmal im rechten Beine so intensiv, dass Pat. nicht einmal den geringen Druck des in der Beinkleidtasche befindlichen Schlüsselbundes zu ertragen vermochte. Bei längerem Gehen wurden die Empfindungen oft unerträglich, sogar im Sitzen oder Liegen bestand ein leichtes Zwicken, zuweilen Stechen der ganzen Vorder- und Seitenfläche des rechten Oberschenkels, vom Becken bis zum Aussenrande der Kniescheibe herab, dazu noch ein taubes brettartiges Gefühl, welches auch in der Ruhe nicht verschwand. Besonders war eine 10 cm oberhalb der Kniescheibe und 7 cm von der Mittellinie des Oberschenkels nach aussen gelegene Stelle subjectiv schmerzempfindlich. Bei starkem Druck auf diesen Punkt steigerten sich zunächst die Schmerzen, jedoch trat unter dem Drucke eine

Linderung ein. Pat. hoffte anfänglich, so wie in den früheren Fällen, auch jetzt durch Ruhe allein die Beschwerden zu beseitigen, aber erst eine mehrwöchentliche, 2 Mal täglich ausgeübte Massage brachte eine entschiedene Besserung, so dass nunmehr nach 3 Monaten nur eine unangenehme oberflächliche Empfindung in der Bahn des rechten N. cutan. femor. externus zurückgeblieben ist.

Im linken Oberschenkel verschwanden die Erscheinungen von selbst.

Die Gehfähigkeit an sich war niemals auch nur im geringsten Grade behindert. Bei längeren Fusstouren tritt zuweilen ein schmerzhaftes Stechen in der Vorderfläche des rechten Oberschenkels auf.

Die am 22. November ausgeführte Untersuchung war negativ bis auf eine objectiv nachweisbare Störung der Sensibilität im Bereiche der Nn. cutanei femoris externi beider Beine.

Am rechten Beine fand sich in einer vom Trochanter bis zum Aussenrande der Patella reichenden, 32 cm langen und 13 cm breiten Zone eine Herabsetzung der Gefühlswahrnehmung für alle Qualitäten. Am ausgeprägtesten war die Abstumpfung des Gefühles für Pinselberührungen, welche innerhalb der erwähnten Zone gar nicht gespürt wurden.

Auffallend war, dass sich eine merkliche Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität nicht nachweisen liess, wenigstens versicherte Pat., einen gleichschwachen Strom auf der gesunden Haut und im Bereiche des N. cutan. femor. externus gleichdeutlich zu fühlen.

Am linken Beine liess sich nur eine Herabsetzung des Gefühles innerhalb einer etwa 12 cm vom äusseren Patellarrande nach aufwärts gelegenen, handtellergrossen Zone nachweisen. Pinselberührungen wurden hier nur undeutlich gefühlt, die übrigen Qualitäten dagegen waren ungestört. Starker Druck auf das Gebiet des N. cutan. femor. externus wurde beiderseits gleich unangenehm empfunden.

Erwähnen will ich noch, dass an beiden Beinen keine Druckschmerzhaftigkeit der grossen Nervenstämme bestand, keine Varicen zu sehen und gichtische Auflagerungen auf der Fascia lata nicht zu fühlen waren.

Die Diagnose einer Affection des N. cutaneus femoris externus unterliegt nach Verlauf und Befund wohl keinem Zweifel.

Die brennenden, zwickenden oder stechenden Empfindungen an der Vorder- und Aussenseite des Oberschenkels finden sich in den übrigen mitgetheilten Beobachtungen mehr oder weniger ähnlich wie in meinem Falle, ebenso das Gefühl, als ob die Muskeln verkürzt, die Fascie gespannt oder das Bein bandagirt wäre.

Ich will daher nur kurz die unterschiedlichen Momente hervorheben. Als Aetiologie nennt BERNHARDT eine vorhergegangene Infectionskrankheit (Typhus), Bleivergiftung und Erkältung durch Anwendung zu kalter Douchen, welche letztere auch FREUD als Ursache seines Leidens ansehen möchte. NÄCKE führt seine Erkrankung mit Gewissheit auf ein Trauma zurück. Bei v. LUZENBERGER setzte das Trauma den Locus minoris resistentiae und erst die spätere Tonsillitis liess

eine von der früheren Contusionsstelle ausgehende Neuritis des N. cutan. fem. externus entstehen.

In meinem Falle kann einzig und allein die mit dem Besuche der Museen, der Reise u. s. w. verbundene körperliche Ueberanstrengung, speciell langes Stehen, als ätiologisches Moment für die Entstehung aller 3 Attacken herangezogen werden.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen BERNHARDT's, NÄCKE's und v. LUZENBERGER's tritt das Leiden hier doppelseitig auf, ähnlich, wie in einem von FREUD mitgetheilten Falle.

Erwähnenswerth finde ich auch die im ganzen Bereiche des rechten N. cutan. fem. extern. objectiv nachweisbare Störung der verschiedenen Gefühlswahrnehmungen. Nur FREUD und v. LUZENBERGER haben die Anwesenheit objectiver Symptome beobachtet, doch handelt es sich dort nur um handtellergrosse Zonen.

Die durch v. LUZENBERGER vertretene Ansicht, dass Hyperalgesie und Kälteanästhesie sich im Frühstadium, Analgesie und Wärmeanästhesie sich in einem Spätstadium der Krankheit entwickeln, wird durch FREUD's und meinen Befund insofern bestätigt, als bei FREUD nach 7jährigem, in meinem Falle nach 12jährigem Bestehen des Leidens Herabsetzung der Schmerz- und Wärmeempfindung nachzuweisen waren.

Als besonders bemerkenswerth möchte ich in meinem Falle die Jahrelangen schmerzfreien Intervalle, das Auftreten von Recidiven stets in Folge derselben Art von körperlicher Ueberanstrengung und den mit jedem Recidiv deutlicher hervortretenden progressiven Charakter des Leidens hervorheben. Die schmerzfreien Intervalle stellen zweifelsohne temporäre Heilungen dar, zumal Patient während dieser Zeit auch nicht die geringsten Beschwerden gehabt und oft erhebliche Märsche gut vertragen hat. Diese Spontanheilungen schienen nun gegen BERNHARDT zu sprechen, welcher durch therapeutische Maassnahmen höchstens eine Linderung, nie aber eine Beseitigung der Erscheinungen erzielt hat. Hat doch ebenfalls NÄCKE eine annähernde Heilung seiner Parästhesieen erfahren und FREUD macht ausdrücklich auf die regressive Natur seines Leidens aufmerksam, aber eine wirklich absolute Heilung der an sich ungefährlichen Krankheit hat noch kein Beobachter erzielt.

Bei NÄCKE blieb eine geringe nachweisbare veränderte Empfindung, bei FREUD und v. LUZENBERGER eine gröbere Gefühlstörung zurück und die anscheinend so glückliche und dauernde Spontanheilung in meinem Falle wurde bisher bereits zwei Mal durch dieselbe Veranlassung wieder umgestossen und es ist nicht ausgeschlossen, dass Patient noch öfter von dem Leiden, zumal bei dem progressiven Charakter desselben, befallen wird. Denn bei jedem erneuten Auftreten der Krankheit wurden die Beschwerden quälender und hartnäckiger und während sie sich das erste Mal in dem allein betroffenen rechten Beine bald von selbst verloren, setzten sie sich im Jahre 1892 in beiden Beinen und weit intensiver fest und beim dritten Rückfall erreichte der diesmal mehr als 3 Monate anhaltende heftige Schmerz einen stellenweise sehr hohen Grad. FREUD meint, dass leicht verängstigte Menschen, welche von der harmlosen

Affection betroffen seien, sich gelegentlich über die Schmerzen mit einem „übel verwendeten Superlativ“ äusserten. Dem gegenüber möchte ich betonen, dass mein Patient ein willenskräftiger, gegen seinen Körper von jeher rücksichtslos verfahrenender Mann ist, der noch dazu als Arzt über die an sich selbst wahrgenommenen Empfindungen in annähernd objectiver Weise Aufschluss zu geben im Stande ist. Dass der Schmerz heftiger gewesen ist als in den meisten bisher publicirten Fällen, geht aus der bestimmten Angabe meines Kranken hervor, dass er während des dritten Rückfalles auch im Sitzen oder Liegen ein Zwicken oder zuweilen heftiges Stechen verspürt habe. BERNHARDT sagt ausdrücklich, dass über spontan in der Ruhe eintretende Schmerzanfälle im Gebiete des N. cutan. femor. externus nie geklagt wurde. Auch die übrigen Autoren berichten über diesen Punkt nichts. Schliesslich muss ich noch der augenscheinlich günstigen Wirkung der Massage in meinem Falle Erwähnung thun.

Das Interesse meiner Beobachtung liegt, kurz zusammengefasst, darin, dass

1. die Krankheit einzig und allein bei angestrengtem Stehen (Museenbesuche) eintrat und den ganzen N. cutaneus femoris externus befiel;
2. anscheinend eine Heilung erfolgte und doch nach Jahrelangem freien Intervall noch zwei Mal ein immer intensiver und hartnäckiger auftretender Ausbruch des Leidens stattfand;
3. die „Heilung“ nach der 3. Attaque nur mit Hinterlassung einer den ganzen Bereich des N. cutaneus femoris externus umfassenden Gefühlsstörung für alle Tastquellen erreicht wurde;
4. die beiden letzten Male beide Beine ergriffen wurden, wenn auch das linke in schwächerem Grade.

Litteratur.

- BERNHARDT, Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 6.
NÄCKE, Ebenda. 1895. Nr. 8.
SIGM. FREUD, Ebenda. 1895. Nr. 11.
v. LUZENBERGER, Ebenda. 1896. Nr. 22.
-

3. Zur Parästhesie der Hautnerven am Oberschenkel.

Von Dr. Th. Benda.

Im Jahre 1895 sind in dieser Zeitschrift kurz hintereinander von BERNHARDT, NÄCKE und FREUD Fälle von isolirt auftretenden Parästhesieen im Gebiet des N. cut. fem. ext. beschrieben worden. BERNHARDT, welcher damit zum ersten Male auf diese Affection hinwies, berichtete von sieben, NÄCKE von einem Fall, einer Selbstbeobachtung; FREUD theilte neben verschiedenen anderen Fällen ebenfalls eine Selbstbeobachtung mit. Derselbe Autor erwähnt ausserdem noch einige unpublicirte Beobachtungen von ROSENBERG und BREUER.

Diesen Mittheilungen möchte ich noch eine neue hinzufügen.

Es handelt sich um einen jetzt 58jährigen Schlosser, der seit 1866, also seit 30 Jahren, an diesem Uebel leidet. Anamnestisch ist Folgendes zu erwähnen: In der Pubertätszeit litt Pat. an Krämpfen. Im Jahre 1865 hatte Pat. viel häuslichen Aerger, der zur Scheidung von seiner Frau führte; damals soll er auch Potator gewesen sein. Dem Tabakgenuss in Gestalt von Priemen fröhnt er seit seiner Jugend. Lues wird negirt. Im Jahre 1866 machte er den österreichischen Feldzug mit. Kurze Zeit, nachdem er aus demselben zurückgekehrt war, bemerkte er am rechten Oberschenkel ein leichtes Brennen. Dasselbe nahm mehr und mehr zu und wurde manchmal, namentlich Nachts, derartig heftig, dass Pat. laut aufschrie und sich im Bett hin und her warf. Nach einigen Monaten verminderte sich die Intensität ganz erheblich; es blieb nur das ursprüngliche leichte Brennen zurück und bestand fast continuirlich seit dieser Zeit. 1878 erlitt Pat. einen Schlaganfall, bestehend in Lähmung der ganzen linken Seite und vorübergehender Bewusstlosigkeit. Leichte Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit hatte er seitdem zu wiederholten Malen.

Im letzten Sommer consultirte mich nun Pat. wegen seiner Parästhesieen am Oberschenkel. Er klagte über ein eigenthümliches Gefühl, das ihn an der äusseren und vorderen Fläche des rechten Oberschenkels belästigt. An der äusseren Fläche macht es sich vom Trochanter bis zum Condylus extern. bemerkbar, an der vorderen Fläche zieht es von handbreit unterhalb des **POUPART**'schen Bandes bis handbreit oberhalb des Knies. Das Gefühl wird als eine Art Brennen geschildert, ähnlich dem Brennen eines Senfteigs, welches nicht direct schmerzhaft ist, aber eine gewisse Unruhe, eine „Kribbligkeit“, wie Pat. sich ausdrückt, hervorruft. Wenn er den Oberschenkel mit der Hand streicht, so hat er in demselben das Gefühl, als ob er mit rohem Fleisch darüber hinfahre.

Diese Parästhesieen treten nun, von den ersten Monaten des Bestehens abgesehen, ausschliesslich im Gehen und Stehen auf und verschwinden plötzlich beim Sitzen und Liegen. Beim Stehen sind sie geringer als beim Gehen. Sobald Pat. sich aus der Ruhelage erhebt, beginnen sie, steigern sich allmählich und erreichen nach einigen Minuten ihre volle Höhe. Witterungseinflüsse bestehen nicht. Die Haut ist nicht verändert, Druck wird nicht schmerzhaft empfunden, wohl aber erzeugt derselbe das Gefühl des Pelzigseins. Was die Sensibilität betrifft, so ist die Schmerzempfindung deutlich vermindert, dagegen ist das Temperaturgefühl erhalten und Berührung wird richtig empfunden. Die Hautreflexe sind im Bereiche der erkrankten Partien vermindert. Störungen der Motilität bestehen nicht; nur klagt Pat. über eine geringe Schwäche im linken Bein, welche seit dem Schlaganfall im Jahre 1878 besteht, also mit der Parästhesie wohl nichts zu thun hat. Objectiv ist eine geringe Veränderung der groben Kraft wahrzunehmen. Die Muskulatur befindet sich in gutem Zustand, auch die elektrische Erregbarkeit ist unvermindert. Sonstige Störungen von seiten des Nervensystems bestehen nicht, mit Ausnahme der erwähnten Schwindelanfälle.

Die Behandlung bestand in der Anwendung des faradischen Pinsels. Durch

diese wurden die Parästhesieen günstig beeinflusst, stellten sich jedoch nach Aussetzen der Behandlung bald wieder ein.

Ich halte, in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, die Affection für eine neuritische.

Der Fall stimmt in seinem ganzen Charakter mit den früher beschriebenen überein, nur dass ausser dem N. cut. fem. extern. auch noch der medius vom N. crur., wie in der NÄCKE'schen Beobachtung, mitbefallen zu sein scheint.

Bei der Beurtheilung des Falles werden wir wohl die angegebenen, im Laufe der Zeit aufgetretenen Affectionen als für die Aetiologie unwichtig ausser Acht lassen können. Auch was von den anderen Autoren als mögliche Ursache angegeben wird, wie Infectionskrankheiten (Typhus), Bleivergiftung, Lues u. s. w., trifft hier nicht zu. Ferner dürften die Schädlichkeiten, denen Pat. ausgesetzt war, wie Gemüthseregungen, Alkohol- und Tabakmissbrauch, ätiologisch nicht zu verwerthen sein. Auffallend ist, dass die Affection im Anschluss an die Strapazen des Krieges aufgetreten ist. Wollte man dieselben aber als Entstehungsursache ansehen, so könnte man sich doch schwer vorstellen, dass eine daraus resultirende Neuritis sich über einen Zeitraum von 30 Jahren erstrecken und dabei so vollkommen isolirt bleiben könnte. Bei Berücksichtigung der langen Dauer des Leidens erscheint es schon a priori viel plausibler, einen dauernden localen Reiz anzunehmen.

In der Publication von FREUD wird eine Vermuthung von BREUER angeführt, nach der eine Schädigung des oberflächlichen Nerven, namentlich bei abnormem Sitz desselben, durch den Druck von Kleidungsstücken herbeigeführt werden kann. Mein Pat. trägt seit 30 Jahren statt der Hosenträger einen schmalen, fest anschliessenden Riemen um die Hüften. Es ist nun leicht möglich, dass der Druck des Riemens, ähnlich wie in den beiden BERNHARDT'schen Fällen das Anschlagen des Säbels, den Reizzustand unterhält.¹ Man könnte einwenden, dass, wenn die BREUER'sche Ansicht richtig wäre, die betreffende Affection am häufigsten bei Frauen vorkommen müsste, wo die Rockbänder einen steten Druck ausüben. Unter den publicirten Fällen befindet sich nun zwar nur eine Frau; es wäre aber leicht möglich, dass die fragliche Affection trotzdem bei Frauen häufiger vorkommt; sie mag theilweise von denselben, die an Beschwerden aller Art gewöhnt sind, als unbedeutend übersehen werden, andererseits mag die Parästhesie vom Arzte als hysterische Erscheinung gedeutet und daher nicht weiter beachtet werden.

Nachtrag: Nach Abschluss der Arbeit kommt mir eine soeben erschienene Publication von v. LUZENBERGER² zu Gesicht, worin dieser ebenfalls eine Selbstbeobachtung mittheilt (unter den wenigen Fällen die dritte). Er hält die Affection für eine Neuritis, unter dem Einfluss einer Tonsillitis follicularis entstanden und nimmt an, ein Trauma, welches 5 Jahre vorher den Oberschenkel betroffen

¹ Ich habe selbstverständlich dem Pat. gerathen, den Riemen abzulegen und Hosenträger zu tragen. Derselbe erklärte aber, sich von dem altgewohnten Kleidungsstück nicht trennen zu können und lieber sein „bischen Brennen“ behalten zu wollen.

² Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 22.

hatte, habe, wie er sich ausdrückt, in die betreffende Region die wunde Stelle eingezeichnet. Er beruft sich dabei auf **BERNHARDT**, welcher ebenfalls eine Infectionskrankheit, den Typhus, als Ursache für die Entstehung der Parästhesie bezeichnet.

Abgesehen davon, dass der Fall zu frisch zu sein scheint, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten — der Autor hat denselben bereits wenige Tage nach der Entstehung publicirt — halte ich die angeführte Erklärung für nicht zutreffend.

Erstens hat man nach einer gewöhnlichen folliculären Tonsillitis eine Neuritis bisher nicht beobachtet. Zweitens, selbst wenn die Angina eine diphtherische gewesen sein sollte, nach der Neuritiden zwar ungewöhnlich aber doch denkbar wären, so wäre doch eine so schnelle Einwirkung des Giftes auf das periphere Nervensystem (die Affection zeigte sich bereits wenige Tage nach dem Beginn der Halsentzündung) nicht anzunehmen, selbst wenn man mit dem Autor eine Prädisposition, geschaffen durch das 5 Jahre zurückliegende Trauma, annehmen wollte.

4. Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller (Orth'sche Mischung).¹

Von Dr. **Otto Juliusburger**,
Assistenzarzt der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin.

Herr Dr. **ALLESSANDRO MARINA** hat jüngst eine Methode angegeben, welche es ermöglicht, „bei jedem Schnitte nach Belieben entweder die **Nissl'sche** oder die **WEIGERT'sche** Markscheidefärbung anzuwenden.“² Seine Methode erinnert naturgemäss an die von Herrn Prof. **ORTH** empfohlene Mischung von Formol-MÜLLER. Ich hatte letztere im Anschluss an die Veröffentlichung von Herrn Prof. **ORTH** für das Centralnervensystem angewendet und bereits am 13. Juni 1896 in der Sitzung des psychiatr. Vereins zu Berlin diesbezügliche Präparate gezeigt, zugleich als grossen Vorzug der **ORTH'schen** Mischung die Möglichkeit bezeichnet, von demselben Blocke sowohl Zellen- als Faserpräparate anfertigen zu können.³ Kleine Stückchen verbleiben in der Flüssigkeit 2—4 Tage, werden alsdann in fließendem Wasser 24 Stunden gewässert, kommen hierauf einen Tag in 95%, einen Tag in absoluten und einen Tag in Aether-Alkohol, um schliesslich der Celloidineinbettung unterworfen zu werden. Zur Darstellung der sog. Granula der Ganglienzellen kann man sehr gut die **Nissl'sche** Methylenblaulösung verwenden und diese auch mit Eosin zur Färbung der rothen Blutkörperchen combiniren. Leider blasen einige Präparate frühzeitig ab, während andere sich Monate lang unverändert verhielten; worauf diese Differenz zurückzuführen ist,

¹ Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 13.

² Neurolog. Centralbl. 1897. S. 166 ff.

³ Neurolog. Centralbl. 1896. S. 605 u. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. LIII. S. 653.

vermag ich nicht anzugeben. Stets zuverlässige und schöne Resultate erzielt man bei Anwendung einer 1% wässrigen Lösung von Neutralroth. Die Schnitte lässt man in der erwärmten Farblösung etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Minuten und entfärbt sie in 95% oder absolutem Alkohol, dann erfolgt Aufhellung in Bergamottenöl und Einschluss in Canadabalsam. In gleicher Weise kann man auch eine 1% wässrige Thioninlösung anwenden. Schnitte, welche in erwärmter Nissl'scher Methylenblaulösung gefärbt wurden, pflege ich erst in absoluten Alkohol, dann in ein Gemisch von Ol. terebinth. rect. 5,0 + Alc. abs. 100,0 und hierauf wieder in Alc. abs. zu bringen. — Hämalaun giebt tadellose Kernpräparate, aber auch die anderen Kernfarben geben gute Bilder.

Zur Axencylinderfärbung kann man ohne Weiteres Säurefuchsin (2% wässrig, die Schnitte bleiben $\frac{1}{2}$ —1 Minute in der Farbe und werden zuerst in 80%, hierauf in 95% Alc. gebracht) oder v. GIESON's Methode anwenden. Um die Färbung mit Carmin, Nigrosin, nach PAL¹, AZOULAY, HELLER vorzunehmen, werden die Schnitte vorerst auf 24 Stunden in ein Gemisch: Kal. bichrom. 5,0 + Alumen chrom. 2,0 + Aqua dest. 100,0 (WEIGERT) gelegt und hernach in Wasser abgespült. Die PAL-Methode lässt die rothen Blutkörperchen (auch Fibrinfäden), sowie Körnchenzellen in schönster Weise zur Darstellung gelangen, sie lässt aber das Mark in etwas anderer Weise sich präsentiren wie an Präparaten, welche nur in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtet waren. Der Markmantel zeigt nämlich in seinem Querschnitte stark gefärbte, sehr deutlich hervortretende punktförmige Verdickungen, welche mit strichförmigen Verschmälerungen abwechseln. Auf seinem Längsschnitte kann man ein schöngefärbtes Netzwerk mit ungefärbten Zwischenräumen erkennen. Gelegentlich der Untersuchung eines Falles von Polioencephalitis haemorrhagica superior konnte ich im Bereiche der Blutungen oft rosenkranzartige, hie und da ampullenartige, gelegentlich einen beträchtlichen Umfang annehmende Auftreibungen des Markmantels wahrnehmen; man konnte diesen in seinem Längsverlauf vielleicht mit einer gewundenen Röhre vergleichen, deren Volumen in kurzen Abständen auffallend wechselt und von einem deutlich gefärbten, keineswegs regelmässig angeordneten Balkenwerke durchzogen wird. Wir haben es hier mit dem übertriebenen Ausdrucke eines überhaupt bei MÜLLER-Formol-Härtung und Anwendung der PAL-Methode eigenthümlichen Verhaltens des Markmantels zu thun und es bleibe dahingestellt, ob es sich lediglich um postmortal zu Stande gekommene Quellungen und Aufblähungen oder in der That um echte, bezüglich wenigstens theilweise intravital erfolgte pathologische Veränderungen hierbei handelt. Derartige Erwägungen und Befürchtungen greifen natürlich nicht Platz, wenn es sich um einen Schwund der Markfasern handelt, hier sind MÜLLER-Formol-Präparate unzweideutig.

Ueber die Haltbarkeit der Präparate möchte ich noch kein bindendes Urtheil abgeben, hierfür kann natürlich nur eine sehr ausgedehnte Beobachtungsdauer maassgebend sein.

¹ Aus dem Gemisch von Natr. sulfuros. + Oxalsäure kommen die Schnitte für kurze Zeit in Lithionwasser.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber das elastische Gewebe in der Wand der Gehirnarterien**, von H. Triepel. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 6.)

Für die Bildung elastischer Substanz sind die auf die Arterienwand einwirkenden mechanischen Verhältnisse maassgebend, bei den Gehirnarterien die in Folge des Pulses eintretenden Dehnungen, da äussere Zugwirkungen hier fortfallen. In der Wand der Hirnarterien findet sich sehr wenig elastisches Gewebe: nur eine *Elastica interna*, wenige circuläre Fasern in der Ringmuskelschicht, etwas zahlreichere circuläre neben ganz spärlichen Längsfasern in der *Externa*. Bei Aenderung der mechanischen, auf die Gefässwand einwirkenden Einflüsse ändert sich auch der Bau des elastischen Gewebes. So werden z. B. die elastischen Längsfasern in der *Vertebralis* stärker, in der Höhe des Foramen occipitale finden sich in der *Externa* starke Längs- und Querfasern neben deutlichen Fasernetzen in der Ringmuskelschicht, am Halse treten in der Ringmuskelschicht elastische Platten auf. — Das Zurücktreten der elastischen Fasern in der Muskelschicht der Hirnarterien ist auffallend und wird jedenfalls nicht durch die langsam erfolgenden Tonusschwankungen erklärt. — Die Untersuchung des elastischen Gewebes in der Wandung der Hirnarterien hat auch in pathologischer Beziehung Bedeutung.

R. Pfeiffer (Cassel).

2) **Zur Frage über die Ganglienzellen der Iris**, von Dr. Andogsky. Aus der Berliner Universitäts-Augenklinik. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 86.)

Nach einer Kritik der zahlreichen bisher über die Frage nach dem Vorhandensein oder Fehlen von peripheren Nervencentren in der Iris erschienenen Arbeiten, fasst A. das Resultat seiner eigenen, hauptsächlich mit Methyleneblaufärbung angestellten Untersuchungen zusammen in dem Résumé, dass „in der Iris selbst, d. h. im Verlaufe ihrer Nerven, und in der Sphincterzone“ sich keine Ganglien finden, dass dagegen bipolare und multipolare Nervenzellen mit Sicherheit, aber auch nur „im oberflächlichen Nervennetze der Ciliarfortsätze“ zu constatiren sind.

Rücksichtlich der physiologischen Function dieser gangliösen Zellen stellt A. zwei Hypothesen auf: Entweder handle es sich um Nervenzellen des motorischen, eventuell mit den Sphincterfasern in Zusammenhang stehenden Systems, oder — und dies hält A. für wahrscheinlicher — es sind diese speciell den Ciliarfortsätzen zugehörigen Zellen „als Regulationscentren der Gefässe und folglich der Kammerwassersecretion“ anzusehen.

Richter (Berlin).

Pathologische Anatomie.

3) **Nervöse Veranlagung und Schädeldifformität**, von W. Sommer (Allenberg). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 686.)

Verf. sucht sich die Thatsache, dass viele abnorme und asymmetrische Schädel (in Allenberg 96% aller Irrenschädel) bei Geisteskranken gefunden werden, so zu erklären, dass er annimmt, das Hirn vieler Neuropsychopathen sei schon im Fötalzustande in Folge einer mit der Rachitis, wenn auch nicht identischen, so doch verwandten Gewebshyperplasie abnorm gross. Unter der Geburt erfährt ihr Gehirn

daher eine erheblich bedeutendere Compression als das anderer Kinder. Da unter diesen Verhältnissen die Elasticitätsgrenze des Schädels gewissermaassen überschritten worden ist, so bleibt die erfolgte Verschiebung desselben bestehen und kann nun auch für spätere Zeiten als ein objectives Zeichen der angeborenen Hirnhyperplasie und Functionsschwäche des centralen Nervensystems dienen.

So unbegründet diese Hypothese, wie Verf. selbst zugiebt, ist, und so sehr auch dem Referenten die Wichtigkeit der Schädelanomalieen überschätzt zu werden scheint, so kann man dem Verf. doch nur zustimmen, wenn er räth, alle Kinder mit nachweisbarer (bedeutenderer. Ref.) Asymmetrie des Schädels etwas zu schonen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Pathologie des Nervensystems.

- 4) **Beitrag zur Kenntniss der Lage des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata des Menschen**, von Dr. Gottfried Reinhold, I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./Br. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. X.)

I. Bei einem 63jähr., mütterlicherseits psychopathisch belasteten Manne, trat vor 18 Jahren ein kurzer Anfall von Melancholie auf, welche sich im Frühjahr 1889 in schwerer Form wiederholte. Aus dem sich über 3 $\frac{1}{2}$ Jahre erstreckenden Krankheitsverlaufe ist Folgendes bemerkenswerth: Traurig-ängstliche Verstimmung mit hypochondrischen Wahnvorstellungen, in Folge davon unregelmässige Nahrungsaufnahme. Eine Woche vor dem Exitus plötzlich starkes Oedem der Füsse und ödematöse Schwellung der rechten Augengegend. Urin ohne besonderen Befund. Gleichzeitiges Auftreten eines Furunkels am linken Nasenflügel. Nachdem die Oedeme vorübergehend verschwunden, lässt sich 4 Tage vor dem Tode im Urin deutlich Zucker nachweisen. Am folgenden Tag erneute Oedeme, ferner Suggillationen und Ekchymosen an den Streckseiten der oberen Extremitäten und der Unterschenkel. Zuckergehalt des Urins nimmt eher zu als ab, Oedeme und blutige Suffusionen der Haut unverändert. Exitus in Folge von Pneumonie unter leichten Temperatursteigerungen. Bei der Section fanden sich vasomotorische Störungen in der Haut der Ober- und Unterextremitäten, Hyperämie und braunrothe Verfärbung der Leber, Oedem des Gross- und Kleinhirns, Erweiterung des 3. und der Seitenventrikel, makroskopisch kleine Ekchymosen am Boden des 4. Ventrikels. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Oblongata mit Ausnahme der Umgebung des 4. Ventrikels normale Verhältnisse. In dem Ventrikelgrau fanden sich indessen massenhafte, frische Hämorrhagieen, die in der caudalen Hälfte der Rautengrube nicht bis an die Mittellinie heranreichen. In der proximalen Hälfte des 4. Ventrikels gehen sie bis in die Nähe der Vierhügel hinauf.

II. 68jähr., nicht belastete Frau. Mai 1894 nach vorausgegangener Influenza acute, hallucinatorische Paranoia. Schlechter Ernährungszustand, schwache Herzaction, unreiner erster Ton, enge und träg reagirende Pupillen. Im Verlauf des Leidens 5 Wochen lang anhaltende, allmählich abnehmende Glycosurie. 7 Wochen vor dem Tode Oedeme, die stärker werden und in deren Gebiet 3 Wochen ante mortem eine subepidermoidale Blutung auftritt. Die letzteren Erscheinungen sind nur auf centrale, vasomotorische Störungen zurückzuführen. Gleichzeitig mit der Blutung subnormale Temperaturen, welche die letzten 5 Tage andauern. Die zuletzt gemessene Temperatur beträgt nur 32,8°. Bei der aus zwingenden Gründen nur unvollständigen Section fand sich braune Atrophie der Herzmuskulatur, hypostatische Pneumonie, Gehirnödem und blutige Verfärbung der Rautengrube. Die histologische Untersuchung ergab umfangreiche, meist ältere Hämorrhagieen im Gebiete des Ventrikelgraues,

innerhalb des am Boden des 4. Ventrikels liegenden Faserfilzes. In den caudalen Theilen des Ventrikels sind die Hämorrhagieen ähnlich wie im ersten Falle angeordnet, nur reichen sie nicht ganz so weit nach unten, wie in demselben. In den proximalen Partien der Rautengrube finden sich neben älteren, medial gelegenen Herden, auch frischere, lateral gelagerte vor.

III. 43jähr., früher lueticisch inficirter Mann. Herbst 1894 deutliche Zeichen von progressiver Paralyse (Euphorie, Grössenwahn, reflectorische Pupillenstarre, Sprachstörung). 12 Tage vor dem Tode an den peripheren Theilen der Extremitäten gangränartige Veränderungen, Decubitus, 2 Tage vor dem Exitus Auftreten einer rapid um sich greifenden Phlegmone. Trotzdem niedrige Temperaturen. Am nächsten Tage ohne jede äussere Veranlassung beträchtliches Hämatom an der rechten Ferse, von da an subnormale Temperaturen, zuletzt 32,1°. Urin während des ganzen Verlaufs zuckerfrei. Die Section ergibt als Todesursache Pneumonie, ausserdem finden sich Hyperämie der Bauchorgane und subependymale Blutungen im 4. Ventrikel. Bei der mikroskopischen Untersuchung lassen sie einen frischen Charakter erkennen und stimmen in den caudalen Theilen fast ganz mit dem Befund des zweiten Falles überein. Die proximal von den Striae acusticae gelegenen Partien der Rautengrube enthalten die Hämorrhagieen in den lateralen Bezirken. Ein Ausläufer der linken Blutung erreicht an einer sehr weit proximal gelegenen Stelle einmal die Mittellinie.

In den mitgetheilten 3 Fällen bestanden zunächst dystrophische Allgemeinsymptome, welche auf Störungen der vasomotorischen Thätigkeit hinweisen. Die Thatsache, dass die Oedeme entweder nur an einer Extremität oder nicht an den „abhängigen Körpertheilen“ auftreten, spricht ferner für die Annahme einer durch mangelhafte Innervation der Gefässringmuskulatur bedingten, abnormen Durchlässigkeit der Gefässwände. Ausserdem sind in dem Auftreten peripherer Gangränbildung und des spontan entstandenen Hämatoms (Fall III) centrale Störungen der Gefässinnervation zu erblicken. Die Glycosurie im Fall I und II sind sicher auf die Blutungen in der Rautengrube zurückzuführen. Die ausgedehnte Hyperämie der Bauchorgane im Fall III erklärt vielleicht das dabei constatirte Fehlen der Glycosurie (Cl. Bernhard, Meynert).

Auf der Basis der klinischen Thatsachen und des histologischen Befundes giebt R. eine ganz exacte Umgrenzung des vasomotorischen Centrums an. Dasselbe liegt proximal von den Striae acusticae in einem die medialen Partien vollkommen in sich schliessenden Gebiet und caudal von den Striae acusticae, beiderseits medial von den Alis cinereis innerhalb zweier Bezirke, welche die Mittellinie nicht erreichen. Die genaueren Verhältnisse dieses Centrums sind am besten aus den beigegebenen vorzüglichen Tafeln zu erkennen.

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

5) *Rammollimento bulbare per trombosi della vertebrale sinistra con emiparesi ed emianestesia incrociata*, per L. Giuffré, Palermo. (Rivista clinica. 1896.)

Die Hauptsymptome des sehr acut verlaufenen Falles waren: Paraparese sämtlicher Extremitäten, namentlich der linksseitigen, leichte linksseitige Ptosis, Parese des linken M. frontalis, beiderseitige Parese des Orbicularis oris, leichtes fibrilläres Zittern der Zunge (namentlich links) bei intacter Beweglichkeit, Schluck- und Phonationsstörung, Herabsetzung der Sensibilität für Schmerz und Kälte (bis 25 bis 30°) auf der rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts, beiderseitige Agensie der Zungenspitze, rechtsseitige der hinteren Zungengegend für Salz, beiderseitige Abschwächung des Kniephänomens (namentlich links), leichte Beschleunigung der Athmung, später Cheyne-Stokes'sches Athmen. Das Muskelgefühl war beiderseits intact, die elektrische Erregbarkeit nur im linken M. frontalis quantitativ herab-

gesetzt. Im Gesicht war rechts die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit leicht herabgesetzt. Der Tod erfolgte $4\frac{1}{2}$ Monate nach dem Insult. Die Section ergab eine Thrombose der linken Vertebralarterie. Der Thrombus reichte oben bis zur A. basilaris und erstreckte sich andererseits bis in die A. spinalis anterior und in die A. cerebelli inferior. Die Erweichung umfasste namentlich das Kerngebiet des 9.—11. Hirnnerven einschliesslich des Nucleus ambiguus, einen Theil der aufsteigenden Trigeminiwurzel und der zugehörigen Substantia gelatinosa, die äussere Nebenolive, die hintere Hälfte der grossen Olive und einen Theil der Kleinhirnseitenstrangbahn. Kleinere Erweichungen fanden sich im Acusticusgebiet, ein etwas grösserer Herd in der linken Kleinhirnhemisphäre. Der linke Strickkörper war stark verkleinert.

Verf. betont mit Recht, dass sein Fall ein bemerkenswerthes Gegenstück zu dem bekannten Fall Goldscheiders (Charité-Annalen. 1891) darstellt. Die Dissociation der Sensibilität findet sich auch in den Fällen von Cohen und Cohn. Für die eigenthümliche Geschmacksstörung giebt Verf. keine zureichende Erklärung. Die Ptoisis- und Facialispause führt er auf leichtere anatomische Veränderungen im Oculomotorius- und Facialisgebiet zurück, welche bei der Untersuchung entgangen sein könnten.

Th. Ziehen.

6) **Polioencephalitis superior haemorrhagica mit subacutem Verlaufe und dem Symptomencomplexe der Pseudobulbärparalyse**, von Dr. M. Hori und Docent Dr. H. Schlesinger. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1896. Wien.)

41jähr. Frau erkrankte plötzlich mit Sehbeschwerden, Schielen, Schluckbeschwerden und unter Compensationsstörungen von Seiten des Herzens. Schwindelgefühl seit Beginn der Erkrankung. Kein Potus, Lues negirt. Sensorium während der ganzen Erkrankung frei. Durch 8 Tage Schlafsucht. Linksseitige Oculomotoriuslähmung und Lähmung der Binnenmuskeln des linken Auges. Rechtes Auge völlig frei. Parese des motorischen Trigemini links. Rechtsseitige Gaumenmuskellähmung. Sonst Motilität und Sensibilität am ganzen Körper intact. Keine psychischen Störungen. Krankheitsdauer ca. 15 Wochen.

Obduction: Aneurysma der aufsteigenden Aorta, Gumma des Herzmuskels, zahlreiche Blutungen im Bereiche des Höhlengraus des 3. Ventrikels und des Aquaed. Sylvii, sowie in der angrenzenden weissen Substanz, starke Füllung der gesammten Gefässe des Hirnstammes, die Gefässwände nur wenig verändert. Freibleiben der Bulbärnervenkerne von Veränderungen. Arterien an der Hirnbasis normal.

Für die Entstehung der entzündlichen Blutungen ist vielleicht die vorausgegangene Lues verantwortlich zu machen, während das gewöhnliche ätiologische Moment, nämlich Alkoholismus, fehlte.

Unter den klinischen Erscheinungen heben die Autoren das Fehlen von psychischen Störungen, sowie einer ausgesprochenen allgemeinen Benommenheit, weiter das Bestehen starker Schwindelerscheinungen, sowie anderer Bulbärerscheinungen hervor. Von den Augenmuskelsymptomen ist eine einseitige Lähmung, wie in dem beschriebenen Falle, bisher nicht beobachtet worden. Wesentlich abweichend von den meisten Fällen ist der vorliegende durch seine relativ lange Dauer. Durch den anatomischen Befund erscheinen die Erscheinungen der Bulbärparalyse nicht erklärt, da die tiefer gelegenen Hirnnervenkerne von Blutungen frei waren. Die Verf. nehmen an, dass die centrale Bahn der Bulbärkerne betroffen gewesen sei, wodurch sich der Fall der Pseudobulbärparalyse nähert, welch' letztere verschiedenen anatomischen Processen ihre Entstehung verdanken kann.

Redlich (Wien).

7) Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen, von R. Cassirer und A. Schiff. (Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner. Wien. 1896.)

In der sehr umfangreichen und genau gearbeiteten Mittheilung besprechen die Autoren unter Beschreibung mehrerer neuer Beobachtungen einige wichtigere Fragen, die Klinik und Anatomie der Bulbärerkrankungen betreffend. Die Fälle lauten:

1. 42jähr. Mann mit Alcoholismus chronicus und Delirium tremens. Nahezu complete externe und interne Ophthalmoplegie, Lähmung und Atrophie im Bereiche der motorischen Portion des rechten Trigeminus, Störungen im Bereiche des sensiblen Trigeminus, leichte Betheiligung des Facialis und Hypoglossus, schwere Gehörstörung.

Obduction: Degeneration der Augenmuskelkerne, beider Nn. optici, des motorischen Kerns des rechten Trigeminus, der spinalen Trigeminus-, sowie der spinalen Glossopharyngeuswurzel.

2. 44jähr. Fleischhauer mit Tabes dorsalis. Doppelseitige complete Ophthalmoplegia interna et externa. Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiete, leichte Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus, Schluckbeschwerden, Geschmacksstörung. Atrophie der rechten Armmuskulatur; athetoseartige Bewegungen.

Histologischer Befund: Graue Degeneration der Hinterstränge. Kleines Spindelzellensarcom des rechten Vorderhorns im Cervicalmark.

Beiderseitige hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel. Veränderungen im kleinzelligen dorsalen Glossopharyngeus-Vagus-kern. Abnormes Bündel in der Oblongata. Gefäßveränderungen am Boden der Rautengrube. Degeneration der beiderseitigen Kerne und Wurzeln des Trochlearis und Abducens. Die grosszelligen lateralen Oculomotoriuskerne und der grosszellige Central-kern, sowie die Oculomotoriuswurzeln degenerirt, hingegen Edinger-Westphal'sche, Darkschewitsch'sche und kleinzellige vordere Mediankerne intact.

3. 44jähr. Frau. Tabes dorsalis, Atrophia nervi optici, Hemiatrophia linguae, Störungen im Gebiete des Oculomotorius, leichte Störungen von Seite des Facialis, Sensibilitätsstörungen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste; nervöse Acusticus-affection. Tuberculosis universalis.

Histologischer Befund: Graue Degeneration der Hinterstränge mit chronisch-tuberculöser Meningitis. Degeneration der spinalen Trigeminus- und der spinalen Glossopharyngeuswurzeln, Degeneration in den Oculomotoriuskernen. Normaler Befund an den Hypoglossuskernen, Degeneration der peripheren Hypoglossusäste in der atrophischen Zungenhälfte, eigenthümliche fettige Degeneration der Muskulatur derselben Zungenhälfte. Acusticuscentren normal.

4. 66jähr. Frau mit Tabes dorsalis. Meningitis basilaris tuberculosa acuta. Linkseitige fast totale Ophthalmoplegie, rechte Bulbusbewegungen frei, reflectorische Pupillenstarre. Opticusatrophy. Leichte Facialis- und Hypoglossusstörungen, keine Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus.

Graue Degeneration der Hinterstränge, meningitische Veränderungen. Einseitige partielle Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel, rechter Trochleariskern und rechtsseitige Wurzeln desselben degenerirt, Degenerationen in den linksseitigen, grosszelligen Kerngruppen des Oculomotorius und in den intramedullären linksseitigen Wurzelbündeln des Oculomotorius. Edinger-Westphal'sche, Darkschewitsch'sche und vordere kleinzellige Mediankerne intact.

Bezüglich der eingehenden Besprechung und Deutung der Befunde, welche unter gründlicher Würdigung und Sichtung der gesammten einschlägigen Litteratur geschieht, muss auf die Abhandlung selbst verwiesen werden; hier seien nur einige zusammenfassende Schlussätze gegeben:

Oculomotoriusfasern entspringen nur den grosszelligen Kernen (Lateral- und Medialkern). Die sogenannten vorderen Oculomotoriuskerne (Darkschewitsch'scher und vordere kleinzellige Mediankerne) sind nicht als Centren der inneren Augenmuskeln zu betrachten. Die ganze vordere Kerngruppe und die Eninger-Westphal'schen Kerne sind nicht als Oculomotoriuskerne anzusehen. Eine nucleäre Localisation der einzelnen Augenmuskeln ist derzeit noch unmöglich. Die Fasern für den Levator palp. sup. scheinen in den lateralen Wurzelbündeln zu verlaufen. Ein Centrum für den Augenfacialis existirt in den Oculomotoriuskernen nicht. Unterabtheilungen in den lateralen grosszelligen Kernen sind inconstante Befunde. Die „Fibrae rectae“ haben zum grossen Theile mit dem Oculomotorius nichts zu thun.

Als Trochleariskern ist der in der Einbuchtung des hinteren Längsbündels liegende Kern zu betrachten. Die Zellen des Höhlengraus haben mit dem Trochlearis direct nichts zu thun. Der Uebergang vom Trochlearis- zum Oculomotoriuskern ist ein wechselnder; meist schiebt sich ein ganglienzellenarmes Gebiet ein.

Degeneration der spinalen Trigemiuswurzel ist ein häufiger Befund bei Tabes; die Degeneration erstreckt sich häufig nicht über den ganzen Längs- und Querschnitt der Wurzel. Die Beschränkung der Degeneration auf einzelne Abschnitte steht mit den experimentellen Beobachtungen im Einklange, welche besondere Beziehungen dieser Abschnitte zu den einzelnen Trigemiusästen vermuthen lassen. Die Degeneration scheint häufig zunächst die am weitesten spinalwärts reichenden Fasern zu ergreifen, welche in höheren Ebenen einen relativ kleinen Antheil des Querschnitts einnehmen, so dass die Degeneration cerebralwärts scheinbar an Intensität abnimmt. Die spinale Trigemiuswurzel hat Beziehungen zur Sensibilität des Gesichts.

Ein distincter Glossopharyngeuskern neben dem Vaguskerne ist nirgends nachweisbar. Ersterer erscheint als proximale Fortsetzung des letzteren. Die Unterscheidung der Zellen des Vaguskerne in zwei Gruppen ist für den erwachsenen Menschen nicht durchführbar. Holm's Annahme eines Hustenreflexcentrums und eines Respirationcentrums im dorsalen Vaguskerne ist auf Grund seiner Befunde nicht gerechtfertigt. Degeneration der spinalen Glossopharyngeuswurzel ist ein häufiger Befund bei Tabes. Von der Degeneration wird oft (immer?) verschont ein System feiner Fasern, welches sich in der dorsomedialen Ecke des Bündels sammelt und über die Umbiegungsstelle der Wurzel cerebralwärts bis in die Trigemiuskerngegend zu verfolgen ist. Dieses Faserbündel ist anatomisch (und physiologisch?) von den groben Faserbündeln der Wurzel zu trennen. Die spinale Glossopharyngeuswurzel hat sicher nichts direct mit der Respiration zu thun; sie ist nicht als „Respirationsbündel“ aufzufassen. Die Function der spinalen Wurzel ist noch nicht vollständig klargestellt. Sie scheint zur Geschmacksempfindung, zur Larynxsensibilität, zur Coordination der Larynxbewegungen keine Beziehungen zu haben.

Es giebt im Verlaufe der Tabes eine Hemiatrophia linguae ohne nucleäre Ursache. Bei intacten Hypoglossuskernen wurde eine Degeneration der in der Zunge verlaufenden Endäste des Hypoglossus, sowie eine eigenthümliche interfibrilläre Fettdegeneration in der Muskulatur der atrophischen Zungenhälfte gefunden.

H. Schlesinger (Wien).

8) Casuistische Mittheilungen aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Prof. Erb), von Prof. J. Hoffmann. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1896. Bd. IX.)

I. Ein in ätiologischer wie symptomatologischer Hinsicht bemerkenswerther Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse.

62jähr. Tüncher, vom 15.—54. Jahre häufig Bleikolik. Mai 1895 plötzlich starker Tremor des Unterkiefers, bald darauf langsame, näselnde Sprache, Schluck-

beschwerden. Bei der Untersuchung fand sich Bleisaum an den Zähnen, Parese des Gaumensegels, Parese und Atrophie der Zunge nebst fibrillären Zuckungen und partieller Entartungsreaction, sowie Parese und Entartungsreaction im unteren Facialisgebiet. Unterkieferreflex stark gesteigert bis zu Clonus, auch Sehnenreflexe erhöht. Sensibilität normal. Von der Wangen-Unterkieferhaut aus lassen sich mit der Kathode Schluckbewegungen auslösen. Bemerkenswerth ist in diesem Falle die chronische Bleiintoxication, welche möglicherweise ätiologisch von Bedeutung ist.

II. Contralaterale elektrische Reflexzuckungen in einem Falle linksseitiger (corticaler?) Facialislähmung.

22jähriges, nicht belastetes Mädchen. Mit 3 Jahren „Schlaganfall“, mehrtägige Bewusstlosigkeit und Fieber, danach undeutliche Sprache und Verziehung des Gesichts. Ausser der letzten Erscheinung gingen alle übrigen Veränderungen zurück.

Status: Geistige Entwicklung gut, Augen in jeder Hinsicht normal, linke Gesichtshälfte paretisch, linker Facialis schwächer als rechter. Vom motorischen Punkt des rechten M. levator labii sup. et alae nasi ist bei 120—122 R.-A. eine contralaterale Zuckung zu erzielen, was von der anderen Seite aus nicht gelingt. Directe faradische Muskeleirregbarkeit links etwas herabgesetzt, keine Entartungsreaction. — Wahrscheinlich handelt es sich hier um den Rest eines abgelaufenen Processes (Meningoencephalitis oder nicht eitrige Encephalitis) in der motorischen Zone der rechten Gehirnhälfte.

III. Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten.

Bei zwei weiblichen und einem männlichen Feldarbeiter, die beim Rübenversetzen von Morgens bis Abends eine kniehockende Stellung einnahmen, stellte sich nach wenigen Tagen eine Parese der Unterschenkelmuskeln ein. Stets war links der N. peroneus und N. tibialis, rechts gleichzeitig einmal der N. tibialis, ein anderes Mal der N. peroneus betroffen. Wahrscheinlich war das linke Bein beim Hocken stärker belastet. Es fanden sich leichte Sensibilitätsstörungen und zwei Mal partielle Entartungsreaction. Offenbar handelt es sich um Drucklähmungen der beiden genannten Nerven.

IV. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit, complicirt durch Neuritis multiplex.

35jähr., früher gesunder Knecht. Seit 8 Jahren Steifigkeit der Beine, seit 1894 Schwäche in beiden Händen, heftiges Reissen von den Ellenbogen bis in die Fingerspitzen. Starker Bier- und etwas Schnapsenuss wird zugestanden.

Status: Geistig beschränkter Mann, am rechten Hinterkopf Alopecia circumscripta. Rechte Pupille etwas γ links. Das willkürliche Oeffnen des Mundes verursacht tonische Contractionen der Masseteren. Beim Beklopfen der Zunge myotonische Reaction. Ober- und Unterschenkelmuskeln mächtig entwickelt, Flexoren beider Vorderarme atrophisch und paretisch, rechter Thenar fast ganz geschwunden, rechter Interosseus I und Adductor pollicis stark atrophisch, linker Thenar atrophisch, linker Hypothenar weich. Sensibilität am ganzen Körper normal, Patellarreflexe nur mit „Jendrassik“ zu erzielen. An den verschiedensten Muskeln mechanische, myotonische Reaction, an den atrophischen Muskeln bei Beklopfen träge Contraction von langer Nachdauer. Die elektrische Prüfung ergab das Vorhandensein der myotonischen Reaction und zwar am deutlichsten in den Wadenmuskeln.

Das gleichzeitige Vorhandensein einer atrophischen Parese der Vorderarmbeuger und kleinen Handmuskeln liess an eine Combination von Thomsen'scher Krankheit mit Neuritis multiplex denken.

V. Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie.

18jähr., nicht belasteter Maurer. 1883 und 1885 partielle Kropfexstirpation ohne nachfolgende Tetanie, 1890 abermalige Kropfexstirpation, Zurückbleiben eines

kleinen Restes der Thyreoidea. Nach 10 Tagen die charakteristischen Tetanie-symptome (Trousseau'sches Phänomen, Facialisphänomen und gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven, gesteigerte elektrische Erregbarkeit mit AnOeTe ausgebildet. Hinter der Operationsnarbe ein kleiner Abscess; beim Ausspülen desselben Krampf in den Händen mit Pfötchenstellung. In den nächsten Monaten wechselnder Zustand. Später Schwindelanfall mit Mattigkeit in der linken Körperhälfte, Ohrensausen, Funkensehen, Fehlen der Patellarreflexe. Ausserdem stellten sich Spasmen im ganzen Körper, Gedunsenheit des Gesichts, dicke, livide Lippen, blasses Zahnfleisch, also myxödemähnliche Erscheinungen ein. Nach mehrmonatlicher Beobachtung konnte die myotonische Reaction nachgewiesen werden. Die Muskeln verhielten sich bei willkürlicher Innervation, bei mechanischen und elektrischen Reizungen wie bei der Thomsen'schen Krankheit. — Verf. nimmt an, dass durch die Schilddrüsenentfernung einerseits Tetanie, andererseits Myxödem hervorgerufen wurde. Möglicherweise wird durch eine Erkrankung dieses Organs die idiopathische, besonders die endemische Tetanie bewirkt, wie durch Atrophie der Thyreoidea das chronische Myxödem zu Stande kommt. Vielleicht besteht die Tetanie bei einer Anzahl Menschen latent und zwar auf dem Boden einer abnormen Thätigkeit der Schilddrüse und wird erst durch Hinzutreten eines auslösenden Moments manifest.

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

9) Zwei Fälle von asthenischer Bulbärparalyse, von Prof. Dr. A. Koschewnikow in Warschau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1896. Bd. IX.)

I. 54jähr., früher gesunder Mann, der durch seinen Beruf häufig starken Temperaturunterschieden ausgesetzt war und sich aus demselben Grunde schon Jahre lang in einer mit Alkohol geschwängerten Luft aufhielt. Keine Lues, langjähriger Schnapsgenuss, doch soll es zu keinem Abusus gekommen sein. Das Leiden begann plötzlich, indem sich nach einer starken Erkältung eine Schwere der Lippenmuskulatur bemerkbar machte. Bald darauf Gefühl von Spannung im Gesicht, Erschwerung des Augenschlusses, Beschwerden beim Kauen und Schlucken, näselnde Sprache.

Status: Linkseitige Ptosis, Schwäche der oberen und besonders der unteren Facialisäste, zeitweise Doppelsehen, Bewegungskraft der Zunge beschränkt, Schlucken sehr behindert, leichte Ermüdung beim Sprechen, Athmung erschwert, Gesichtsmuskeln abgemagert, beide Masseteren, besonders der linke, stark atrophisch, elektrische Erregbarkeit derselben gut. Haut- und Sehnenreflexe normal, von Seiten der Sensibilität und höheren Sinnesorgane keine Abweichungen. Anfangs Verschlimmerung, später Besserung des Zustandes. $\frac{1}{3}$ Jahr später nach einer neuen Erkältung Rückkehr der früheren Erscheinungen, leichte Pupillendifferenz, Insufficiens des M. rectus int. sin., Mund fast beständig halb geöffnet, sehr starke Ermüdbarkeit aller Muskeln beim Kauen, Sprechen und Schlucken, deshalb Sondenfütterung, nirgends elektrische Veränderungen der Muskeln. Nach einer abermaligen Besserung zeitweilige Verschlimmerung und nach mehrmaligen Wechseln des Zustandes und nach vorübergehender Lungenaffection plötzlich Exitus. Derselbe erfolgte ausserhalb der Klinik und wurde keine Autopsie vorgenommen.

II. 17jähriges, nicht belastetes, bis zum 11. Jahre gesundes Mädchen. Mit 13 Jahren menstruiert, vor dem Eintritt des Unwohlseins Mattigkeit, Schläfrigkeit, Erschwerung beim Sprechen. Nach 5 Jahren Verschlimmerung der Sprachstörung, Schwere beim Schlucken und bei mimischen Bewegungen, leichte linksseitige Ptosis.

Status: Rechte Pupille ein wenig γ links, Lichtreaction gut, beide Augenlider können nicht fest geschlossen werden, gesammte Gesichtsmuskulatur schwer beweglich, Pfeifen und Lichtausblasen unmöglich, Zungenmuskeln atrophisch, Schlucken sehr erschwert, Stimme leise, mit nasalem Beiklang. Hintere Hals- und Schultermuskeln

abgemagert, Sehnenreflexe erhalten; in den Gesichtsmuskeln quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, in den Zungenmuskeln partielle Entartungsreaction. Geschmack abgestumpft, beim Blick nach links Doppelsehen, Urin zuckerhaltig. Ausserdem gesteigerte Erregung und fast ununterbrochen melancholische Stimmung. Der Zustand bot fortwährend ein anderes Bild, doch liess sich stets eine grosse Ermüdbarkeit sämtlicher Muskeln feststellen. Später traten häufig Erstickungsanfälle mit allgemeinen Convulsionen hinzu. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine constante Schwäche des *M. orbicularis palpebr.*, des *Levator palpebr. sup.* und der äusseren Augenmuskeln, sowie eine grosse Erschöpfbarkeit des *Sphincter iridis* und des *M. ciliaris*. Ausserdem fand sich Verringerung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes. Beim Verlassen der Klinik bestanden zwar die hauptsächlichsten Erscheinungen fort, doch war der Zustand im Allgemeinen besser.

Verf. lässt es unentschieden, ob zu der vorhandenen asthenischen Bulbärparalyse gleichzeitig hysterische Erscheinungen hinzukamen. Die Sensibilitätserscheinungen beschränkten sich nur auf die Seh- und die Geschmacksorgane und musste besonders die Ermüdbarkeit des Sehorgans mit der gleichen Erscheinung von Seiten der Körpermuskulatur in Parallele gebracht werden. Deshalb wäre es nicht unmöglich, dass die hochgradigen Seh- und Geschmackstörungen ebenfalls Folgen des Grundleidens sind.

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

10) Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse (Typus Erb-Goldflam), von Cand. med. M. Silbermark. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 45 u. 46.)

Verf. theilt zunächst zwei, dem deutschen Leser schwer zugängliche Fälle von asthenischer Bulbärparalyse mit, die von Prof. A. J. Koschewnikow stammen (Wracz. 1896. Nr. 18) und bringt hierauf eine eigene Beobachtung. Eine 34 Jahre alte Hotelköchin bemerkte im December 1895, dass sie den 4. und 5. Finger nicht ausstrecken könne. Nach kurzer Besserung traten Schwäche und Ermüdungsgefühl der oberen und im August 1895 auch der unteren Extremitäten ein. Bald darauf kam es zu Störungen der Nahrungsaufnahme, indem die Speisen in die Nase regurgitirten oder die Zunge oder die Kaumuskulatur abwechselnd den Dienst versagte. Zugleich ziehende Schmerzen von den Schultern gegen das Kreuz, anfangs remittirend, später constant. Näselnde Sprache und seit Januar 1896 linksseitige Facialisparesie, Ptosis und verschwommenes Sehen bei normalem Fundus. Bemerkenswerth war auch der charakteristische auffällige Wechsel in der Intensität der motorischen Schwachzustände. Sensibilität intact. Dass der Glossopharyngeus der motorische Zungennerv ist, dürfte wohl ein Lapsus calami sein.

J. Sörgo (Wien).

11) Sur un cas de maladie d'Erb, par A. Murri. (Arch. italienn. de Biol. Tome XXV. I. 1896.)

Ausführliche klinische Schilderung eines Falles jener zuerst von Erb beobachteten Erkrankungsform, die sich durch schwere bulbäre Symptome, dabei aber durch eine Tendenz zur Besserung charakterisirt [„Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ (Oppenheim); „Asthenische Bulbärparalyse“ (Strümpell); „Myasthenia gravis pseudoparalytica“ (Jolly)]. Der Krankheitsverlauf erstreckte sich auf den auffallend langen Zeitraum von 10 Jahren. Verf. giebt eine ausführliche (auch graphische) Darlegung des Verhaltens der Muskelermüdbarkeit bei elektrischer Reizung einerseits und systematischen activen Bewegungen andererseits. Die diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse stimmten mit der myasthenischen Reaction Jolly's insofern nicht überein, als der nach Anwendung des inducirten Stromes fast unerregbar gewordene Muskel sich durch den Willen noch sehr wohl erregbar erwies (und umgekehrt), und ferner der Grad der Muskelermüdung je nach Beschaffenheit des Reizmittels ein

verschiedener war. Bezüglich des anatomischen Sitzes vertritt Verf. in längerer Ausführung die Anschauung, dass er derselbe sei, wie bei den anderen Formen der Bulbärparalyse, dass daher die in Rede stehende Erkrankungsform im Princip von diesen sich nicht unterscheidet, und dass der — sei es positive, sei es negative — anatomische Befund hauptsächlich vom Grade des Processes abhängig sei. Für die ursprünglich grundlegende, wenn auch in ihrer Wirkungsweise mannigfach durch andere Momente beeinflusste wahrscheinlichste Ursache hält Verf. eine Infection.

Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

12) Ueber **asthenische Lähmung**, von Dr. J. Fajersztajn, Secundärarzt des allgemeinen Krankenhauses in Lemberg. (Gazeta Lekarska. 1896. Nr. 13—15.)

23jähriger Tagelöhner aus gesunder Familie. Ausser Pocken in der Kindheit keine Krankheiten. Während des letzten Winters und im Anfang des Frühlings mangelhafte Ernährung. Vor 10 Tagen starke Erkältung und plötzliche Schwäche der Beine, der Kau- und Schlingmuskulatur und der Sprache. Jeden Abend Verschlimmerung des Zustandes.

Status praesens: Normaler Körperbau. Ziemlich schwach entwickelte, schlaffe Muskeln, aber weder Atrophieen, noch Hypertrophieen derselben. Innere Organe, Urin normal. Leichte Ptosis und schnelle Ermüdung des *M. levator palpebrae sup.*, besonders links, beim Blick nach oben. *Orbicularis oculi* sehr schwach. Stirnrunzeln normal. Conjunctival- und Cornealreflex erhalten. Augenwimpern sehr selten. Bei extremen associirten Augapfelbewegungen leichter Nystagmus. Keine Diplopie, selbst nach vielen Drehbewegungen des Auges nach innen oder aussen. Gleiche Pupillen, Lichtreaction und Accomodation normal. Function der mimischen Muskeln richtig. Schnelle Ermüdung der Lippen bei entsprechenden Bewegungen (Pfeifen, Aufblasen der Wangen). In der Kinnmuskulatur zeitweise leichte, rasch vorübergehende fibrilläre Zuckungen. Zunge, Uvula, *Arcus palatini*, Schlundreflex normal. Beträchtliche Schwäche der Unterkiefer, Schlingmuskeln und der *Regio nuchae*. Die Halsmuskeln weniger abgeschwächt, ermüden jedoch auch sehr schnell. Nasale, etwas heisere Sprache, beides, Phonation und Articulation, wird schnell klanglos. Gleichmässiges, diaphragmatisches Athmen etwas beschleunigt (bis 26), nach leichter physischer Arbeit steigt bis 32. Schnelle Ermüdung der Rumpfmuskulatur. Abschwächung der motorischen Kraft der oberen Extremitäten. Nach kurzer Arbeit der Armmuskeln vorübergehende Lähmung derselben. Beuge- und Streckmuskeln der Finger und der *Palma manus* ermüden jedoch nur beim Schreiben. Gleichmässige Abschwächung und leicht eintretende Ermüdung, bis zur Lähmung, in den unteren Extremitäten, am stärksten im Femur, weniger in der Wade, und gar keine Ermüdung in dem Fusse. Die Ermüdung der Muskeln einer oberen oder unteren Extremität übt keinen Einfluss auf die Muskeln der zweiten, wenn dieselben zu gleicher Zeit sich in Ruhe befunden haben. Nur die Phonationsmuskeln und *Levatores palpebrae sup.* fallen bei jeder Körperanstrengung der Ermüdung anheim. Patellar- und Hautreflexe normal. Andeutung des Fussclonus. Sphincteres, Sensibilität, Sinne normal. Da die Untersuchung auf die „*myasthenische Reaction*“ (Jolly's Phänomen) erst in der 4. Woche der Krankheit vorgenommen wurde, wo sie schon im Rückgange war, so kam dieses Phänomen nur während einer Woche zum Vorschein. Normale Reaction der Nerven und Muskeln auf gewöhnliche faradische und galvanische Ströme.

Während des sechswöchentlichen Aufenthaltes im Krankenhause stete, langsam fortschreitende Besserung. Jeden Abend Verschlimmerung, raschere Ermüdung der Muskeln. Gegen Ende der Krankheit liessen sich noch fast alle Krankheitssymptome, nur nicht so schnell wie früher, hervorrufen. Ptosis schwand nach Ermüdung des *M. levator palpebrae*, kehrte wieder. Weiteres Schicksal (ein Jahr) des Kranken unbekannt.

Der Schilderung dieses Falles folgt die Besprechung der Symptomatologie, differentiellen — zuweilen recht schweren — Diagnostik, des Verlaufs, der Aetio-
logie und Therapie dieses seltenen, bisher nur in ca. 20 Fällen bekannten und keine
einheitliche Nomenclatur besitzenden Leidens [Paralysis bulbaris ohne anatomische
Veränderungen (Oppenheim); bulbärer Symptomencomplex mit Betheiligung der
Extremitäten (Goldflam); asthenische Bulbärlähmung (Strümpell); Myasthenia
pseudoparalytica gravis (Jolly)]. Da der Sitz des Leidens sich zur Zeit nicht
sicher localisiren lässt, so hat Verf. einen Versuch gemacht, ihm den oben citirten
Namen beizulegen.
Mieczyslaw Goldbaum (Warschau).

13) **Der Automatismus als Theilerscheinung der Gehirnsyphilis**, von Prof.
W. v. Bechterew. (Obozrenie psichiatрії, neurologii u. s. w. Russisch. 1896.
Nr. 9.)

Der Automatismus ist bis jetzt hauptsächlich bei Epileptikern und chronischen
Alkoholisten beobachtet worden. Autor beschreibt einen Fall von Gehirnsyphilis, in
dem der Automatismus als vollständig selbständiges Symptom auftrat. Der Kranke,
37 Jahre alt, hatte vor 12 Jahren einen Ulcus durum acquirirt; im Laufe des letzten
Jahres klagte er über Kopfschmerzen, die zur Nacht so stark wurden, dass sie ihm
vollständig den Schlaf raubten; die Schmerzen waren hauptsächlich in der vorderen
Hälfte des Kopfes und über dem rechten Ohre localisirt; ausserdem beklagte sich
der Kranke über Schmerzen im rechten Fusse unter dem Sprunggelenke, die zur
Nacht sich ebenfalls verstärkten. Im Februar 1896 begannen bei ihm Anfälle von
kurz andauernder Bewusstseinsstörung; im Mai hatte der Kranke einen lang an-
dauernden Anfall von Automatismus, der sich nach zwei Wochen wiederholte. Den
letzten Anfall von Automatismus hatte Pat. am 8. Juli; derselbe dauerte 8 Minuten.
Die objective Untersuchung an demselben Tage ergab folgenden Befund: unter dem
rechten Sprunggelenke sieht man eine mässige Anschwellung, die schmerzhaft beim
Berühren ist, am Schädel unter den Tubera frontalia zeigt sich eine geringe Ver-
dickung des Knochens. Diese Stellen sind äusserst druckempfindlich; eine ausser-
ordentliche Schmerzempfindlichkeit offenbart sich auch in der Gegend über dem rechten
Ohre. Nach 4 Einreibungen von je 2,0 üng. hydrarg. cinerei und nach Verabreichung
von grossen Dosen von Jodkali waren fast alle Symptome vollständig geschwunden.
Die Resultate der objectiven und subjectiven Untersuchung der betr. Kranken in
Betracht ziehend, kommt Verf. zu dem Schlusse, dass der krankhafte Zustand durch
Gehirnsyphilis bedingt gewesen war. Die Anfälle von Automatismus besprechend,
glaubt Verf. dieselbe in directe Beziehung zur Grunderkrankung stellen zu müssen,
die in einer Pachymeningitis mit Betheiligung der Schädelknochen bestehen kann.
Verf. stellt dabei die Frage, ob der von ihm beschriebene Automatismus nicht als
Ausdruck einer epileptischen Neurose aufzufassen ist, die in Folge der intracraniellen
syphilitischen Affection sich entwickelt hat? Der Autor meint, dass dergleichen Fälle
von Automatismus als vollkommen selbständig sich im Laufe der Gehirnsyphilis ent-
wickelnder krankhafter Zustand betrachtet werden müssen. Ausserdem spricht Autor
die Ansicht aus, dass der Automatismus, der sich im Laufe des chronischen Alko-
holismus entwickelt, ganz unabhängig von der epileptischen Neurose beobachtet
werden kann, da es bekannt ist, dass der Automatismus auch bei anderen Erkrankungen
(wie z. B. bei Hysterie, bei verschiedenen Vergiftungen, beim Somnambulismus und
nach Trauma) beobachtet wird.
E. Giese (St. Petersburg).

14) **Ein casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Gehirnluës**, von Dr. Sig-
mund Kohn. (Zeitschrift für Heilkunde. 1896. Bd. XVII.)

62jähr. Mann; vor 45 Jahren Ulcus durum. Das jetzige Leiden entwickelte
sich vor 10 Jahren unter Kopfschmerzen, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens.

Vor 6 Jahren Schielen. Bei der Untersuchung totale, nicht ganz complete Ophthalmoplegie, Druckempfindlichkeit der V Aeste; im weiteren Verlaufe leichte Parese des rechten Mundfacialis, zunehmende Abnahme des Sehvermögens, Nystagmus. Von Augenmuskellähmungen: links vollständige Lähmung des Obliqu. super., Rect. super. und infer., Sphincter pupill., unvollständige Lähmung des Orbicul. orbitae, Levator palp. super., Rect. intern. und extern. und M. ciliar. Rechts Parese des N. abduc. und M. rectus super. Ausserdem rechtsseitige Hemianopsie. Unter den Erscheinungen einer rasch verlaufenden Dysenterie starb Pat. nach kurzer Beobachtungszeit. Im Gehirn links ein Erweichungsberd an der medialen Fläche des Occipitallappens, der die Binden- und Marksubstanz bis an das Ependym betrifft. Ausserdem in der linken Hemisphäre mehrere kleine Erweichungsherde. Im linken N. oculom. an der Basis eine spindelförmige Auftreibung. Entzündliches Infiltrat der harten Hirnhaut und der durchtretenden Hirnnerven. (Eine mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes ist nicht gemacht.)

Auffällig ist im vorliegenden Falle das späte Auftreten der Hirnlnes (über 40 Jahre nach der Infection). Redlich (Wien).

15) **Some phases of syphilis of the brain**, by Charles K. Mills. (Medical News. 1895. Decembre 7.)

Verf. berichtet über eine Reihe von Eigenbeobachtungen über Hirnsyphilis. Der erste Fall wurde zuerst für einen Fall von männlicher Hysterie oder Neurasthenie auf syphilitischer Grundlage gehalten. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab jedoch einen leichten Grad von Neuroretinitis und Perivascularitis beiderseits und eine breite Hämorrhagie der rechten Retina. Est bestand ferner geringe Störung der Articulation, die rechte Gesichtshälfte hing etwas, die Zunge wich nach rechts ab. Pat. war apathisch, furchtsam, unaufmerksam. Es handelt sich jedenfalls um eine organische Hirnerkrankung.

Der zweite Fall betrifft einen 30jährigen Mann, der seit 3 Wochen an Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen erkrankt und stark abgemagert ist. Die Augenuntersuchung zeigt beiderseitige Neuroretinitis mit zahlreichen Hämorrhagieen im Verlauf der Arterien und Venen der Retina. Es handelt sich wahrscheinlich um ein Gummi in den sogenannten lateralen Stellen des Gehirns. Jodkalium in grossen Dosen bessert den Zustand.

Der dritte Fall betrifft einen 37jährigen Mann, der 9 Jahre nach einer syphilitischen Infection an epileptischen Anfällen erkrankt. Daneben besteht leichte Demenz und Polyurie. Man muss die letztere auf eine locale Läsion des Pons beziehen, während Epilepsie und Demenz auf diffuse Hirnläsionen schliessen lassen.

Verf. berichtet dann über eine Reihe von Fällen intracranieller Syphilis, bei denen Erkrankung der Hirnnerven das hervorstechendste Moment bilden. Der erste derselben betrifft eine 45jährige Frau, die, angeblich nach einem Sonnenstich, Zeichen von Geisteskrankheit darbot. Nach einem Schwindelanfalle trat Lähmung des rechten Oculomotorius ein; daneben besteht eine leichte Parese der rechten Gesichtshälfte, zögernde Sprache, leichte Erregbarkeit und geringe Demenz. In einem anderen Falle bekommt eine 29jährige Frau, die syphilitisch inficirt war, eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit Parese des linken Beins und ausgeprägter Demenz. Nach einer langen apoplectischen Periode stirbt Pat. Die Section ergiebt eine Thrombose der rechten Carotis interna mit Verengerung der rechten A. communicans post und cerebialis ant. Die rechte Carotis int. ist von einer dichten Masse umgeben, in die auch der N. opticus und oculomotorius eingebettet ist, und die den Beginn der Fissura Sylvii ausfüllt. Auch die linke Carotis int. ist thrombosirt. Der Kopf des Nucleus candatus und der Nucleus lenticularis sind erweicht. Es handelt sich also um eine localisirte gummöse Meningitis mit syphilitischer Endarteriitis.

Verf. berichtet dann einen Fall von Lähmung des linken Abducens mit Dilatation und Starre der rechten Pupille und leichter Neuroretinitis bei einem 36jährigen, syphilitisch infectirten Manne. Unter grossen Gaben von Jodkali schwindet die Abducensparese. Eine gummöse Meningitis oder Periarteriitis nodosa in der Gegend der Wurzelfasern des Abducens und der Irisfasern ist anzunehmen. In einem weiteren Falle sind alle Hirnnerven vom V.—IX. mit Ausnahme des VI. auf der rechten Seite befallen. Grosse Jodkaligaben bessern auch hier den Zustand wesentlich; es handelt sich wahrscheinlich um ein Gummi in den lateralen Partieen des Pons und der Oblongata. Endlich wird ein Fall von totaler rechtsseitiger Facialis- und Acusticuslähmung berichtet, eine Combination, die stets auf ein Gummi oder eine gummöse Meningitis an der Ursprungsstelle dieser beiden Nerven hinweist.

M. Rothmann (Berlin).

16) Ueber Lues des Centralnervensystems, von Joseph Schulte. (Inaug.-Diss. 1896. Kiel.)

Verf. hat die sämmtlichen in den letzten 15 Jahren auf der medicinischen Klinik in Kiel beobachteten syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems tabellarisch zusammengestellt. Die Fälle wurden eingetheilt in

- I. Erkrankungen des Gehirns;
 - a) der umgebenden Knochen;
 - b) der Häute;
 - c) der Hirngefässe und Hirnsubstanz selbst.

II. Erkrankungen des Rückenmarks.

III. Combinirte Erkrankungen.

Es sind im Ganzen 49 Erkrankungen des Centralnervensystems, davon 7 der das Gehirn umgebenden Knochen, 16 der Hirnhäute, 9 der Hirngefässe, 9 der Hirnsubstanz, 4 der Medulla oblongata und 4 der Medulla und des Gehirns zusammen. Bei 20 Fällen konnte der Zeitpunkt der Primärerkrankung nicht festgestellt werden, von den anderen 29 erkrankten 6 bereits im ersten Jahr, 16 im ersten Lustrum, 7 im zweiten. Aber auch nach 20 und 25 Jahren kamen vereinzelt Hirnerkrankungen vor.

Unter der Behandlung mit Merkurialisation und Jodkali wurden 16 Fälle geheilt, während 2 überhaupt keine Besserung zeigten. Je früher nach der Primärerkrankung das Centralnervensystem erkrankt, desto besser ist der therapeutische Erfolg. Am günstigsten verhielten sich die Erkrankungen der Meningen mit 50% Heilung, am ungünstigsten die auf Endarteriitis beruhenden Cerebralerkrankungen.

Zum Schluss wird ein Fall von Hirnsyphilis ausführlich berichtet. Ein 31jähr Mädchen mit syphilitischer Sattelnase erkrankt mit Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche der rechten Körperhälfte. Sie ist leicht benommen, sehr unruhig, die grobe Kraft der Extremitäten besonders rechts herabgesetzt. Die Patellarreflexe sind erhöht; Pat. schwankt beim Gehen. Es tritt dann am Tage vor dem Exitus starke Benommenheit ein; der Augenhintergrund zeigt verwaschene Pupillen. Die rechtsseitigen Extremitäten werden steif, später auch der linke Arm. Der Tod tritt unter Lungenödem ein. Besonders bemerkenswerth war das Verhalten der Temperatur, die allmählich bis auf 32° C. herunterging, um in den letzten 36 Stunden auf 40° C. zu steigen.

Die Section ergibt Gummata des Infundibulum, am vorderen Theil des rechten Streifenhügels, dem Opticus mit Chiasma und am linken Tentorium mit Compression des linken Hirnstiels. Der linke Trigeminus ist comprimirt. Im Gehirn bestehen ausgedehnte Erweichungen; in der rechten Parietalgegend unter der Dura mehrere

kleine Blutungen. Starke chronische Meningitis. Die eigenthümliche Temperaturabweichung lässt sich bei den ausgedehnten Hirnläsionen nicht mit einer bestimmten Herderkrankung in Verbindung bringen. M. Rothmann (Berlin).

17) Die heilbare und die stationäre Form der syphilitischen Rückenmarkschwindsucht und die Beziehungen beider zu den Gefässen, von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz. Ein Beitrag zur Lehre von der Myelitis capillaris und zum chronischen Infarct des Rückenmarks. (Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 48—50.)

Je ein Fall von acuter und chronischer „Tabes luetica“, welche Verf. von der nicht luetischen Tabes trennt, sind der Ausgangspunkt seiner Ausführungen. Die Tabes luetica acuta charakterisirt sich durch eine zum Symptomenbilde der Tabes hinzutretenden Parese der unteren Extremitäten, die sich zur Paraplegie steigert; daran schliesst sich eine aufsteigende Lähmung, welche mit Ueberspringung des verlängerten Marks in das Gebiet des Gehirns übergreifen kann (besonders N. oculomotorius). Bei rechtzeitiger antisymphilitischer Behandlung schwinden die Lähmungen; ohne sie kommt es zu Veränderungen in der grauen Substanz, welche Verf. Myelitis capillaris nennt. Die Krankheit kann sich auch von vornherein chronisch entwickeln. In beiden Fällen ist die Degeneration der Hinterstränge anatomisch und klinisch von der gewöhnlichen Tabes unterschieden.

Die beiden Beobachtungen sind folgende:

I. Acute heilbare Tabes syphilitica. Ein Mann, der jede luetische Erkrankung in Abrede stellte, erkrankte 1874 an vorübergehender Parese beider Nn. oculomotorii und 19 Jahre später an Schwäche der Blase, dann des einen, später des anderen Beines und des Mastdarms. Es entwickelt sich rasch Ataxie und weiterhin vollständige Paraplegie; dann nacheinander Lähmung der Bauch-, Rücken-, Oberextremitäten- und Nackenmuskulatur, bei gleichzeitiger Affection der Psyche. Sehnenreflexe aufgehoben, Hautreflexe erhalten, elektrische Reaction der Muskeln normal. Parästhesien, aber kein Ausfall der Sensibilität. Rascher Stillstand und Besserung auf energische antisymphilitische Behandlung.

II. Chronische stationäre Tabes syphilitica. Beamter, 1872 luetisch inficirt, erkrankt von 1886 an rasch an Blasenlähmung, Stuhlverhaltung, Impotenz, Taubheit in den Beinen, Gürtelgefühl, vorübergehendem Doppelsehen und Gefühllosigkeit der Fingerkuppen. Der objective Befund (1891) ergibt: Myosis, linksseitige Facialis- und rechtsseitige Hypoglossuslähmung, Taubheitsgefühl an sämtlichen Fingerkuppen, Pelzigsein der Sohlen, Kältegefühl der Unterschenkel bis zu den Knien, keine objective Sensibilitätsstörung an den Extremitäten, Gürtelgefühl, Verlust der Patellarreflexe, kein Romberg, keine Ataxie. Verminderte Muskelkraft der unteren Extremitäten bei erhaltenem Muskelsinn und normaler elektrischer Reaction. Retentio urinae et alvi bei normalen Sphincteren, Druckempfindlichkeit der Processus spinosi des mittleren Theiles der Wirbelsäule.

In beiden Fällen ist die Pia des Gehirns und des Rückenmarks der Angriffspunkt der Infection und der Ausgangspunkt der Krankheit. Die Arterien der Pia dienen als Transportwege für die syphilitischen Producte. An Peripherie von Gehirn und Rückenmark tragen sie die Krankheit; im Gehirn an einzelne Nerven, im Rückenmark an die Hinterstränge, besonders die des Lendentheils. Das erste und vorwiegende Betroffenwerden der Hinterstränge erklärt sich aus der viel grösseren Zahl von versorgenden Arterien und dem reicheren Anastomosennetz gegenüber der Vorderfläche. Nur im Lendentheil wird durch die Art. magna spinalis auch für eine reiche Blutversorgung der vorderen Rückenmarksflächen gesorgt, daher die schwersten Veränderungen gerade im Lendenmark anzutreffen sind und es hier auch zunächst zu

motorischen Störungen kommt. Im Gehirn ist der N. oculomotorius, der mitten im Circulus Willisii sitzt, am meisten gefährdet.

Die Grundlage der pathologischen Veränderungen ist in acuten wie chronischen Fällen eine spezifische Endarteriitis obliterans, die in chronischen Fällen weiter vorgeschritten, in acuten auf grössere Gefässbezirke verbreitet ist. Tritt keine Heilung ein, so kommt es in acuten Fällen in der grauen Substanz, wo die Stämmchen sich in Capillaren auflösen, zu Hämorrhagien, in Folge Durchlässigkeit und Brüchigkeit der Capillarwände. [Encephalitis ohne Eiterung (Oppenheim), Myelitis capillaris (Verf.)]. Jetzt kann der Process noch rückgängig werden; sonst folgen Nekrose und Erweichung.

Bei der chronischen Erkrankung erfolgt die Obliteration langsamer, die Capillaren der zugehörigen grauen Bezirke haben Zeit, sich für den Blutstrom der Nachbarschaft zu adaptiren; daher leidet bei der chronischen Tabes vor allem das Gebiet der arteriellen Blutgefässstämmchen selbst, also die weisse Substanz und die Meningen.

Die Stämmchen der Rückenmarksarteriolen convergiren gegen die Axe des Rückenmarks und theilen demnach den Querschnitt in lauter dreieckige Felder, Das ganze Stromgebiet um eine Arteriole herum ist aber eine Pyramide mit centraler Spitze. Sclerosirt eine solche, so resultiren Bindegewebskegel, die Verf. als chronische Infarcte des Rückenmarks zu bezeichnen vorgeschlagen hat.

J. Sörgo (Wien).

18) **Syphilis der Wirbelsäule**, von Dr. A. Staub. (Wiener med. Presse. 1896. Nr. 47.)

Der mitgetheilte Fall charakterisirt sich durch eine sehr langsame Ausbildung einer Wirbelsäulenverkrümmung, complicirt durch einen chronischen papulogummösen Process der Gesichtshaut und durch Lymphomata coli, welche beiden Erkrankungen lange Zeit als lupös bzw. tuberculös imponirten. Der Erfolg der antisiphilitischen Therapie sicherte endlich die Diagnose. Von Seite des Rückenmarks bestanden neuralgische Schmerzen am Rücken, ausstrahlend in die Beine, paraplegische Erscheinungen der unteren Extremitäten, Alteration der Patellarreflexe (Anfangs Steigerung, später Abschwächung). Differentialdiagnostisch gegenüber der tuberculösen Spondylarthroace mochte Verf. die Wichtigkeit atypischer Verkrümmungen der Wirbelsäule betonen.

J. Sörgo (Wien).

19) **Ein Beitrag zur Kenntniss der circumscribten Muskelgummata, im Anschluss an eine Beobachtung solcher in der Halsmuskulatur**, von Eger. Aus Dr. Baginsky's Poliklinik für Hals, Nasen- u. Ohrenkrankheiten in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 35.)

Die Beobachtung Eger's betrifft eine Patientin, bei welcher 16 Jahre nach einer syphilitischen Infection Tumoren in der Halsgegend sich entwickelten. Beiderseits, entsprechend den Musculi sternocleidomastoidei, lagen in Kehlkopfhöhe symmetrisch zwei taubeneigroesse, harte, circumscribte, mit dem Muskel leicht verschiebliche, bei Contraction desselben weniger bewegliche Tumoren, deren seitliche Grenzen mit dem Muskelrand zusammenfielen, je eine kleinere, umschriebene Geschwulst vor der rechten Hälfte der Schildknorpelplatte und in der linken Fossa supraclavicularis. Die Haut an allen Stellen normal, verschieblich; keine Schmerzen, keine Störung der Function der M. sternocleidomastoidei, keine Aenderung ihrer elektrischen Erregbarkeit, keine Residuenluetischer Affectionen. Nach 4wöchentlicher Jodkalibehandlung waren die kleineren Tumoren ganz geschwunden, in den M. sternocleidomastoidei fand sich eine nicht gut abgrenzbare Härte im Muskel, rechts 1 cm lang, links kleiner.

Circumscribte Muskelgummata sind spärlich mitgetheilt worden. Sie finden sich

öfter an symmetrischen Stellen, sind, falls keine regressiven Veränderungen stattgehabt, indolent, können aber im Laufe des Wachstums durch Compression von Nerven und Gefäße Beschwerden hervorrufen. Functionsstörungen scheinen zu fehlen, wären theoretisch erklärbar durch mechanische Erschwerung der Contraction und theilweisen Untergang der Muskelfasern innerhalb der erkrankten Partia. — Litteraturübersicht. R. Pfeiffer (Cassel).

20) **The influence of anti-syphilitic treatment in preventing artain diseases of the nervous system considered of syphilitic origin, by Jos. Collins M. D. (The Post-Graduate. Vol. XI. S. 287.)**

Verf. wirft die Frage auf, ob eine passende anti-syphilitische Behandlung während der floriden Lues die Gefahren einer späteren Entwicklung von Tabes und Dementia paralytica einerseits und von syphilitischer Spinalparalyse und specifischer Endarteritis, namentlich Thrombose, andererseits vermindert, und untersucht, welche Antwort auf diese Frage der Statistik einer sorgfältig tabulirten Reihe von Fällen zu entnehmen ist. Für die Untersuchung wurden nur solche Fälle verwandt, in welchen die eingetragene Anamnese bestimmte Angaben über etwaige specifische Behandlung zur Zeit der ursprünglichen Ansteckung enthielt. Das vom Verf. benutzte Material bestand aus:

1. 22 im Spital behandelten Fällen von Tabes,
2. 30 Fällen aus der Privatpraxis mit specifischer Vorgeschichte,
3. 20 poliklinisch behandelten Tabesfällen mit specifischer Vorgeschichte,
4. 28 Fällen aus den beiden letzten Kategorieen ohne specifische Vorgeschichte,
5. 25 Fällen cerebraler Thrombose aufluetischer Basis,
6. 12 Fällen von syphilitischer Spinalparalyse,
7. 14 Fällen von progressiver Paralyse.

Die Analyse dieses Materials ergab folgende Daten:

Die Tabes trat auf im durchschnittlichen Alter von 43 Jahren in den Privatfällen, 40 $\frac{1}{2}$ Jahren in den Spitalfällen, 36 Jahren in den poliklinischen Fällen mit positiver Vorgeschichte, mit 42 $\frac{1}{2}$ Jahren in den Fällen mit negativer Vorgeschichte; die Infection erfolgte im durchschnittlichen Alter von 25—26 Jahren; die Behandlungsdauer der Lues betrug durchschnittlich in den Privatfällen 20 Monate, in den Spitalfällen 3 $\frac{1}{2}$ —7 Monate, in den poliklinischen Fällen blos 3 Monate. Zwischen Infection und der Entwicklung der Tabes vergingen in den Spitalfällen 10 $\frac{1}{2}$ —13 Jahre, in den Privatfällen 14 Jahre, in den poliklinischen Fällen 10 Jahre.

Verf. stellt folgende Schlussfolgerungen aus seiner statistischen Untersuchung auf:

1. Die post-syphilitischen (degenerativ-syphilitischen) und die entzündlich-syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems treten am häufigsten am Ende des dritten und Anfang des vierten Jahrzehnts des Lebensalters auf.
2. Gründliche Behandlung der ursprünglichen Syphilis scheint die Entwicklung dieser Erkrankungen zeitlich nicht hinauszuschieben.
3. Gründliche Behandlung der ursprünglichen Lues scheint die Entwicklung von Tabes und progressiver Paralyse nicht zu verhindern; Fälle, in welchen ganz ungenügende specifische Behandlung stattgefunden, scheinen Tabes und progressive Paralyse weder früher noch in schwererer Form zu entwickeln, wie gründlichst behandelte Patienten.

Unter 100 Fällen von Tabes konnte Verf. Lues in 75 nachweisen.

(Gegen diese Schlussfolgerungen liesse sich mancher Einspruch erheben; siehe hierüber u. A. die Discussion über obigen Vortrag im Journ. of mental and nerv. diseases. Vol. XXI. 1896. Nr. 547—552.) Stieglitz (New York).

Psychiatrie.

21) Ueber das Hören der eigenen Gedanken, von Prof. W. v. Bechterew. (Oboszenie psichiatriti, nevrologii etc. (Russisch.) 1896. Nr. 10.)

Der Autor beschreibt einen Fall, in dem das eigenthümliche Symptom des Hörens der eigenen Gedanken besonders stark ausgeprägt war. Es handelt sich um einen alten Alkoholiker, der 35 Jahre lang Branntwein getrunken und erst im Jahre 1876 den Alkoholismus aufgegeben hatte. Im Jahre 1875 begann der Kranke die Anwesenheit irgend eines Wesens in seiner Nähe zu fühlen; seitdem hört er in seinem linken Ohre beständig eine Stimme, wie metallisches Läuten, ertönen; dasselbe erzählt ihm von seinem trostlosen Familienleben; alle Gedanken des Kranken werden von dieser Stimme vorher ausgesprochen; die Stimme, die der Kranke bereits 13 Jahre in seinem linken Ohre hört, ist ziemlich laut, gehört einem Manne an, verändert aber oft ihren Charakter. Der Kranke glaubt, dass in seinem linken Ohre irgend ein Wesen sich eingenistet hat, das seine Gedanken beständig vorher sagt; in der Kirche hört er dessen Stimme, die Alles singt, was im Chor gesungen wird; auf der Strasse liest diese Stimme Alles vor ihm, was auf dem Aushängeschildern geschrieben steht; wenn der Kranke ein Buch liest, so wiederholt seine Stimme das bereits von der anderen Stimme Gelesene; wenn er, ohne zu lesen, in das Buch sieht, so liest ihm die fremde Stimme aus dem Buche vor. Dieses Wesen sagt ihm vorher, wohin er gehen soll, zuweilen dahin, wohin er gar nicht gehen möchte; es kann ihn zwingen dann einzuschlafen, wenn er gehen muss und umgekehrt; es kann ihn zwingen Alles zu thun, was ihm einfällt; es raubt ihm oft den Schlaf, hindert ihn im Schreiben und Gehen. Unter Beeinflussung dieses Wesens malt sich seine Einbildung äusserst lebhaft Bilder aus. Die objective Untersuchung des Gehörapparats ergab das Vorhandensein einer chronischen catarrhalischen Affection des linken Ohres.

Der Autor behandelte den Kranken hypnotisch, wobei sich herausstellte, dass schon eine kurzdauernde Fixirung eines glänzenden Gegenstandes Gesichtshallucinationen bei demselben hervorruft. Verf. meint, dass es sich bei dem Kranken um Hallucinationen alkoholischen Ursprungs handelt, die den Rest eines nicht ausgeheilten hallucinatorischen Wahnsinns darstellen; das beständige Erscheinen der Hallucinationen im linken Ohre wird augenscheinlich durch den chronischen Catarrh des Mittelohrs bedingt bei erhöhter Reizbarkeit des Centralnervensystems. Nach Verf.'s Ansicht ist das Hören der eigenen Gedanken als hallucinatorische Erscheinung aufzufassen, sodass Kramer's Ansicht, der das Hören der eigenen Gedanken durch Reizung des Muskelapparats der Sprache erklärte, mit Recht von Köppen bestritten werden muss. Der Autor kann aber auch mit der Ansicht von Köppen sich nicht einverstanden erklären, dass das Hören der eigenen Gedanken auf einer falschen Deutung der im Bewusstsein ertönenden Worte beruhe; er glaubt, dass dieses Ertönen, Dank der ungewöhnlichen Reizbarkeit des Centralapparats, bis zu dem Grade gesteigert wird, dass es, appercipirt, die Intensität eines objectiv ausgesprochenen Wortes erreicht. Wenn die Aufmerksamkeit des Kranken auf seine eigenen Gedanken gerichtet ist, so wird das Ertönen im Bewusstsein dieser Worte, das eine hallucinatorische Gestalt annimmt, erst nach der Apperception der Gedanken des Kranken von demselben appercipirt und dann hört der Kranke bloss die Wiederholung seiner eigenen Gedanken; umgekehrt, wenn der Kranke seine Aufmerksamkeit auf dem lauten Ertönen im Bewusstsein seiner eigenen Gedanken gerichtet hält, so wird dieses Ertönen vor seinen eigenen Gedanken appercipirt und der Kranke hört dann das Ertönen seiner eigenen Gedanken vorher, d. h. es tritt dann das sogen. Vorsagen der Gedanken ein.

E. Giese (St. Peterburg).

22) Ueber retrograde Wahnideen, als eine besondere Form der Wahnideen. Beitrag zur Lehre vom acuten hallucinatorischen Wahnsinn, von Dr. A. Wizel. [Medycyna. 1896. Nr. 10. (Polnisch.)]

Verf. berichtet über einen 25jährigen, hereditär nicht belasteten Patienten, bei welchem sich Neurasthenie auf Grund des Onanismus entwickelt hat. Nachdem derselbe kurze Zeit als Soldat gedient hatte, wollte er sich vom Dienste befreien und gab die Neurasthenie als Grund an. Seine Bemühungen blieben erfolglos, und da stiess er grobe Beleidigungen gegen den dienstthuenden Militärarzt aus und beschuldigte die Krankenhausverwaltung einer Gewissenlosigkeit. Der Pat. wurde aber gleich danach unruhig und ängstlich, indem er dachte, dass sein Auftreten schwere Folgen haben wird. Es entwickeln sich allmählich Verfolgungsideen: Der Pat. habe bemerkt, dass die ärztlichen Unterbeamten ihm in die Nase Luft einblasen, Gift in den Thee mischen, in der Nacht chloroformiren ihn die Aerzte. Mehrfach habe man ihn hypnotisirt und überhaupt aus ihm einen Automat machen wollen. Der Kranke hörte oft feindliche Stimmen, die er als innere Stimme bezeichnet, da dieselben im Inneren seines Kopfes auftreten. Die Stimmen begleiteten viele seiner Handlungen; oft füsterten sie ihm zu, er sei ein Nihilist und müsse sterben. Seit dieser Zeit meinte der Kranke, dass man ihn jeden Tag tödten würde. Bei diesem Gedanken hörte er plötzlich eine Etage höher den Schrei eines gemordeten Menschen — es sei sein Bruder gewesen. Es entwickelten sich allmählich Wahnideen, dass man seine ganze Familie ermorden wolle. Schreckliche Hallucinationen verfolgten ihn stets: er sah, wie man den einzelnen Gliedern seiner Familie die Kehle durchschnitt, auf verschiedene Weise quälte. Da er alles dies nicht länger aushalten konnte, so begann er einen Selbstmordversuch ohne Erfolg (auch jetzt sieht man eine Narbe am Halse) und die Stimmen lachten ihn deshalb aus („Das wäre ein viel zu leichter Tod, sich mit dem Federmesser den Hals durchzuschneiden. Wir werden dich jetzt aus dem Fenster herauswerfen lassen“). Als der Kranke dies hörte, wollte er auch aus dem Fenster herausspringen, wurde aber ärgerlich und that es nicht. Gegenwärtig ist er in seinem Beruf thätig, die Hallucinationen haben aber noch nicht aufgehört.

Verf. bespricht dann eingehend die Entwicklung der Lehre von acutem Wahnsinn (Westphal, Meynert, Krafft-Ebing, Schüle, Kraepelin, Mendel u. A.) und bemerkt, dass, obgleich sein Patient gegenwärtig verhältnissmässig von der Krankheit genesen ist, letzterer doch fest an die Realität seiner früheren Wahnideen glaubt; er glaubt aber nicht, dass man ihn auch jetzt verfolgt. Der Kranke ist somit ein Paranoiker, nur in Bezug auf die Vergangenheit und nicht auf die Gegenwart. Verf. bezeichnet auch deshalb diesen Process als „retrograde Wahnideen“. Erst in der allerletzten Zeit konnte man eine gewisse Abschwächung des festen Glaubens des Pat. an die früheren Verfolgungen constatiren und man sollte denken, dass diese retrograden Wahnideen mit der Zeit völlig verschwinden werden. Es ist aber möglich, dass sich der frühere Zustand wiederholen und vielleicht in Paranoia chronica übergehen wird.

Edward Flatau.

23) De l'état de la sensibilité chez quelques mélancoliques, par Dr. P. Dheur. (Gazette hebdomadaire. 1897. S. 78.)

D. beobachtete bei einer Reihe von Melancholikern — abgesehen von anderweitigen Sensibilitätsanomalieen — als Störung von Seiten des Sehorgans: Herabsetzung der Sehschärfe, sehr häufig coincidirend mit Einengung des Gesichtsfeldes, ein Mal Daltonismus, ein Mal Argyll-Robertson'sches Phänomen (sonst ja charakteristisch für Tabes und progressive Paralyse angesehen. Ref.), ein Mal Hemi-anopsie, sowie wiederholt Gesichtshallucinationen.

Richter (Berlin).

24) Die Heredität in der Psychopathologie, von Dr. J. Crocq Fils. (Wiener klin. Rundschau. 1896. Nr. 48 u. 49.)

Verf. drängt am Schlusse der Arbeit seine Ausführungen in folgendes Résumé zusammen:

Die psychopathische Heredität kann eine homogene oder heterogene sein; letztere ist viel häufiger und geht aus dem diathetischen Zustande hervor, welcher nichts anderes ist, als eine krankhafte Organisation von eminenter Erblichkeit, charakterisirt durch eine Alteration des Nervensystems, welche in der Folge zu intellectuellen und nutritiven Störungen von grösserer oder geringerer Intensität, eben jener diathetischen Krankheiten, führt. Es giebt deren eine grosse Zahl; allen aber liegt die diathetische Degeneration zu Grunde, alle nehmen ihren Ausgang von einer grossen Krankheitsgruppe. Deswegen können auch alle diathetischen Krankheiten beim Uebergang von Eltern auf Kinder für einander eintreten.

Speciell in der Psychopathologie können alle diathetischen Krankheiten sich durch Vererbung in Psychosen umwandeln; diese wieder verwandeln sich häufig in die anderen Formen, unter denen die Manifestationen der Diathese erscheinen.

Es giebt nicht eine Anzahl von Diathesen, nur eine Diathese. Es ist dies die krankhafte Organisation, der Degenerationszustand, der angeboren oder erworben sein und die grosse Zahl diathetischer Krankheiten und speciell die Psychopathieen hervorrufen kann.

J. Sörgo (Wien).

25) Cases of mental enfeeblement; recovery, by Fletcher Beach. (Lancet. 1896. Nov. 7.)

3 Fälle werden mitgetheilt. Die Behandlung in den „Darenths schools for imbecile children“ soll Heilung erzielt haben. Es geht jedoch aus der Krankengeschichte nicht sicher hervor, dass ein Intelligenzdefect wirklich bestanden hat. Statistisch theilt Verf. mit, dass unter 1180 Fällen bei 383 (= 32,45%) tuberculöse Belastung, bei 210 (= 17,79%) Geisteskranken in der Ascendenz vorlagen. In 338 Fällen waren Krampfanfälle bei anderen Kindern der Grafschaft nachweisbar. In 136 Fällen (= 11,52%) lag Complication mit Epilepsie vor. Trunksucht des Vaters wurde in 231 Fällen (= 19,57%) festgestellt.

Th. Ziehen.

26) Le tremblement gélatineux de la langue chez les aliénés mélancoliques, par Victor Parant. (Ann. méd.-psychol. 1896. Tome IV. S. 372.)

Dies neue Symptom besteht darin, dass die Zunge, nur etwa zur Hälfte vorgestreckt, nicht weiter vor oder zurück bewegt wird, sondern sich vorwölbt und in sich zu zittern beginnt, wie eine freistehende Gelatinekuugel, welche man durch Anstossen in Schwingungen versetzt. Daher die vom Verf. vorgeschlagene Benennung.

Er hat dies Symptom vielfach bei fieberhaften körperlichen Krankheiten beobachtet, an psychisch Kranken aber nur bei frischen Fällen von Melancholie, namentlich nach Infectionskrankheiten. Nie fand er es bei chronischen Melancholien oder bei depressiven Zuständen innerhalb chronischer Psychosen (circuläres Irresein, Paranoia, Paralyse). Die Wichtigkeit des Symptoms liegt also in seiner günstigen Bedeutung für die Prognose.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

27) Mental besetments, by W.J. Mickle. (Journ. of Ment. Science. 1896. Oct.)

Die verschiedenen Arten von Zwangsvorstellungen, -Empfindungen und -Handlungen werden hier in umfangreicher Studie behandelt, ihre nosologische Einheit unter differentialdiagnostischer Gegenüberstellung ähnlicher Zustände bei Epilepsie, Hysterie,

Hypochondrie und Geisteskrankheiten befestigt, als ätiologische Grundlage hereditäre Belastung oder erworbene Nervenschwäche betont und das gelegentliche Uebergehen der Phobien in Geistesstörung erwähnt. Auch auf ähnliche Erscheinungen bei nicht-civilisirten Völkern, die Jumping-Krankheit (Nordamerika), „Myriachit (Sibirien), Latah (Australien) wird Bezug genommen. Für die einzelnen Gesichtspunkte werden Beispiele angeführt; besonders zu erwähnen ist die Schilderung der Angstzustände und damit zusammenhängenden Zwangsvorstellungen eines Knaben bezw. Jünglings im Roman „Lavengro“ von George Borrow (1851, wahrscheinlich Selbstbiographie).
Bresler (Freiburg i. Schl.).

28) Neuere Ansichten über die örtlichen Grundlagen geistiger Störungen,
von Kirchhoff. (Alt'sche Sammlung. 1896. Halle.)

Im Anschluss an die Flechsig'schen Ergebnisse, die er als die festen Säulen eines Baues betrachtet, in den die Psychiatrie einziehen muss, geht K. von der Körperfühlsphäre aus und sucht zu beweisen, dass die Depressions- und Exaltationszustände nur bei Betheiligung dieser Sphäre in Erscheinung treten können. Die Auslösung der Schmerzfasern und ihrer Function findet nach K. vielleicht im Vorderhirnganglion statt. Auch die anderen Sphären (Seh-, Riech-, Hörsphäre) werden kurz besprochen und dann eine Localisation der Hallucinationen versucht und dann auf die 3 Flechsig'schen Associations- oder Coagitationscentren eingegangen. — Ob es jetzt schon an der Zeit ist, die Flechsig'schen Ergebnisse auf klinisches Gebiet zu übertragen, erscheint dem Ref. fraglich.
Lewald.

29) Minderjährige Verbrecher, von Ferriani. Deutsch von Ruhemann. (1896. Berlin. S. Cronbach.)

Der wahrhafte Psychiater darf heute nicht mehr nur Psychiatrie betreiben; er muss daneben auch Sociologie und Anthropologie kennen lernen, ohne deren Kenntniss ihm Vieles unter den Ursachen der Psychosen dunkel bleiben muss. Sein Blick wird aber auch dadurch weiter, sein Herz wärmer und er wird am grossen Leben draussen thätigeren Anteil nehmen. Als ein Buch, das zur Sociologie in engster Verbindung steht, sei ihm heute das eben genannte auf das Wärmste empfohlen. Ein berühmter italienischer Staatsanwalt, der über 2000 Fälle von minderjährigen Verbrechern, eine stupende Litteraturkenntniss und einen dramatischen Stil verfügt, hat hier ein herrliches Werk geschaffen. Wir sehen, wie das furchtbare Elend der Massen, an dem die oberen Zehntausend mit Schuld tragen, nur Verbrecher, und zwar schon jugendliche, erzeugen kann, doch scheint Verf. den socialen Factor über den endogenen zu stellen, was Ref. nicht glaubt. Er hält das normale Kind schon mit Anlage zu Verbrechen behaftet, was wohl zu weit gegangen ist. Seine Vorschläge über Kinderschutz, Verbot der Heirat von Verbrechern, über Erziehung, besonders aber, dass man in den Schulen die verbrecherischen Kinder oder solche von Verbrecherfamilien nicht mit ehrlichen Kindern zusammen unterrichten solle u. s. w., sind höchst vernünftig. Das Buch ist in der That, wie der Nebentitel besagt: Ein Versuch einer strafrechtlichen Psychologie und zwar ein sehr gelungener, freilich von einem Juristen, nicht Mediciner, der vielleicht Manches anders darstellen würde.

Näcke (Hubertusburg).

30) Nota sulle facoltà artistiche degli invertiti, per H. Ellis. (Archivio delle psicopatie sessuali. 1896. Nr. 17 u. 18.)

Weit verbreitet unter den Invertirten ist die Vorliebe für allerlei Künste. Von 33 vom Verf. beobachteten Invertirten hatten 22 dies aufzuweisen. Am häufigsten

ist das musikalische Genie, sehr häufig auch das dramatische und litterarische. Die Verbindung also zwischen sexueller Inversion und künstlerischer Neigung ist unbestreitbar, doch ist das vermittelnde Glied zwischen beiden noch unklar. Beide, Invertirte und Künstler, sind nervöse Personen. Schon lange ist die Zahl der Invertirten unter den Schauspielern und Sängern aufgefallen. Der Künstler muss sich in alle Gemüthslagen des Menschen leicht hineinleben können und so kann er wohl auch dadurch sexuell invertirt werden, wenn er es nicht schon von Geburt an war. Mit der künstlerischen Neigung geht oft Eitelkeit und Beifallssucht Hand in Hand, die man unter Invertirten aber nicht mehr als sonst antrifft. Mit den Künstlern haben Invertirte oft die Neigung gemein, sich besonders zu kleiden, sehr oft auch den Hals entblösst zu tragen, doch scheint hieran die Eitelkeit nicht Ursache zu sein. Verf. konnte nicht finden, dass Invertirte besondere Vorliebe für Grün haben.

Näcke (Hubertusburg).

31) *Nouvelle hospitalisation des aliénés*, par E. Marandon de Montyel. (Annal. méd.-psychol. 1896. Série VIII. Tome 3. S. 60.)

Auf Grund seiner 8jährigen, äusserst günstigen Erfahrungen im Asyl Ville-Evrard empfiehlt Verf. warm das Open-door-system. Er konnte 50—60% seiner Kranken frei verpflegen. Den Hauptnachdruck legt er auf die zweckmässige Beschäftigung; auch unruhige und böartige Kranke sind leichter zu halten, wenn man sie beschäftigt, z. B. nach Herzenslust schreiben lässt. Auf der offenen Abtheilung müssen alle Kranken arbeiten; zur Ermunterung dienen Gewährung besonderer Speisen und Getränke und baares Verdienst, als Zuchtmittel Entziehung von Ausflügen und von der Teilnahme an Festen, event. die Versetzung in die geschlossene Abtheilung. Besuche der Angehörigen werden sehr begünstigt, auch Ausflüge mit diesen in möglichst grossem Umfange gestattet. Verf. geht von der Anschauung aus, dass, wenn die Besuche der Angehörigen den Kranken aufregen und ihm schaden, dies meist dem zuzuschreiben ist, dass man dem Besuch zu lange fern gehalten hat oder zu selten gestattet. Diese Besuche dürften eben nichts Aussergewöhnliches sein, sollen daher auch nicht in besonderen Besuchszimmern, sondern möglichst in den Krankenzimmern (bei unruhigen Kranken im Speisesaal) stattfinden. Bestimmte Besuchstage sind nur eine Erschwerung für die Angehörigen, die von ihrer Berufsarbeit abhängig sind; diese müssen an jedem beliebigen Tage kommen dürfen. Nur die Stunden sind beschränkt mit Rücksicht auf die Hausordnung.

Für den leitenden Arzt ist die Verantwortung und Arbeitslast allerdings eine grössere, die nothwendige Vermehrung des Wartepersonals aber verhältnissmässig nicht so bedeutend.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

32) *Le nouvel asile des aliénés à Genève etc.*, par Ladame. (Genève, Georg & Co. 1895.)

Obige Broschüre des Verf.'s geht weit hinaus über die Vorstellung von localen Verhältnissen; sie bietet ein grosses, allgemeines Interesse dar; Anlass dazu gaben die vielen Verhandlungen, welche, da die alte Irrenanstalt zu Genf, les Vernaies, sich immer mehr als unzeitgemäss herausstellte, zum Ankaufe eines Grundstücks in Bel-Air führten, worauf die neue Genfer Irrenanstalt, die zugleich dem Universitäts-Unterricht dienen soll, erbaut werden wird. Schon die Darstellung aller Vorgänge im Schoosse der Commissionen u. s. w. bietet die reine Tragicomödie dar. Leider ward Ladame's Plan: zwei Anstalten zu bauen, ein Stadtasyl zu Unterrichtszwecken und eine Cantonalanstalt ausser der Stadt, vornehmlich aus finanziellen Gründen abgelehnt. Anknüpfend nun an das rein Locale bespricht Verf. in seiner bekannten genauen und lichtvollen Weise die Geschichte des modernen Irrenwesens, von

Griesinger angefangen, die klinischen Institute, die Provinzialanstalten, die Ackerbaucolonien, das familiäre System u. s. w., wobei er überall die Vor- und Nachteile objectiv beleuchtet. Jeder, der sich für diesen Zweig der praktischen Irrenbehandlung interessirt, wird mit Nutzen obige Schrift lesen. Nücke (Hubertusburg).

33) Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenese auf dem Boden der harnsauren Diathese, von Prof. C. Lange in Kopenhagen. (Autorisirte deutsche Ausgabe nach der zweiten Auflage des Originals von Dr. Hans Kurella.) (1896. Verlag von Leopold Voss. Hamburg und Leipzig.)

Verf. begegnete bei einem grossen Material keinem Krankheitsbild häufiger, Zuständen, welche in der Litteratur wenig bekannt, von ihm als periodische Depression bezeichnet werden. Das Bild, kurz skizzirt, trägt folgende Züge: Die Patienten stehen unter der Einwirkung eines geistigen Druckes, der sie zu körperlicher und geistiger Thätigkeit unfähig macht, namentlich zum Beginn einer solchen. Intelligente Patienten bezeichnen das Gefühl als „geistige Steifheit“ oder „Versteinerung“, sie klagen, zu nichts Lust zu haben, zu nichts fähig zu sein. Dazu kommt auf dem Gebiete des Gefühls mehr oder weniger ausgeprägte Gleichgültigkeit gegen Alles, absoluter Mangel an Interesse und Theilnahme. Von den Kranken wird als Quintessenz ihrer geistigen Leiden und Qualen ein Gefühl des Kummers und Unglücklichseins angegeben.

Der Kranke ist sich, im Gegensatz zum Melancholiker, stets seines Zustandes bewusst. Angstzustände gesellen sich zu der Depression. Körperliche Symptome sind weniger wichtig und weniger constant; häufig ist Schlaflosigkeit. Die Depression zeigt nicht selten eine Morgenexacerbation und eine Abendremission.

Die Möglichkeit, die „periodische Depression“ als Melancholie oder ein Vorstadium derselben aufzufassen, liegt nahe, doch besteht die Trennung in dem Fehlen der Wahnvorstellungen und Hallucinationen und der bestehenden Krankheitseinsicht. Diese Depressionen sind charakterisirt durch periodisches Auftreten, die Dauer ist schwankend 3—6 Monate, aber auch mehrere Jahre. Bei den meisten Patienten bildet sich weder der Typus der Periodicität, noch die Dauer der einzelnen Perioden aus. Je kürzer die Perioden zu sein pflegen, desto mehr neigen sie zum regelmässig intermittirenden Auftreten. Auch während einer einzelnen Depressionsperiode findet ein Steigen und Sinken des Befindens statt. Bei manchen sind auch während der Remissionen leichte Depressionszustände vorhanden. Viele schleppen Jahre lang ihr Leiden hin, werden nicht als krank erkannt und als launenhaft betrachtet.

Der erste ausgesprochene Depressionsanfall fällt in mehr als der Hälfte der Fälle zwischen das 25. und 35. Jahr, häufig auch früher, seltener später, ganz selten nach dem 50. Jahre.

Von den Ursachen ist neben dem Alter nur Erbllichkeit, allerdings auch von entscheidender Bedeutung.

Bezüglich der Pathogenese glaubt Verf. mit der grössten Sicherheit behaupten zu können: „man trifft bei den an Depressionen leidenden Patienten durchgehends, sowohl während ihrer Anfälle, als auch ausserhalb derselben, die Neigung, einen stark sedimentösen Urin zu lassen, auch ohne die Einwirkung von Gelegenheitsursachen, welche die Bildung von harnsaurem Sediment begünstigen“. Das Verhältniss des Harnsäureüberschusses zur Depression fasst Verf. so auf, dass der abnorme Harnsäuregehalt des Blutes, die „harnsaure Diathese“, direct auf die Elemente des Centralnervensystems wirkt und eine Abänderung ihrer Functionen veranlasst. Die Diathese, welche als solche vererbt werden kann, ist das Primäre, als das Grundleiden aufzufassen, von welcher die Depression ganz ebenso eine Folgeerscheinung ist. Dementsprechend geht die Behandlung der periodischen Depression wesentlich

darauf hinaus, die uratische Diathese zu bekämpfen; nicht versäumt werden darf eine psychische Behandlung der Patienten, die, leicht sich selbst überlassen, vollständig der Depression verfallen. Die Behandlung muss als gegen eine ererbte Disposition gerichtete eine langjährige sein.

Die durch die angeführte Therapie erzielten Resultate haben die Theorie des Verf.'s noch nicht beweisen können; die Schwierigkeit liegt in dem Umstande, eine ererbte Disposition bekämpfen zu müssen, ferner in dem unregelmässigen Verlauf der Krankheit und in der Uncontrolirbarkeit vieler Patienten. Bei jüngeren Personen mit nicht allzu intensiven Krankheitserscheinungen glaubt Verf. durch die eingeschlagene Therapie Erfolge, wenn auch keine radicale Heilung erzielen zu können.

In einer 9 Jahre später verfassten Nachschrift bemerkt L. an der Schilderung und Auffassung der Pathogenese der Krankheit nichts mehr ändern zu können; er geht weiter ein auf die uratische Diathese, ihr Verhältniss zur Vererbung und anderen Harnsäureaffectionen; er warnt bei Behandlung vor Brom und Opium.

Schliesslich beschäftigt sich L. mit dem Krankheitsbegriff „Neurasthenie“, er warnt vor dieser „Diagnose“, da sie die verschiedensten Dinge enthalte.

Samuel (Stettin).

Therapie.

34) Der Werth der Elektrizität als Heilmittel, von Dr. Julius Althaus-London; übersetzt von Dr. Karl Oetker-Oeynhausen. (1897. Frankfurt a./M., Joh. Alt.)

Der Uebersetzer wendet sich in der Vorrede besonders gegen die, welche die Wirkung der Elektrizität aus der Suggestion allein erklären wollen, und hat hauptsächlich aus solcher und ähnlichen Erwägungen A.'s Buch ins Deutsche übersetzt. Abgesehen davon, dass bei der grossen Anzahl der vorhandenen, theils compendiösen, theils sehr eingehenden deutschen Lehrbücher über Elektrotherapie, die alle auf dieses Thema und meist im Sinne der Verff. zu sprechen kommen, die Frage nach der Nothwendigkeit einer neuen Behandlung des Gegenstandes nicht ohne Weiteres bejaht werden kann, ist nach der Meinung des Ref. gerade die vorliegende Arbeit kaum geeignet, der Suggestionstheorie den Boden abzugraben. Gegen diese von Moebius u. A. aufgestellte Lehre können nur entweder Thierexperimente oder exacte und genau controllirte klinische Untersuchungen in grossem Maassstabe (wie z. B. die Remak'schen über Behandlung der Radialislähmung) ins Feld geführt werden, nicht aber allgemeine bei einer bestimmten Methode in einer Anzahl von Fällen gewonnene Eindrücke oder gar vereinzelte Krankheitsbilder, die, in einer bestimmten Weise elektrisch behandelt, zur Besserung oder Heilung geführt haben. Denn die „Suggestionisten“ werden den letztgenannten immer Parallelfälle gegenüberstellen können, bei denen die Suggestion ohne Elektrizität zu denselben günstigen Resultaten geführt hat. Damit soll der Werth solcher Erfahrungen an sich nicht unterschätzt werden, nur zur Polemik sind sie durchaus ungeeignet.

A. bespricht zuerst in einem allgemeinen Theil in aller, fast allzugrosser Kürze die Apparate, die physiologischen Wirkungen und die Anwendung der Elektrizität, wobei auch der neuerdings von d'Arsonval u. A. empfohlenen sinusoidalen Dynamoströme und der Tesla'schen Wechselströme von hoher Spannung gedacht wird. Um die Dosirung genauer zu bewerkstelligen, wird der gemeinsame Gebrauch des Galvanometers und des Coulombmeters empfohlen. Dem „leve, breve, saepe“ Müller's schliesst A. sich an, doch nicht dessen homöopathischer Dosirung. Die elektrotonischen Erscheinungen überträgt A. mit Sicherheit auch auf den Menschen (?), geht aber in dieser polaren Methode wohl viel zu weit, wenn er z. B. im speciellen

Theile bei der Behandlung der Geisteskrankheiten sagt: „bei abnormer Reizbarkeit muss man Anelektrotonus erzeugen; liegt dagegen Depression, Melancholie und Stupor vor, so kommt der Katelektrotonus zur Anwendung.“ Besonders wird auch die Sympathicus-Galvanisation empfohlen, die geeignet sein soll „die Hirnbasis, Medulla oblongata, das obere Stück des Halsmarks, den Vagus, die Ansa hypoglossi u. s. w.“ zu beeinflussen.

Es folgt dann ein ausführlicher specieller Theil. Hier tritt der eben erwähnte Nachtheil der ungenügenden Controlle vereinzelter Beobachtungen am deutlichsten zu Tage. Dass bei Altersschwäche der elektrische Strom wirkliche Erfolge durch „Erweiterung der Arteriolen und damit verbesserte Circulation“ erzielen soll, erscheint ebenso unwahrscheinlich, als es mindestens übereilt ist, aus der neuen Flechsig'schen Theorie eine elektrische Behandlungsmethode der „4 Associationszonen“ bei Psychosen und Hysterie herzuleiten.

Die Besprechung der Rückenmarks- und peripherischen Nervenleiden, sowie einiger innerer Erkrankungen, bietet fast durchweg das Bekannte. Wenn Verf. sagt, dass er sich „keines einzigen Falles von peripherischer Facialislähmung entsinnen kann, wo nicht völlige Heilung oder wenigstens bedeutende Besserung mit Hilfe der Electricität erzielt worden wäre,“ so kann er von Glück reden. — Die Erythromyalgie und die Raynaud'sche Krankheit werden seltensamer Weise als „Affectionen bezeichnet, die grosse Aehnlichkeit mit Frostbeulen haben, aber weit heftiger auftreten“. — Der Uebersetzer giebt fälschlich das englische „Musculo-spiral nerve“ durch „N. musculo-spiralis“ anstatt des bei uns allein gebräuchlichen „N. radialis“.

Toby Cohn (Berlin).

35) Bettbehandlung und Einzelzimmerbehandlung, von Karl Heilbronner (Breslau). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LIII. S. 717).

H. fasst seine Erfahrungen an der Breslauer Klinik so zusammen:

1. In Anstalten mit einem grossen Zugang erregter Kranker ergaben sich aus der Vereinigung vieler Kranker in grossen Wachsälen schwerwiegende Uebelstände.

2. Den Uebelständen ist nach Möglichkeit abzuhelpfen in erster Linie durch Abtrennung einer zweiten Wachabtheilung für schwer erregte, eventuell einer dritten für ruhige und geordnete Kranke von der zugleich als Aufnahmestation dienenden Wachabtheilung κατ' ἐξοχήν, in zweiter Linie durch eine Parzellirung der Wachabtheilung, endlich durch Verlegung der am meisten geschädigten (und auch der am meisten schädigenden, Ref.) Kranken in Einzelräume von zimmerartigem Charakter.

3. Bei geeigneter baulicher Anlage lässt sich diese Veranlagung in Einzelräume vereinigen mit gründlicher Ueberwachung und mit der Anwendung der Bettbehandlung; die Isolirung in dieser Form ist als ein werthvolles therapeutisches Mittel anzusehen.

4. Die Isolirung aus anderen als therapeutischen Gründen kann auf diese Weise auf ein Minimum eingeschränkt, aber zur Zeit noch nicht ganz entbehrt werden; für derartige Fälle sind Räume von festerer Construction vorzusehen.

Ref., der diese Anschauungen durchaus theilt, empfiehlt den Fanatikern der Nichtisolirung besonders den Passus über die Wickelungen in nasse Tücher zur genaueren Lectüre.

Aschaffenburg (Heidelberg).

36) Eucaïne as a local anaesthetic in the surgery of the throat, nose and ear, by W. J. Horne and Macleod Yearstey. (Brit. med. Journ. 1897. Jan. 16. S. 134).

32 Beobachtungen über den Werth des Eucaïn bei chirurgischer Behandlung der Nase, der Fauces und des Ohres behufs Anästhesirung der genannten Oertlich-

keiten. Die Resultate dieser Beobachter sprechen für die Anwendung des Cocain in 2—5 und 8% Lösung, meist in erstgenannter Stärke für Untersuchungszwecke anreichend. Der etwa 5—10 Minuten dauernde Contact brachte eine 20 Minuten anhaltende Anästhesie zuwege. — Pulszahl und Pulscharakter schienen durch diese Anästhesirung nicht beeinflusst zu werden. In 3 unter den 32 Beobachtungen traten üble Zufälle ein, die jedoch auf andere Weise, als durch das Eucain, hervorgerufen zu sein schienen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

37) Artificial feeding of the insane, by L. Harris-Liston. (Brit. med. Journ. 1897. Febr. 13. S. 391).

Von 200 Patienten der Privatklinik erforderten 27 Ernährung durch Schlundsonde, 12 Männer und 15 Frauen. Die Anzahl der künstlichen Speisungen betrug an 3000. Wenn bei kräftigen Individuen für 24 Stunden, bei Schwachen 2 Mahlzeiten Nahrungsaufnahme geweigert wurde, so galt das als Durchschnittsindication für Ausführung der Sondenspeisung. — Von den 27 so Gespeisten waren 4 leidend an acuter Manie, 4 an Stupor, 13 an Melancholie, 4 an Sinnestäuschungen, 2 an Demenz; 12 litten an Suicidium-Trieb. — Der Kräftezustand wurde stets verbessert. Bei Reizung des Pharynx wurde die Nahrung durch den Darm beigebracht. Bei einer Dame (Stupor) trat Gastritis ein; und mit der Pyrexie zu gleicher Zeit Genesung von der Psychose.

Die Methode hat auch einen erziehlichen Effect; manchmal genügte die Bereitlegung der Sonde, manchmal die mit *Asa foetida* bestrichene Sonde, um hysterische oder delirante Nahrungsverweigerung zu beseitigen. — Die weiche Sonde wurde durch Mund oder Nase eingeführt. Letztere Methode, die vorzuziehende, unter Vorzicht gegen Einführung in den Larynx. Als Nahrung diente:

9 Uhr Morgens $1\frac{1}{2}$ l Milch, 2 Eier und Branntwein 30,0,

2 „ Mittags $1\frac{1}{2}$ l Beefstea, 2 Eier, Portwein 60,0,

7 „ Abends $1\frac{1}{2}$ l Milch, 2 Eier und Branntwein 30,0.

Medicinen (z. B. Ol. Ric.) werden der Nahrung zugemischt. Zuweilen wird auch Apfelsinensaft hinzugefügt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

III. Aus den Gesellschaften.

Hamburger ärztlicher Verein.

(Biologische Abtheilung.)

Sitzung vom 9. Februar 1897.

Herr Nonne berichtet über einen Fall von Sarcom des Kleinhirns mit multipler Sarcombildung an der *Pia mater* des Rückenmarks. Der Fall wurde untersucht mit Rücksicht darauf, dass *intra vitam* der Patellarreflex auf beiden Seiten gefehlt hatte.

Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben, bei dem sich der classische Symptomencomplex eines Kleinhirntumors entwickelt hatte: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Unvermögen zu stehen und zu gehen, und eine „cerebelläre“ Ataxie der Extremitäten, frühzeitig auch doppelseitige Stauungspapille. Die Intelligenz blieb erhalten. Der Patellarreflex fehlte beiderseits. Unter zunehmender Apathie, träger und wechselnder Reaction der Pupillen, Flexionsstellung der Beine, Aufseufzen, Gähnen u. s. w. verlief der Fall zum Exitus.

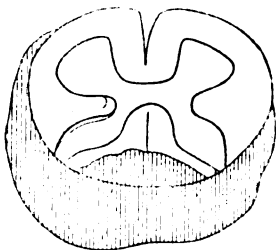
Die Diagnose war auf Tumor cerebelli mit secundärem Hydrocephalus internus gestellt und es war offen gelassen worden, ob das Westphal'sche Zeichen durch

die Erkrankung des Kleinhirns oder durch eine complicirende Rückenmarksaffection bedingt war.

Die Section ergab: Sarcom des Kleinhirns, multiple Sarcomatose der Pia spinalis, Hydrocephalus internus, Hydromyelus externus, Pleuritis adhaesiva sinistra, obliteratio pericardii.

Die Tumormassen der Pia spinalis waren am mächtigsten im unteren und mittleren Lumbal- und im unteren Dorsalmark; in der oberen Hälfte des Rückenmarks erschienen sie nur gering; sie waren vorwiegend auf die hintere Hälfte der Circumferenz beschränkt. Es entspricht dies Verhalten ganz demjenigen, wie es in der Mehrzahl der Fälle beobachtet ist (Hippel, Schultze, Schulz, Cramer, Richter, A. Westphal u. A.).

Entsprechend des Weiteren der bereits feststehenden Erfahrung, dass die Tumormassen nur geringe Neigung haben, die Rückenmarkshäute zu überschreiten und aufs Mark übergreifen (siehe A. Westphal's Zusammenstellung im Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXVI. S. 770 ff.), erwies sich auch hier das Rückenmark selbst überall intact, nur in der Lendenanschwellung sah man, makroskopisch und mikroskopisch, dass die Neubildung auch das Mark selbst ergriffen hatte. Mikroskopisch erkannte man deutlich, wie das Sarcom in die Hinterstränge hineinwucherte und auch die Westphal'sche Wurzel-Eintrittszone zerstörte. An dieser Stelle war die Reflexbahn des Patellarreflexes unterbrochen (siehe Skizze; Färbungen nach Weigert und mit Alaun-Carmin.)



Die extraspinalen hinteren Wurzeln waren von den Tumormassen umklammert, selbst aber nicht degenerirt, ein Verhalten, wie es auch von A. Westphal neuerdings, an der Hand der Litteratur und eines eigenen

Falles, als charakteristisch für die multiplen Umbildungen am Rückenmark hervorgehoben worden ist.

Seitdem Gowers zuerst auf das Vorkommen des Westphal'schen Zeichens bei Tumoren des Kleinhirns aufmerksam gemacht hatte, ist diese Beobachtung oft bestätigt worden; erklärt wurde das Symptom bekanntlich durch mehrere Theorien, erstens durch die Annahme der Aufhebung der antagonistischen Wirkung des Kleinhirns gegenüber dem Reflex hemmenden Einfluss des Grosshirns, zweitens durch die Beeinträchtigung des Kleinhirns als Centrum des Muskeltonus, drittens durch eine (Druck-)Reizung der Medulla oblongata und endlich durch den „fast stets complicirenden“ Hydrocephalus und Hydromyelus. Vortr. hat in der Litteratur nur einen Fall von Mendel finden können, in dem post mortem das Rückenmark untersucht und intact befunden wurde (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XIX. Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh.), in anderen Fällen fanden sich spinale Ursachen für das Zustandekommen des Westphal'schen Zeichens.

So fanden Oppenheim und Wollenberg (Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 1 und Westphal's Arch. Bd. XIV) in einem einschlägigen Falle eine Hinterstrang-erkrankung, die sie als Tabes auffassen, und Bruns (Neurolog. Centralb. 1894. Nr. 1) fand in einem Falle von Kleinhirntumor mit Fehlen der Patellarreflexe einen tuberculös erkrankten Lendenwirbel.

Auch die Untersuchungen von Mayer, der bekanntlich bei Fällen von Hirntumoren Rückenmarksdegenerationen fand, die er in Abhängigkeit von der Hirnaffectio brachte (Jahrb. f. Psych. Bd. XII. H. 3), fordern dazu auf, bei Fällen von Hirntumoren, die intra vitam „spinale Symptome“ boten, das Rückenmark selbst zu untersuchen. Sehr bemerkenswerth ist auch die Thatsache, dass der Ausfall des Patellarreflexes bei Fällen von Kleinhirntumor bisher nur in den drei Kategorien

von Erkrankungen beobachtet zu sein scheint, die sich auch am Rückenmark localisiren können, nämlich Syphilis, Tuberculose und maligne Neubildungen.

Der oben berichtete Fall mahnt aufs Neue zur Vorsicht in der Auffassung des Zusammenhangs des Ausfalls des Patellarreflexes mit einer Erkrankung des Kleinhirns selbst und zeigt die Berechtigung des Ausspruchs von Bruns („Gehirntumoren“, Realencyclopädie von Eulenburg), dass hier noch weitere Rückenmarks-Untersuchungen ein dringendes Erforderniss sind. (Autorreferat.)

Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn.

Sitzung vom 13. Juli 1896.

(Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. Beilage Nr. 6.)

Rieder spricht über eitrige Thrombose des Sinus transversus bei eitriger Mittelohrentzündung auf Grund dreier mit Unterbindung der Vena jugularis interna und Ausräumung des Sinus operirten Kranken. Zwei Patienten wurden geheilt, der dritte starb (Lungen- und Nierenabscesse). Eine genaue Differentialdiagnose ist oft unmöglich, Sinusthrombose nach Otitis media purulenta mindestens so häufig als der Hirnabscess und häufiger als die Meningitis. — Operative Behandlung ist so früh als möglich einzuleiten, das Bergmann'sche Verfahren am meisten geeignet.

In der Discussion meint Schultze, dass umschriebene Convexitätsmeningitiden von einer Sinusthrombose nicht unterschieden werden können, hält aber eine basillare Meningitis für allermeist positiv nachweisbar. Bisweilen finden sich lediglich um die Gehirngefäße herum entzündliche Anhäufungen von Zellen, wie bei der eigentlichen Meningitis, so dass also eine Art von Encephalitis mit meningitischen Symptomen besteht, die der Diagnose leicht entgehen kann.

Witzel: Ueber Strychninanwendung bei Malum Pottii.

Discussion: Schultze betont, dass ihm die Beurtheilung, ob das Strychnin bei Wirbelcaries gelegentlich wirksam ist, recht unsicher erscheint, jedenfalls kann es auf die mechanischen Bedingungen, die in erster Reihe geändert werden müssen, keinen Einfluss haben. Wirkung des Strychnins durch Suggestion auf eventuell vorhandenen Mangel an psychischer Energie zur Hervorbringung an sich möglicher Bewegungen ist zuzugeben.

Schultze: Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren.

Die Diagnose auf einen Hirntumor überhaupt kann bei dem gegenwärtigen Zustand der Diagnostik irrtümlich sein, wie ein von dem Vortragenden beobachteter Fall beweist. Weiterhin kann die Diagnose der von einem Tumor befallenen Gehirnsseite nicht zutreffen (eigene Beobachtung). In einigen Fällen mit richtiger Localdiagnose beschleunigte die Operation den Tod. Bei einem Kranken folgte dem chirurgischen Eingriffe, der bei mangelnden Herdsymptomen nur zur Linderung der Schmerzen unternommen wurde und keinen Tumor aufdeckte, 6 monatliche wesentliche Besserung; doppelseitige, starke Stauungspapille sicherte die Diagnose. Am Schlusse folgen Mittheilungen über operative Eingriffe bei Jackson'scher Epilepsie (vergl. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. IX und das Referat von Asch: Neurolog. Centralblatt. 1897. Nr. 3. Der Ref.) R. Pfeiffer (Cassel.)

IV. Vermischtes.

Das nervöse Jahrhundert im Lichte der Kritik, von Dr. A. Wizel. [Warschau. 1896. (Polnisch.)]

Verf. bekämpft die allgemein verbreitete pessimistische Ansicht von einer besonderen Nervosität des jetzigen Jahrhunderts. Auf Grund eines gründlichen historischen Studiums wird auf die Epidemien hingewiesen, die im Alterthum und besonders im Mittelalter ganze Volksmassen ergriffen haben und die man zur Hysterie, event. zur Hystero-epilepsie rechnen soll. Zahlreiche Kriege, Epidemien von Infectionskrankheiten, Angst vor denselben, grosse sociale Misère der unteren Volksklassen und der Despotismus der privilegierten Stände und andere Momente waren es, die die grosse Verbreitung der Hysterie verursachten. Die grosse Contagiosität der psychopathischen Erscheinungen fand einen günstigen Boden in den wenig aufgeklärten Volksmassen. Die statistischen Untersuchungen, die eine grössere Nervosität der Neuzeit zeigen sollen, seien nicht beweisend. Man müsse ferner in Betracht ziehen, dass man dank der modernen wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden viele, früher unbekannte Krankheitsformen festgestellt hat (was zu einer festeren Basis für die moderne Statistik geworden ist) und dass man die Kranken selbst richtig beurtheilt und behandelt. Es ist nicht möglich, in einem kurzen Referate auf alle Fragen einzugehen, die Verf. berührt. Der Ref. möchte nur betonen, dass man diese Schrift auf das freudigste begrüssen kann, denn sie wird sicher viel dazu beitragen, auch im polnischen Laienpublicum die Vorurtheile gegen die psychiatrische Forschung und Therapie zu zerstreuen, die ja leider in der Neuzeit so oft auftauchen.

Edward Flatau.

Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

Am 24. und 25. April findet in Leipzig die erste Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen statt. Die unterzeichneten Geschäftsführer beschreiben sich hierzu ergebenst einzuladen und die Tagesordnung bekannt zu geben:

Sonnabend, den 24. April, von 8 Uhr an: Gesellige Vereinigung im Theater-Restaurant (Augustusplatz, I. Etage rechts).

Sonntag, den 25. April, 9 Uhr: Sitzung in der psychiatrischen und Nervenklinik.

Angemeldete Vorträge:

Geh. Med.-Rath Dr. Weber (Sonnenstein): Zur Geschichte des sächsischen Irrenwesens.

Prof. Paul Flechsig (Leipzig): Die Eintheilung der psychischen Störungen.

Prof. Binswanger (Jena): Die klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen.

Prof. Ziehen (Jena): Psycho-physiologische Mittheilungen.

Oberarzt Dr. Näcke (Hubertusburg): Ueber äusserliche Degenerationszeichen bei Paralyse nebst einigen diese Krankheit betreffenden Bemerkungen.

Oberarzt Dr. Hösel (Zschadras): Association und Localisation.

Dr. Laudenhaimer (Leipzig): Diabetes und Geistesstörungen.

Privatdocent Dr. Held (Leipzig): Ueber die Structur der Ganglienzellen.

Privatdocent Dr. Störing (Leipzig): Ueber den Grashey'schen Aphasie-Fall.

Die Anmeldung weiterer Vorträge wird bis zum 15. April erbeten (per Adr. Flechsig). Gelegentlich der Versammlung findet eine Ausstellung von Gehirnpräparaten der psychiatrischen und Nervenklinik statt.

Im Hinblick darauf, dass am 24. April auch die Eröffnung der sächsisch-thüringischen Industrie- und Gewerbeausstellung erfolgt, empfiehlt es sich für die Theilnehmer, möglichst frühzeitig Logis zu bestellen. Ankunft ertheilt gern die Geschäftsführung.

Gäste sind willkommen!

Die Geschäftsführer:
Flechsig. Hitzig.

V. Berichtigung.

In Nr. 4 dieses Jahrgangs lies S. 166, Zeile 1: „und endlich die in Bezug auf die Richtung der erhaltenen Nervenfasern völlig normale Beschaffenheit des übrigen Rückenmarks“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von Vmt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Wasserheilstanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geisteskranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Dr. med. Haupt, Tharandt Kurhaus für Nervenranke.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

WINTERKUR.

Wasserheilstanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

— Mildes Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. —

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausfuhr. Gratis-Prospekte d. d. ärztl. Leiter: **Dr. Putzar** u. **Dr. Winchenbach.**

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilstanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Dr. Fedor Plessner
Kurhaus für Nervenleidende und Entziehungskuren
Wiesbaden, 30 Sonnenbergerstr. (Parkseite)
Kleine Patientenzahl. Centralheizung — Electr. Licht.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morfiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospective sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschienen:

GRUNDZÜGE
DER
PSYCHOLOGIE

von

Hermann Ebbinghaus,

Professor der Philosophie an der Universität Breslau.

Erster Halbband.

Mit zahlreichen Figuren im Text.

gr. 8. geh. 6 M 60 Pf.

Das vorliegende Buch ist zur Einführung bestimmt, allerdings zur Einführung in das Studium der Dinge und nicht bloß in eine erste und allgemeine Kenntnis von ihnen. Es wird daher bei der Wiedergabe unseres gegenwärtigen Wissens und Vermutens über das Seelenleben ziemlich weit in's Kleine und Einzelne gehen, für manchen vielleicht zu weit. Aber so entspricht es dem dormaligen Stande der Psychologie. Sie hat, wenigstens auf einigen ihrer Gebiete und zumal auf den dem Experiment zugänglich gemachten, begonnen, eine thatsachenreiche Wissenschaft zu werden, während große und umfassende Gesichtspunkte für das Verständnis der täglich sich mehrenden Einzelkenntnisse zumeist noch zu erarbeiten sind.

Eine Beschränkung des Buches auf jene bisher experimentell bearbeiteten Teile der Psychologie ist übrigens durchaus nicht beabsichtigt. Es soll das gesamte Leben der Einzelseele umfassen, von ihren niedersten bis zu den höchsten Äußerungen. Sein Umfang kann daher auch nicht ganz gering sein; er wird etwa das Vierfache des gegenwärtigen Halbbandes betragen.

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

13,808

1. April.

Nr. 7.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Ein Hilfsarzt für das **Stadt-Irren- und Siechenhaus in Dresden** wird für 1. Mai dieses Jahres gesucht. Gehalt 1000 M. im ersten, 1250 M. im zweiten und 1500 M. im dritten Dienstjahre neben freier Station. Bewerbungsgesuche mit Nachweisen sind bis **1. April dieses Jahres** an das Krankenpflegamt einzusenden. Auskunft ertheilt **Oberarzt Dr. Ganser.**

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Bindseil.**

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch **Dr. Kny** und **Director Butin.**

Wiesbaden.

Dr. Lehr'sche Kuranstalt Bad Nerothal.

Sanatorium für Blut- und Nervenleiden,
Rheum., Gicht etc.

Dr. Schubert.

DR. FÜLLES'

Cur- und Wasserheilanstalt in Liebenstein (Thüringen).

== Geöffnet 15. März bis 1. December. ==

Behandlung von Nervenleiden, Rheumatismen, Blut- und Stoffwechselerkrankungen,
Verdauungsstörungen, Schwächezuständen nach schweren Erkrankungen u. Operationen.
Ausführliche Prospecte etc. durch

Dr. Fülles, Dr. Knecht.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheuma-
tismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse
warmer Flüssigkeit gereicht.

MAY 1 1897

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

zu Berlin.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. April.

Nr. 7.

I. Originalmittheilungen. 1. Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstiels, des Cingulum und der Acusticusbahn, von Prof. Paul Flechsig. 2. Beitrag zur Lehre von dem einseitigen, isolirten (angeborenen?) Gesichtsmuskelschwund, von Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. 3. Ein Fall von Athetose mit Sectionsbefund, von Dr. M. Sander in Frankfurt a./M. 4. Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarks, von Dr. Friedrich v. Sölder in Wien. 5. Zur Beurtheilung der Convulsionen nach Wiederbelebung Erhängter, von Dr. Kompe in Friedriehsroda.

II. Referate. Anatomie. 1. Destructive lesion of the fifth nerve-trunk, an anatomical study by Tooth. — Experimentelle Physiologie. 2. Sur les effets de l'exstirpation des glandes parathyroïdes, par Vassale et Generali. — Pathologie des Nervensystems. 3. An address on the physiology and pathology of the Thyroid gland., by Horsley. 4. On the active constituents of the Thyroid gland., by Hutchinson. 5. Die Besonderheiten im Bilde der Basedow'schen Krankheit bei Kindern, von Steiner. 6. Maladie de Basedow d'origine émotionnelle, par Haushalter. 7. Ein Fall von Morbus Basedowii mit Diabetes melitus, von Bettmann. 8. Nature et traitement chirurgical du goitre exophtalmique, par Abadie. 9. Untersuchungen über das Vorkommen der alimentären Glycosurie bei Morbus Basedowii, sowie nach Thyreoidgebrauch, von Goldschmidt. 10. Beiträge zur alimentären Glycosurie, von Miura. 11. Ein Fall von Tetanie mit eigenthümlichem Sectionsbefund, von Ueber. 12. Ein Fall von Tetanie mit einem plötzlichen Exitus letalis, von Goldbaum. 13. Tetanie und Rachitis, von Cassel. 14. Zur Klinik und Therapie der Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter, von Firbas. 15. On the nature and treatment of exophtalmic goitre with special reference to the thyroid theory of the disease and to the treatment by thyroidectomy, by Allen Starr. 16. Sympathicusneurose, von Vettesen. 17. Zur Diagnostik der Sympathicuslähmung, von Pick. 18. Two cases of Raynaud's disease, by Urquhart. 19. Klinische Untersuchungen des Nervensystems in einem Falle von Erythromelalgie, von Schenk. 20. Ein Fall von Erythromelalgie, von Pezzoli. 21. Ueber das Erröthen des Gesichts als besondere pathologische Form, von v. Bechterew. 22. Ueber einen Fall von Keratitis neuroparalytica, von Lucksch. 23. Paroxysmal tachycardia in a child, by Herringham. — Psychiatrie. 24. Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen, von Hallervorden. 25. Sul significato dei segni somatici abnormi dedotto dalla percentuale con la quale essi segni singularmente si presentano nelle singole degenerazioni psichiche, per Giuffrida-Ruggieri. 26. Recherches sur la puissance tératogène de quelques boissons alcooliques, par Féré. 27. Sulla cronologia della morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico, per Tirelli. 28. Idiotie: monstruosité physique et morale; acrocephalie; cécité complète; surdité incomplète; Epilepsie: Namisma relatif; obésité, par Searsville et Noir. 29. Post-influenzal insanity, by Macphail. 30. Deux asiles d'aliénés criminels; par Pons. — Therapie. 31. Results of thyroid treatment in sporadic cretinism, by Peterson and Bailey. 32. Diagnostischer und therapeutischer Werth der Lumbalpunktion. Druckbestimmung mit Quecksilbermanometer, von Wilms. 33. Giusquiamo contro l'insonnia, per Silvio Venturi.

III. Aus den Gesellschaften. Sitzungsbericht der Société de Chirurgie. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

I. Originalmittheilungen.

I. Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstiels, des Cingulum und der Acusticusbahn.

Von Prof. Paul Flechsig.

Auf dem Gehirnplan, welchen ich 1893 für die Weltausstellung zu Chicago (Abtheilung für Unterrichtswesen) angefertigt habe, ist das Projectionssystem der Grosshirnrinde so dargestellt, dass die Regionen, welche ich jetzt Associationscentren nenne, nur mit dem Sehhügel und zwar ausgiebig in Verbindung stehen, während die „Sinnescentren“ auch mit zahlreichen anderen subcorticalen Apparaten (insbesondere Kniehöcker, Bulbus olfactorius, vorderer Vierhügel, Brückenganglion, motorische Nervenkerne u. s. w.) verknüpft erscheinen. Ich lasse auf diesem Plan (wie auf dem von 1883) u. a. auch vom vorderen Stirnhirn her starke radiäre Faserbündel mit dem Hauptkern des Sehhügels (besonders der medialen Abtheilung) in Connex treten — wobei ich die Vermuthung hegte, dass von dieser Stirnregion hemmende und andere Einflüsse „activer“ Art ausgehen, welche durch den vorderen Sehhügelstiel, also Projectionfasern auf den Hauptkern des Sehhügels und von da durch andere Sehhügelstiele auf die Rinde der Scheitel-, Hinterhaupt- und Schläfenregion, also u. a. auch auf mein „hinteres Associationscentrum“ übertragen werden. Ich nahm also an, dass die gesammte Hirnrinde mit dem Sehhügel zusammenhänge und dass dem letzteren mit Rücksicht hierauf irgend eine wichtige Rolle im psychischen Mechanismus zukomme, eine Hypothese, deren ich auch in „Gehirn und Seele“ (S. 38) Erwähnung gethan. Später überzeugte ich mich, dass der Sehhügel nicht mit allen Rindengebieten gleich ausgiebig verbunden ist, dass sich vielmehr neben Rindengebieten, in welche sich zahlreiche Bündel von Stabkranzfasern der Sehhügel verfolgen lassen, andere finden, in welche deutlich abgrenzbare Projectionsfaserbündel in die Rinde überhaupt nicht eindringen und somit auch aus dem Sehhügel ableitbare „Stabkranzbündel“ nicht sicher nachweisbar sind. In einer vorläufigen Mittheilung in d. Zeitschr. (1894. Nr. 19) habe ich diese Befunde¹ dahin ausgedrückt, dass den „Associationscentren“ ein Stabkranz² voll-

¹ Dieselben gründen sich keineswegs, wie WERNIKE, DEJERINE u. A. annehmen, lediglich auf die Untersuchung von 5monatlichen, bezw. jüngeren Kindern. Ich habe, ich darf wohl sagen selbstverständlich, auch ältere Individuen zum Vergleich herangezogen: 9 Monate bis 2 Jahr alte Kinder und auch Erwachsene. Ich habe beim Erwachsenen kein distinctes Faserbündel im Gehirn nachweisen können, das nicht bereits bei 9monatlichen Kindern unterscheidbar wäre. Wenn in einem späteren Alter auch zweifellos an vielen Orten vereinzelte, bezw. irregulär durcheinander verlaufende markhaltige Fasern auftreten, welche bei 9monatl. Kindern sicher nicht vorhanden sind, so gilt dies nicht von distincten Faserbündeln, bezw. ganzen Faserkategorien.

² „Stabkranz“ ist bekanntlich ein makroskopisch (an Abfaserungs-Präparaten) gewonnener Begriff; die Projectionfasern bilden nur einen Theil des „Stabkranzes“ der Aelteren. In diesem ursprünglichen Sinne besitzen die Associationscentren sogar einen ungemein mächtigen Stabkranz, da die Balkenfasern in ihnen überaus zahlreich sind. Um Missverständnisse

ständig fehle, woraus man vielfach irrthümlicherweise geschlossen hat, dass ich auch das Vorkommen vereinzelter Projectionsfasern in dem Mark der Associationscentren vollständig in Abrede stelle.¹

Schon 1895 fand ich mich deshalb veranlasst, jenen apodictischen Satz zu modificiren. In der Leibnitz-Sitzung der Königl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften² führte ich aus, dass das frontale Associationscentrum sich in Bezug auf Projectionsfasern also anatomisch anders zu verhalten scheine als das mittlere und hintere; jenes besitze anscheinend doch eine Verbindung mit dem Sehhügel durch zahlreiche zerstreut aus der Rinde hervorgehende Fasern, welche sich schliesslich im vorderen Sehhügelstiel sammeln. Ich war hier also partiell zu der Ansicht zurückgekehrt, welche ich auf meinen Hirnplänen dargestellt hatte, und war geneigt, in der Verbindung des präfrontalen Rindengebietes mit dem medialen Kern des Sehhügels ein charakteristisches Merkmal desselben zu erblicken. Aber es kamen mir alsbald neue Zweifel, dass dieser Standpunkt der richtige ist.

Die Schwierigkeiten, hier zu einer völlig klaren und unzweideutigen Anschauung zu gelangen, sind grösser als die in neuerer Zeit zahlreich aufgetauchten Vertheidiger der älteren Ansicht über die frontale Endigung des vorderen Sehhügelstiels glauben machen wollen. Es kommt hier vor Allem eine Thatsache in Betracht, welche nicht kurzer Hand zu beseitigen ist. Der vordere Sehhügelstiel ist schon bei viermonatlichen Kindern anscheinend complet markhaltig, ja seine Fasern zeigen hier in der grossen Mehrzahl schon recht starke Markcheiden. Trotzdem vermag man unter der Rinde des Stirnpols derartige Fasern nur ganz vereinzelt³, an anderen Orten des präfrontalen Gebietes garnicht zu erkennen, insbesondere nicht da, wo die meisten Autoren den vorderen Sehhügelstiel in der Rinde endigen lassen. Der naheliegende Einwand, dass die betreffenden Stabkranzfasern des vorderen Stiels plötzlich ihr Kaliber ändern, dass sie nahe der Rinde sich verdünnen, ist nicht stichhaltig. Denn man sieht auf das deutlichste, dass ein anderer Grund vorliegt. Die Fasern

zu vermeiden, empfiehlt es sich deshalb für den hier allein in Betracht kommenden Antheil des Projectionensystems den Ausdruck „corticale Projectionsfasern“ zu gebrauchen.

¹ Die Leitungen, welche von der Substantia perforata anterior (Riechsphäre) dem Putamen des Linsenkerns, dem Nucleus caudatus und dem Mandelkern zu Rindenbezirken verlaufen, rechne ich nicht zum Projectionensystem — wohl in Uebereinstimmung mit den meisten Neuern; jene grossen Massen sind ja der Rinde äquivalent. In und neben dem vorderen Sehhügelstiel liegen meines Erachtens zahlreiche solcher „Associationsbündel“.

² s. Wissenschaftliche Beilage zur Leipziger Zeitung. 1895. Nr. 141. Ich habe hier mit Rücksicht auf die Experimente von GOLTZ, pathologische Beobachtungen u. s. m., die Hypothese angedeutet, dass im frontalen Gebiet das „willkürliche“ Hemmungscentrum für Reflexe, Triebe u. s. w. gegeben sei, und habe mich der Anschauung genähert, dass das Stirnhirn auch mit der „activen Apperception“ irgend etwas zu thun habe. Ich habe also dem frontalen Associationscentrum eine gewisse Sonderstellung eingeräumt, ohne freilich zu einer schärferen, bezw. definitiven Anschauung kommen zu können.

³ Obwohl ich über zahlreiche complete Schnittserien verfüge, ist es mir nicht möglich gewesen, das Bild, welches ich Tafel VII, Fig. 9f in meinen Leitungsbahnen u. s. w. 1876 gezeichnet habe, wiederzufinden; ich muss also die hier dargestellte compacte Endigung des vorderen Sehhügelstiels im Pol des Stirnhirns für eine Täuschung halten.

des Sehhügelstiels biegen plötzlich um, zunächst bündelweise, weiter nach vorn einzeln — ein Theil nach hinten, ein anderer Theil dorsalwärts.¹ Fig. 1, welche einen zwischen *y* und *r* Fig. 2 angelegten Horizontalschnitt (ca. 5 mon. Kind) wiedergibt, lässt nur die nach hinten umbiegenden Bündel in ihrem Verlauf erkennen.

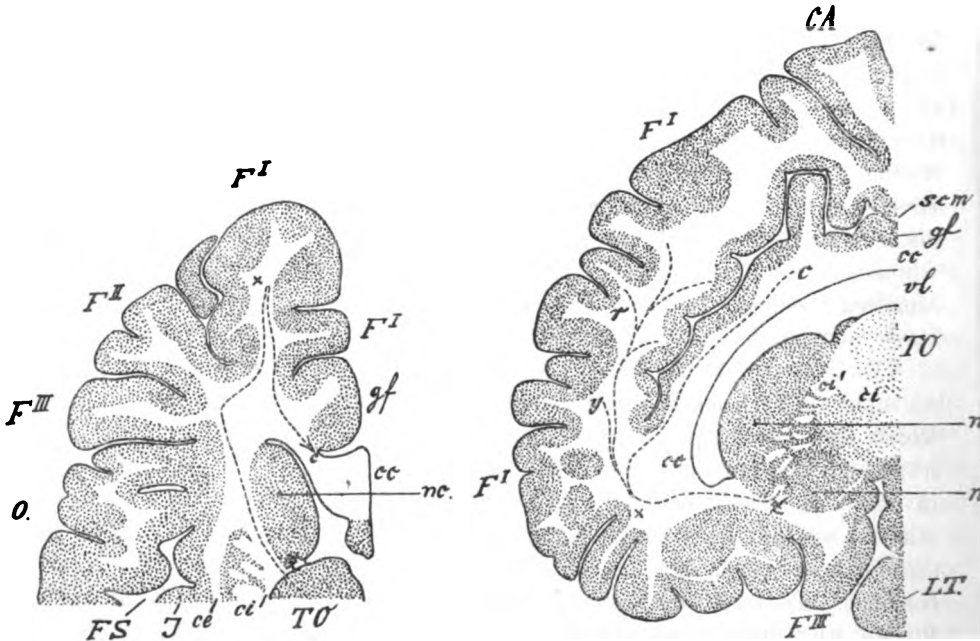


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1 u. 2. *F I* erste, *F II* zweite, *F III* dritte Stirnwindung. *O* Operculum, *FS* Fossa Sylvii. *J* Insel. *LT* Lobus temporalis. *CA* vordere Centralwindung. *TO* Thalamus opticus. *gf* Gyrus fornicatus. *scm* Sulcus calloso-marginalis. *nc* Nucleus caudatus. *nl* Nucleus lentiformis (Putamen). *vl* Ventriculus lateralis. *cc* Corpus callosum. *ci* Capsula interna. *ce* Capsula externa. *c* Gegend des Cingulum.

Dieselben gelangen bis in das Mark der ersten Stirnwindung (bei *x*) und biegen mit um so spitzerem Winkel um, je weiter sie nach vorn vordringen. Nach rückwärts verlaufen die Fasern zum Cingulum (*c*), dessen Hauptbestandtheil sie bilden, so dass also das Cingulum zum guten Theil aus Projectionsfasern sich aufbaut.² — Die dorsalwärts umbiegenden Fasern des vorderen

¹ Die räumlichen Verhältnisse sind genau nach den Präparaten wiedergegeben; insbesondere die Abstände des vorderen Sehhügelstiels von der Rinde des Stirnhirns. Die Abbildung bei DEJERINE Fig. 391, welche die Umbiegung dieses Stiels gut wiedergibt, zeigt weit grössere Distanzen zwischen demselben und der Rinde, so gross, wie ich sie an zahlreichen darauf untersuchten Gehirnen nie gefunden habe. Der DEJERINE'sche Schnitt liegt tiefer.

² Ein weit früher entstehender, bezw. markhaltiger werdender Theil des Cingulum kommt aus der Riechphäre und dem Ammonshorn; ihm schliesst sich der Fornix longus Forel's an — hier handelt es sich wohl zweifellos um Associationssysteme. Ein dritter Bestandtheil — secundäres (richtiger tertiäres) Cingulum FLECHSIG — besteht aus Associationsbündeln, welche von Associationscentren (besonders dem Präcuneus) entspringen und erst nach dem vorderen Sehhügelstiel erscheinen.

Sehhügelstiels sind nur auf Sagittalschnitten zu erkennen. Fig. 2 stellt einen solchen Schnitt aus dem Gehirn eines 9 monatlichen Kindes dar; die Schnittebene fällt genau in das Knie des vorderen Sehhügelstiels bei \times Fig. 1. Es ist hier nur ein kleiner Theil des vorderen Thalamusstiels dargestellt; derselbe verbreitet sich in Wirklichkeit über die ganze Höhen-Ausdehnung des Streifenhügels — der hier dargestellte Zug $z-\times$ ist nur der Repräsentant der untersten Fasern; die mehr dorsalwärts gelegenen verlaufen in ähnlicher Weise. Man ersieht nun aus Fig. 2, dass die nach oben umbiegenden Bündel gegen die vordere und hintere Fläche der ersten Stirnwindung sich auffasern¹ (genau entsprechend dem Punkt \times Fig. 1). Einzelne Fasern lösen sich wohl ab und umschwärmen die geschlossenen Bündel, besonders entsprechend dem Punkt y (alle compacten Projectionsbündel werden an Biegungsstellen umschwärmt von aberrirten, zum Theil wirt durch einander verlaufenden Fasern); nirgends sieht man bei 9 monatlichen Kindern irgend ein deutlich abgrenzbares, geschlossenes Stabkranzbündel geraden Weges von dem vorderen Sehhügelstiel zur Rinde ziehen; wo ein solches vorzuliegen scheint, erweist es sich bei näherem Zusehen im Wesentlichen aus Balkenbündeln zusammengesetzt. Man könnte nun demgegenüber einwenden, dass sich bei älteren Individuen noch weitere Faserzüge ausbilden und dass dann später auch ein Projectionsbündel für den Stirnpol sich differenzirt.² Ich vermag naturgemäss die Möglichkeit keineswegs in Abrede zu stellen; es könnten sich später neue Fasern zwischen die schon frühzeitig ausgebildeten des vorderen Sehhügelstiels einschieben und direct zur Rinde des Stirnpols verlaufen. Indess ist dies eben nur eine Vermuthung. Solange man überhaupt die Fasern des vorderen Stieles sicher verfolgen kann, ist hiervon nichts wahrzunehmen. Man sieht gelegentlich hier und da einzelne Fasern sich in die Rinde stehlen, auch unterhalb des Niveaus von y , Fig. 2, nirgends aber einen distincten Faserzug, etwa entsprechend der Sehstrahlung zur Sehsphäre oder der Hörstrahlung zur vorderen Querwindung oder dem Stabkranz der Centralwindungen, wo Tausende und Abertausende von Projectionsfasern dicht neben einander, fast unvermischt mit Balkenfasern liegen.

Die Rinde des Stirnpols ist ohne allen Zweifel unvergleichlich viel ärmer an Projectionsfasern als diese Sinnescentren. Wie verhalten sich nun die

¹ Soweit sie nicht auch bis ins Cingulum vordringen.

² Der vordere Sehhügelstiel, wie er hier summarisch geschildert ist, setzt sich entwicklungsgeschichtlich aus mehreren Systemen zusammen. Schon bei 1 Woche alten reifgeborenen Kindern kann man Fasern aus dem vorderen lateralen Sehhügelkern in das Stirnhirn verfolgen, welche zum Gyrus fornicatus ziehen. Etwas später kommen die dorsalwärts umbiegenden Fasern, welche gegen die obere Hälfte bezw. Mitte (vom Pol zum Sulcus praecentralis gerechnet) der 1. Stirnwindung ziehen. Diese Leitungen betrachte ich als corticopetal (vergl. Die Localisation u. a. w. S. 18. Fig. 1). Später (erst im vierten Monat) legen sich ihnen zahlreiche Faserbündel an, welche gleichzeitig mit Fasern des medialen Sehhügelkerns markhaltig werden. Erst jetzt sind Fasern im vorderen Sehhügelstiel nachweisbar, welche noch vor der Mitte der 1. Stirnwindung von diesem Stiel sich lösen und sich vereinzelt in die Stirnrinde verfolgen lassen. Hier hat man es vermuthlich mit corticofugalen Elementen zu thun, welche wenigstens zum Theil im medialen Sehhügelkern sich in Endbäumchen auflösen.

secundären Degenerationen bei Verletzungen des Stirnpols bezw. des frontalen Associationscentrums? Man ersieht ohne Weiteres aus Fig. 1, dass, sofern in der 1. Stirnwindung am Pol ein Herd auch nur von Kirschengrösse sitzt, zahlreiche Fasern zerstört werden, welche nicht von der Rinde des Pols, sondern vom mittleren Theil des Gyrus fornicatus herbeiziehen; Fig. 2 aber lässt erkennen, dass, wenn eine Rindenerkrankung am hinteren Rand der 1. Stirnwindung ganz vorn auch nur zwei Millimeter in das Mark hereinreicht, Fasern von der oberen bezw. mittleren Stirngegend zum Sehhügel unterbrochen werden können. Secundäre Degenerationen, welche im vorderen Sehhügelstiel bei Stirnhirnerkrankungen auftreten, sind deshalb nur unter gewissen Voraussetzungen ein Beweis dafür, dass das praefrontale Gebiet (theilweise oder ganz?) mit dem Sehhügel zusammenhängt. Streng genommen liefern nur reine Rindenerde ohne Markverletzung wirklich einwandfreie Aufschlüsse über die Zahl der Projectionsfasern des präfrontalen Gebietes. Herde, deren Ausdehnung in die Tiefe nicht genau nach Millimetern angegeben wird, ja Beschreibungen ohne Abbildungen können als irgendwie beweisend nicht angesehen werden. Ich möchte dies besonders Hrn. DEJERINE gegenüber betonen, welcher in der Societé de biologie jüngst über drei Fälle von Sehhügeldegeneration bei „oberflächlichen“ Herden im Stirnlappen berichtet hat; diese Bezeichnung genügt nicht, um irgend eine klare Anschauung zu vermitteln. Dass Herde im Stirnlappen secundäre Degenerationen in der inneren Kapsel und im Sehhügel nach sich ziehen, ist eine längst bekannte Thatsache; ich habe hauptsächlich auf sie meine älteren Anschauungen über den Verlauf des vorderen Sehhügelstiels gegründet. Ich bin selbstverständlich nicht in der Lage die Tragweite der Beobachtungen DEJERINE's zu beurtheilen, bevor ausführliche Mittheilungen vorliegen. Aber schon der Umstand, dass dieser Autor von Erkrankungen auch der mittleren Abschnitte des Stirnlappens spricht, lässt Vorsicht geboten erscheinen. Die Körperfühlsphäre, wie ich sie zuletzt (s. Tafel in „Die Localisation der geistigen Vorgänge“) abgebildet habe, ragt ja in das mittlere Drittel des Stirnlappens herein — wenigstens im Bereich der ersten Stirnwindung. Ich habe bereits früher ausdrücklich hervorgehoben, dass die vordere Grenze der Körperfühlsphäre schwer festzustellen ist. Da zu alledem der Stirnlappen an Grösse individuell hochgradig variirt, so ist die vordere Grenze der Körperfühlsphäre um so schwerer allgemeingültig zu bestimmen. Ich halte diese Frage noch keineswegs für endgültig erledigt, wenigstens soweit die ersten Stirnwindung in Betracht kommt.

Dafür, dass in den Stirnpol auffallend wenig Projectionsfasern eintreten, hat sich auch VON MONAKOW ausgesprochen. Das gleiche gilt aber für alle „Associationscentren“, innerhalb deren ganz im Allgemeinen die Projectionsfasern „an Menge durchaus zurücktreten hinter anderweitige Bestandtheile“ (Die Localisation der psychischen Vorgänge. Anmerkung 41). Hierin aber ist ein höchst auffälliger Unterschied im Vergleich zu den Sinnessphären gegeben. Falls die Associationscentren in ihrer ganzen Ausdehnung durch vereinzelt verlaufende Projectionsfasern mit dem medialen Sehhügelkern sich verbinden sollten, so wie ich es früher hypothetisch angenommen habe, und DEJERINE (a. a. O.) wieder

jüngst behauptete — so würde dies zweifellos in psychologischer Hinsicht von grösster Bedeutung sein. So lange aber die Beziehung des medialen Sehhügelkerns (einer phylogenetisch und ontogenetisch späten Bildung) zu irgend einer Sinnesleitung unerwiesen ist,¹ wird hierdurch die Abgrenzung der corticalen Sinnessphären nicht entscheidend beeinflusst.

Bei einem im 7. Fötalmonat geborenen, 48 Tage alt gewordenen Kind, gelang es mir die Bahn des Acusticus bezw. des Cochlearis schärfer darzustellen als es früher möglich war. Die acustische Leitung war hier offenbar unter dem Einfluss des extrauterinen Lebens wesentlich in ihrer Entwicklung gefördert worden, da sonst selbst reife Kinder bei der Geburt völlig ausgebildete Markscheiden in der Hörstrahlung des Schläfenlappens vermissen lassen. Die vom inneren Kniehöcker ausgehenden Stabkranzbündel treten meist an der oberen Fläche dieser grauen Masse aus, steigen im Sehhügel dorsalwärts empor und verlaufen durch innere Kapsel und hinterste Abschnitte des Putamen zur vorderen Querwindung des Schläfenlappens, welche fast durchgehends markhaltige Stabkranzfasern erkennen lässt, während die übrigen Windungen des Temporallappens (ausser dem Gyrus hippocampi) absolut markhaltiger Fasern entbehren. Ich halte es sonach für endgültig festgestellt, dass die vordere Querwindung die Endstationen der Cochlearisleitung enthält. Die directe acustische Rindenhahn HELD's verschmilzt scheinbar mit dem Stabkranz des i. Kniehöckers. — Bei dem in Rede stehenden Kind führt die hintere Centralwindung weit mehr markhaltige Projectionsbündel als die vordere; es entspricht dies der gesetzmässigen Thatsache, dass die hintere Centralwindung früher markhaltig wird als die vordere, was ich hervorhebe, weil VULPIUS den Beginn der Markscheidenbildung in die vordere Centralwindung verlegt, eine irrige Ansicht, welche u. a. auch von KÖLLIKER (Gewebelehre, 6. Aufl.) aufgenommen hat.

An zwei Frühgeburten (8 $\frac{1}{2}$ und 9 $\frac{1}{2}$ Monat) erscheinen die Stabkranzfasern des inneren Kniehöckers dicht am Ursprung bereits markhaltig, während der hintere Vierhügelarm nur äusserst wenig Spuren von Mark erkennen lässt. Das oberste Neuron der Hörleitung wird also markhaltig, anscheinend bevor das nächstuntere diese Entwicklungsphase beendet hat.

¹ Ich rechne zum medialen Kern noch die mediale Region des Pulvinar, welche an den medialen Kern unmittelbar anstösst. Ich kann von Sinnesleitungen keinerlei Stammbündel hinein verfolgen. Es könnten nur Collateralen in Betracht kommen, nicht Stammfasern! Nur mit dem centralen Höhlengrau findet ein lebhafter Faseraustausch statt; auch von der „centralen Haubenbahn“ sah ich einzelne Bündel gegen den medialen Kern verlaufen, konnte indess die Endigung derselben nicht feststellen. — Von Interesse ist die vergleichend anatomische Thatsache, dass der mediale Sehhügelkern beim Menschen am stärksten entwickelt ist; schon bei den Anthropoiden (es liegt mir eine Schnittreihe von einem erwachsenen Chimpanse vor) ist er merklich kleiner; noch mehr tritt er bei Raubthieren und Nagern zurück. Er scheint also parallel den Associationscentren an Grösse zu variiren. — Einen Zusammenhang mit den Centralwindungen möchte ich auf Grund neuerer Untersuchungen bezweifeln.

2. Beitrag zur Lehre von dem einseitigen, isolirten (angeborenen?) Gesichtsmuskelschwund.

Von Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin.

Die Frage, ob es eine einseitige, isolirte, angeborene Facialislähmung (infantiler Gesichtsmuskelschwund) giebt, ist bis heute nicht sicher entschieden. Eine Reihe der neuesten Zeit angehörenden Mittheilungen hat das Vorkommen derartiger Zustände noch zweifelhafter gemacht; ich glaube daher nichts Ueberflüssiges zu thun, wenn ich unter Beifügung einer weiteren hierhergehörigen Beobachtung diese so hochinteressanten Zustände einer erneuten Besprechung und Discussion unterwerfe.

Die zur Zeit der ersten Beobachtung (August, September 1895) 7 Jahre alte F. S. ist das elfte Kind ihrer Eltern. Sie wurde zu richtiger Zeit, ohne Kunsthilfe, in Schädellage geboren (Aussagen der Mutter). Die noch heute vorhandene, sogleich näher zu besprechende rechtsseitige Gesichtslähmung bestand sicher seit den ersten Tagen des extrauterinen Lebens; ob sie schon unmittelbar nach der Geburt vorhanden war, vermag die Mutter mit Sicherheit nicht anzugeben. Eine ältere Schwester der F. S. soll herzleidend und einer Psychose wegen längere Zeit in der Charité gewesen sein. Die linke Nasolabialfalte ist bei unserer Patientin nur um ein geringes ausgeprägter als die rechte. Die rechte Lidspalte ist weiter als die linke; auch bei festem Augenschluss bleibt sie noch etwa 2 Millimeter weit offen. Man sieht, dass das rechte untere Lid sich dabei activ etwas zusammenzieht, was für das obere mehr als fraglich erscheint. Beim Versuch, das rechte Auge fest zu schliessen, rollt der Augapfel nach oben und aussen. Das rechte Nasenloch ist schmaler als das linke und im deutlichen Gegensatz zu letzterem activ nicht zu erweitern. Stirnrunzeln, Nasenrumpfen, Verziehen des Mundes nach rechts unausführbar; beim Lachen wird das Gesicht nach links verzogen. Im Gegensatz zu den geschilderten Ausfallerscheinungen kommt das Mundspitzen (wie das Pfeifen) auch mit der rechten Hälfte der Lippen gut zu Stande. — Die Muskulatur auch des rechten Gaumens ist intact; über etwa bestehende Geschmacksveränderungen an den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte ist wegen der Aengstlichkeit des Kindes (und seines Unverstandes) nichts sicher zu ermitteln. Die Zunge kommt gerade aus dem Munde. Nach Aussage der Umgebung soll die rechte (gelähmte) Gesichtshälfte oft röthler sein als die linke und leichter schwitzen.

Die Pupillen sind beiderseits weit, gleich, gut reagierend; die Augenbewegungen kommen an beiden Seiten frei und leicht zu Stande: es besteht kein Schielen, kein Doppeltsehen, kein Nystagmus, auch nicht bei der äussersten Blickrichtung nach rechts oder links.

Selbst starke faradische und galvanische Ströme erzeugen vom rechten Nervenstamm her keine Contractionen in den Gesichtsmuskeln (im Gegensatz zu links); bei Reizung von den Aesten aus erzielt man nur beim Aufsetzen der Elektrode auf die Mitte des horizontalen (rechten) Unterkieferastes mit starken Strömen Spuren einer nach abwärts gerichteten Bewegung des rechten Mundwinkels, während eine Reaction von diesem Punkte aus bei galvanischer Reizung (4—6 M.-A.) ausblieb; stärkere Ströme waren bei der Aengstlichkeit des Kindes nicht anwendbar. Bei faradischer und galvanischer Reizung vom Munde her (intra-buccal) antwortet die

rechtsseitige Lippenmuskulatur mit kurzen prompten Zuckungen, doch fallen dieselben quantitativ schwächer aus als links. Setzt man die Elektrode in die Mitte des linken Unterkiefers (also an der intacten Gesichtseite) auf, so zieht sich die rechtsseitige Muskulatur am Kinn und der Unterlippe mit (der linken) zusammen.

Das Platysma myoides war rechts elektrisch nicht zu erregen bezw. nicht zu finden; das Gleiche gilt von den im Vorstehenden nicht besonders genannten übrigen Muskeln und Nerven der rechten Gesichtshälfte.

Das Kind war bis zu der Zeit, als es mich aufsuchte, noch niemals einer elektrischen Prüfung oder Behandlung unterworfen gewesen. Fibrilläre Zuckungen, Mitbewegungen, Contracturen u. s. w. fehlen an der kranken rechten Seite durchaus; am rechten Ohre bestanden keine Hörstörungen.

Dieser seit den ersten Lebenstagen des Kindes bestehende Fall von einseitiger Gesichtslähmung ist in vielen Beziehungen demjenigen ähnlich, welchen ich vor drei Jahren in eben dieser Zeitschrift veröffentlicht habe (1894. Nr. 1). Er unterscheidet sich aber von diesem erstens dadurch, dass auch der *M. orbic. palpebrarum* der befallenen Seite wenigstens theilweise frei war, dass ausser dem *M. orbicularis oris*¹ nur noch der *M. depressor anguli oris* etwas reagirte, dass vom Stamm des *N. facialis* aus keine Reactionen in den noch ganz oder theilweise erhaltenen Muskeln auszulösen waren und dass keine Anomalie in Bezug auf die Function der inneren sowohl wie der äusseren Augenmuskeln vorhanden war. Der im SCHULTZE'schen², in meinem ersten und in dem von KORTUM³ mitgetheilten Fall vorhandene Nystagmus der Augenmuskeln fehlte in dieser meiner zweiten Beobachtung durchaus.

Ich hatte im Jahre 1894 versucht, die Annahme einer angeborenen Erkrankung des *Facialiskernes* in dem entsprechenden Fall zu stützen, wengleich ich (SCHULTZE wörtlich citirend) zugab, dass der etwaige alleinige Befund von Kernschwund im *Facialis* neben peripherischer Atrophie deswegen, wie in ähnlichen Fällen, so auch hier, nichts Sicheres für die primäre Kernerkrankung beweisen würde, da nach dem bekannten GUDDEN'schen Gesetze auch nach Destruction der peripherischen Nerven im frühesten Lebensalter eine starke Involution der zugehörigen Kerne erfolgt.

Ich hatte als besonders interessant und wichtig hervorgehoben, dass in den bis damals bekannten Fällen⁴ angeborener, entweder mit Augenmuskellähmungen complicirter oder isolirter *Facialis*lähmungen gerade die Muskeln der Lippen und der Kinngegend von der Lähmung verschont geblieben oder doch weniger intensiv befallen gewesen waren, als die übrigen. Kommt Derartiges bei zweifellosen peripherischen *Facialis*lähmungen nicht vor? Schon vor Jahren⁵ hatte ich in einer besonderen Arbeit nachgewiesen, dass auch bei offenbar peri-

¹ Ich trage hier nach, dass in dieser wie in der schon früher von mir veröffentlichten Beobachtung bei intrabuccaler faradischer Reizung die untere Hälfte des *M. orb. oris* kräftiger reagirte als die obere.

² F. SCHULTZE, Neurolog. Centralbl. 1892. Nr. 14.

³ KORTUM, Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 6.

⁴ Man vergleiche die Litteraturangaben in dieser meiner ersten Mittheilung. Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 1.

⁵ Centralbl. f. Nervenheilk. 1886. Nr. 9.

pherischen Facialislähmungen, welche in Folge von Läsionen des Stammes dieses Nerven aufgetreten sind, die verschiedenen Aeste in verschiedener Schwere befallen werden können. In beiden damals genauer mitgetheilten Fällen waren, wie dies ja ein Charakteristikum peripherischer Stammlähmung des N. facialis ist, sämtliche Aeste für die Gesichtsmuskeln betheilig, aber doch in bemerkenswerth verschiedenem Grade. Während beide Male die Naso-Labial-Kinnmuskeln factisch gelähmt, unbeweglich und im elektrodiagnostischen Sinn schwer afficirt waren, erwiesen sich die vom Stirn-Augenast innervirten Muskeln sowohl activ beweglich, also höchstens paretisch, und boten andererseits elektrodiagnostisch im ersten Fall das Beispiel einer sogenannten Mittelform der Lähmung dar; im zweiten Falle konnte auch dieses nicht, sondern nur eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden.

Es ist das, so fügte ich hinzu, an sich oder principiell nichts Besonderes, insofern ja bei peripherischen Läsionen des Vagus, des Sympathicus, aber auch bei anderen Nerven Aehnliches beobachtet und beschrieben ist. Diese meine Ausführungen wurden Ausgangs des Jahres 1894 durch Mittheilungen von L. MANN¹ erweitert, welcher in einigen Fällen von Facialislähmung zweifellos peripherischen Ursprungs den M. orbicularis oris verschont geblieben sah und nicht selten den M. orbic. palpebrarum (wie ich selbst) bei peripherischen Gesichtsnervenparalysen bei weitem weniger geschädigt fand, als die übrigen Muskeln. Diese MANN'schen Befunde wurden von T. COHN bestätigt bezw. dahin erweitert, dass in zwei Fällen auch der M. levator labii superioris wenig geschädigt und in einem dieser Muskel und der Levator labii sup. erhalten, der M. orb. oris aber mit der übrigen Muskulatur gelähmt war.

Der von KORTUM mitgetheilte Fall ist meinem ersten aus dem Jahre 1894 in vieler Hinsicht sehr ähnlich, unterscheidet sich aber von ihm dadurch, dass die Lähmung des zur Zeit der Untersuchung 33jährigen Mannes erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres bemerkt wurde und dass die indirecte Erregbarkeit der noch activ beweglichen und direct reizbaren Muskeln, wie im SCHULTZE'schen Falle, erloschen war.

KORTUM glaubt es übrigens auch mit Rücksicht auf die MANN-COHN'schen Mittheilungen in seinem Falle mit einer peripherischen Affection zu thun zu haben. Vielleicht, fügt er hinzu, ist die Thatsache der indirecten Nichterregbarkeit der erhaltenen Lippen- bezw. Lippenkinnmuskeln vom kranken Nerven aus für eine peripherische, ihre indirecte Erregbarkeit aber als auf den Fortbestand des Einflusses der aus dem N. hypoglossus² stammenden Fasern deutend, für die Annahme einer Kernaffection zu verwerthen. Dass dies nicht angeht, beweist einmal der Eingang dieser Mittheilung von mir mitgetheilte (zweite) Fall einer in frühester Jugend entstandenen Gesichtslähmung, bei dem ich weder auf indirectem noch directem Wege den noch erhaltenen Antheil des M. orbic. oculi erregen konnte, während doch in demselben Fall beides für die

¹ L. MANN, Beitrag zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 53.

² vergl. hierüber meine Arbeit. Neurolog. Centralbl. 1894. S. 6.

Lippen-Kinmmuskeln möglich war, und ganz besonders deutlich die vor Kurzem publicirte Beobachtung T. COHN's¹ über eine seit 16 Jahren bestehende, offenbar peripherische Gesichtslähmung eines 19 jährigen Mädchens, deren von der Lähmung verschont gebliebenen Muskeln direct und indirect mit beiden Stromesarten erregbar waren.

Ich hatte weiter in meiner ersten Mittheilung aus dem Jahre 1894 auf das Fehlen jeglicher Contractur oder fibrillärer Zuckung und jeglicher Mitbewegung innerhalb der noch beweglichen Muskeln der betroffenen Gesichtshälfte beim Versuche zu mimischen Bewegungen als ein Argument hingewiesen, welches gegen den peripherischen Ursprung der Gesichtslähmung spräche.

Aber auch in dem KORTUM'schen Falle (Lähmung, entstanden im zweiten Lebensjahre und 31 Jahre bestehend) und dem Falle COHN's von zweifellos peripherischem Ursprung (die Lähmung bestand seit 16 Jahren) fehlten Contracturen, fibrilläre Zuckungen und Mitbewegungen. Dazu kommt der Ausspruch eines so erfahrenen Beobachters wie BRENNER², welcher Gesichtsmuskelcontracturen im Gefolge schwerer Facialislähmungen nach mehrmonatlichem Bestehen allmählich schwinden sah. Sehr beachtenswerth ist nach dieser Richtung auch die Meinung H. F. MÜLLER's³, nach welcher möglicher Weise die Zeichen der infranucleären Gesichtslähmung, wie Contracturen, Mitbewegungen, fibrilläre Zuckungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit u. dergl. bei im kindlichen Alter entstandenen veralteten Gesichtslähmungen früher und vollständiger verschwinden, als es bei den veralteten Gesichtslähmungen Erwachsener der Fall ist.

Aus dem bisher Erörterten scheint mir nun hervorzugehen, dass die Frage, ob es thatsächlich eine einseitige, angeborene, isolirte, durch Augenmuskellähmung nicht complicirte, auf peripherische Läsion nicht zurückzuführende Facialislähmung giebt, bis heute nicht in positivem Sinne entschieden ist. — Obductionsbefunde liegen vorläufig noch nicht vor; ja man kann sagen, dass in Bezug auf die Frage eines angeborenen Schwundes des Facialiskernes selbst ein Leichenbefund und eine genaue mikroskopische Untersuchung nur dann entscheidend sein werden, wenn ein Zufall es fügen sollte, dass ein so erkranktes Individuum innerhalb der ersten Tage oder Wochen des Lebens zu Grunde ginge. Nur dann könnte man den eventuellen primären Kernschwund nachweisen oder vielleicht feststellen, dass die Muskeln primär geschädigt sind. — Ich erinnere hier an die Arbeit KUNN's⁴, welcher sich auf Untersuchungen LONOWA's stützend hervorhebt, dass die quergestreiften Muskeln in früherer oder späterer Fötalzeit sich unabhängig von den vorderen Wurzeln und ihren

¹ T. COHN, Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung. Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 21.

² R. BRENNER, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig II. 1869. S. 181.

³ FR. MÜLLER, Zur Casuistik der aus frühester Kindheit persistirenden Facialislähmungen u. s. w. Annalen des städtischen Allgem. Krankenhauses zu München. Bd. VII.

⁴ C. KUNN, Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Beiträge zur Augenheilk. 1895. H. 19.

Centren entwickeln und wachsen, und dass erst später ein trophisches Abhängigkeitsverhältniss durch die Function eintritt.

Erfolgt aber der Tod des Individuums erst nach jahrelangem Bestande der Lähmung, so wird man wahrscheinlich atrophische und degenerative Zustände sowohl im Kern, wie im Muskel und dem Nerven finden, und es dürfte ungemein schwer werden, den primären Erkrankungsherd in dem einen oder anderen Abschnitt des zusammengehörigen „Neurons“ nachzuweisen.

Betrachten wir andererseits das klinische Bild der aus der Litteratur bekannten angeborenen oder in frühester Jugend entstandenen doppelseitigen Facialislähmungen, so unterscheiden sie sich symptomatisch auch in Bezug auf das Freibleiben einzelner Muskeln nicht von den einseitigen, als angeboren bezeichneten Fällen von SCHULTZE und mir, aber sie bestanden eben doppelseitig und waren mit Augenmuskellähmungen complicirt, Lähmungen, welche viel schwerer und gezwungener als Gesichtslähmungen auf eine peripherisch einwirkende Ursache zurückzuführen sind.

Wenn im SCHULTZE'schen und in meinem ersten Falle die nystagmusartigen Bewegungen der Augen bei extremen Blickrichtungen noch als Zeichen einer Schwäche oder unvollkommenen Entwicklung von Augenmuskelcentren gedeutet werden können, so fehlten sie doch in meinem hier mitgetheilten zweiten Fall und waren andererseits in dem KOERTUM'schen vorhanden, bei dem die Gesichtslähmung erst gegen das Ende des zweiten Lebensjahres auftrat. Ich lasse es dabei unentschieden, ob KOERTUM Recht hat, wenn er sagt, dass die beschriebenen Zuckungen auch sonst nicht so selten sind, wie gemeinhin geglaubt wird und dass sie bei im Uebrigen normalen Körper- und Augenbefund, insbesondere aber bei nervös disponirten Personen, zur Beobachtung gelangen.

Dass übrigens auch bei angeborenen oder wenigstens gleich nach der Geburt bemerkten doppelseitigen Abducens-Facialislähmungen neben den den Mundwinkel und die Unterlippe bewegenden Muskeln andere, z. B. solche für den einen Naselflügel und den M. orb. palpebr. (wie in meinem zweiten Falle) freibleiben, erweist ein neuerdings von PROCOPOVICI¹ mitgetheilter Fall aus der FUCHS'schen Klinik in Wien, der in Bezug auf die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse auch insofern meinem zweiten hier mitgetheilten Fall ähnlich ist, als die elektrische Erregbarkeit im ganzen Gesichtsfacialisgebiet vollkommen aufgehoben war und nur die Muskeln um den rechten Mundwinkel und das Kinn, sowie der Heber des rechten Nasenflügels normale faradische und galvanische Erregbarkeit zeigten.²

Aus dem bisher Erörterten geht also hervor, dass wenngleich das Vorkommen einer isolirten, einseitigen, angeborenen Facialislähmung oder vielleicht besser einer unvollkommenen Ausbildung der Nervatur und Muskulatur des Facialis-

¹ PROCOPOVICI, Ueber angeborene beiderseitige Abducens- und Facialislähmung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 34.

² Ueber den nur wenig affloirten M. orb. palpebr. wird in Bezug auf seine elektrische Erregbarkeit nichts berichtet, er war wahrscheinlich, wie die Mehrzahl der übrigen, nicht erregbar. — In meinem Falle war er elektrisch nicht erregbar.

gebiets einer Seite nicht von vorn herein in Abrede zu stellen, es andererseits bis heute noch nicht endgültig bewiesen ist. Da Obductionsbefunde fehlen haben wir uns zunächst an das klinische Bild zu halten: zeigt es sich, wie dies nunmehr nachgewiesen ist, dass einseitige, in früher Jugend entstandene Gesichtslähmungen, zweifellos peripherischen Ursprungs, nach jeder Richtung hin denselben Symptomencomplex darbieten können, wie die sogen. „angeborenen“, so muss man zugeben, dass bis heute das Vorkommen einseitiger, isolirter nur das Facialisgebiet treffender Entwicklungshemmungen oder Lähmungen mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen ist.

Im **SCHULTZE'schen** Falle ist die Lähmung gleich nach der Geburt aufgefallen; in meinen beiden ein Mal zwei Wochen nach der Geburt, das andere Mal in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens.

Die Geburten der drei hier in Frage kommenden Individuen waren ohne Kunsthülfe von **Statten** gegangen. Es ist wahrscheinlich, dass keine äussere Schädigung auf den betreffenden Gesichtsnerv eingewirkt hat, aber ganz sicher ist es, wenigstens für meine beiden Fälle, doch nicht.

Auch die interessante Beobachtung **REMAK's**¹, eines einseitigen, angeborenen Defectes des *Platysma myoides*, war durch eine leichte beiderseitige Ptoxis und Blickbeschränkung nach aufwärts complicirt, gehört also nicht strikt zu den reinen, einseitigen, nur das Facialisgebiet betreffenden Formen. — Spätere Bearbeiter dieser Frage möchte ich schliesslich noch auf die ungemein interessante, leider nur sehr kurze Notiz von **PROCOPOVICI** aufmerksam machen, welcher l. c. folgenden auf der **FUCHS'schen** Klinik in Wien beobachteten Fall beschreibt:

Es handelte sich um einen 18jährigen Mann, welcher eine isolirte, seit der Geburt unverändert bestehende Lähmung der Augenfacialisäste darbot. Sämmtliche vom *Facialis* versorgten Muskeln functionirten, nur der *Orbic. oculi* und des *M. frontalis* waren auf beiden Seiten in fast gleicher Intensität gelähmt. — Sonst war Patient gesund.

3. Ein Fall von Athetose mit Sectionsbefund.

Von Dr. **M. Sander**, Assistenzarzt an der städt. Irrenanstalt Frankfurt a./M.

Die Frage nach dem Wesen und der Localisation des seiner Zeit zuerst von **HAMMOND**² als Athetose beschriebenen Symptomencomplexes harret noch ihrer endgültigen Lösung. Es dürfte deshalb wohl jeder derartige Fall, zumal wenn er nach längerer klinischer Beobachtung einen verwerthbaren Sectionsbefund aufweist, einigens Interesse darbieten.

¹ E. **REMAK**, Ein Fall von einseitigem, angeborenem Defect des *Platysma myoides*. *Neurolog. Centralbl.* 1894. Nr. 7.

² *Med. Times and Gaz.* 1871. S. 747.

Paul H., 37 Jahre alt, Barbier aus Frankfurt a./M.

Die Anamnese ergibt Folgendes:

Pat., hereditär nicht belastet und früher körperlich wie geistig völlig gesund, ist vom 20. Lebensjahre ab vielfach mit den Behörden in Conflict gerathen und hat wegen Anstiftung zum Meineid, Kuppelei, Erpressung, Sachbeschädigung u. s. w. zahlreiche Gefängnis- und Zuchthausstrafen erlitten. Er suchte dann längere Zeit seinen Erwerb als Zuhälter und wurde im Jahre 1891 wegen Syphilis im städtischen Krankenhaus zu Frankfurt a./M. behandelt. Im Mai 1895 wurde er wiederum ins Krankenhaus aufgenommen, jetzt angeblich in Folge eines Nervenleidens. Er behauptete, wiederholt Schlaganfälle erlitten zu haben und rechtsseitig gelähmt zu sein. Die Untersuchung ergab damals Parese der rechtsseitigen Extremitäten, Coordinationsstörungen, erhebliche Sprach- und Schriftstörung und Intelligenzdefecte mässigen Grades. Für kurze Zeit entlassen, kam er bald wieder ins Krankenhaus zurück, äusserte jetzt zahlreiche Grössenideen und entfernte sich häufig ganz zwecklos aus demselben. Er wurde daher am 9. August 1895 unter der Diagnose Dementia paralytica der Irrenanstalt überwiesen.

Die einige Tage nach der Aufnahme vorgenommene Untersuchung ergab hier Folgendes:

Pat. ist in gutem Ernährungszustande, zeigt eine blasse Gesichtsfarbe und einen leidenden Zug im Gesicht. Pupillen sehr weit, nicht different, etwas träge reagierend. Starkes Zittern in der Facialismuskulatur, Tremor der Zunge, ausserordentlich schwere, typisch paralytische Sprachstörung.

Lebhafter Tremor der rechtsseitigen Extremitäten ohne deutliche Parese. Wenn Pat. beide Hände gespreizt hält, zittern nur die Finger der rechten Hand. Versucht er mit der rechten Hand seinen Namen zu schreiben, so zittert die Feder überall herum und kommt immer wieder ganz wo anders hin, als beabsichtigt war, mitten im Strich wird sie förmlich weggeschnellt. Beim Emporheben der Füsse zittert der rechte Fuss lebhaft. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr als links. Rechts äusserst gesteigerter Fussclonus mit Uebergreifen des Reflexes auf den rechten Arm, links Fussclonus angedeutet.

Gang atactisch mit stärkeren spastischen Erscheinungen rechts. Kein Romberg, keine deutliche Sensibilitätsstörung. Pat. ist ruhig, dement, spricht spontan nichts, auf Befragen äussert er zahlreiche Grössenideen, er habe 100,000 Milliarden, habe Petersburg zusammengeschoßen, habe den Orden Pour le mérite, sei Herzog von Cumberland und Dictator der Republik Frankreich, habe 100 Rhinozerosse u. s. w.

In der nächsten Zeit blieb der Zustand des Pat. im wesentlichen unverändert, sein Schwachsinn ging allmählich in völlige Demenz über.

Später finden sich im Krankjournal folgende Notizen:

2./XII. 1895. Pat. litt vor einigen Wochen mehrere Tage hindurch an paralytischen Krampfanfällen. Hiernach bestand Anfangs eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, vorübergehende Retentio Urinae, später Incontinenz. Gegenwärtig vermag der Kranke auf der gelähmten Seite wieder willkürliche Bewegungen auszuführen, doch kommt es hierbei meist zu heftig schleudernden Excursionen an den betreffenden Extremitäten. Die nach dem Anfall sehr erhebliche Sprachstörung hat sich zum Theil zurückgebildet. Pat. lässt seit einiger Zeit Koth und Urin unter sich gehen.

17./XII. 1895. Die heute vorgenommene körperliche Untersuchung ergibt noch immer lebhaft spastische Erscheinungen, rechts stärker als links. Giebt man dem Pat. auf, mit dem rechten Arm oder Bein Bewegungen auszuführen, so kommt es zu intensiven Schleuderbewegungen der betr. Gliedmaassen. Auch sind zeitweilig spontane Zuckungen im rechten Vorderarm und an den rechtsseitigen Fingern zu beobachten, auf welche Pat. selbst aufmerksam macht. Grobe Kraft rechts erheblich schwächer als links. Localisation an beiden Beinen, besonders aber am rechten Arm, sehr ungenau, es fällt auf, dass der Kranke bei mehreren aufeinanderfolgenden

Stichen in den rechten Arm auf die Frage, wo gestochen, immer auf den ersten Stich deutet.

28./XII. 1895. Die Anfangs unregelmässigen, spontanen Zuckungen in der rechten Oberextremität sind allmählich in rhythmische Bewegungen übergegangen, welche in den letzten Tagen an Intensität zugenommen haben und jetzt durchaus dem Bilde der Athetose gleichen. Ihr Verlauf ist folgender: Die in plantarer Flexion und ulnarer Abduction zum Vorderarm fixirte Hand wird in regelmässigen Intervallen noch etwas stärker plantar-flectirt und zugleich ad maximum ulnarwärts gezogen. Gleichzeitig werden die Finger weit von einander gespreizt, zuweilen auch der Daumen abducirt. Der Unterarm, der in spitzwinkliger Flexion zum Oberarm fixirt ist, wird ebenfalls gleichzeitig noch etwas stärker flectirt, wobei man stets eine deutliche Anspannung der Bicipessehne fühlt.

Alle diese Bewegungen geschehen zu gleicher Zeit, in regelmässigen Intervallen und mit erheblicher Intensität, ca. 90—100 Mal in der Minute. Drückt man die rechten Finger des Pat. fest zusammen, so gelingt es zuweilen, die Bewegung für kurze Zeit auch nach dem Aufhören des Druckes zum Stillstand zu bringen, sie fängt dann von selbst nach 1—2 Minuten oder auf tactile Reize sofort wieder an und zwar in der Weise, dass sie allmählich wieder schneller und ausgiebiger wird. Im tiefen Schlafe sistiren die Bewegungen völlig. Pat. hat das Gesicht meist auf die in Bewegung befindliche rechte Hand hingewendet und hält die Finger derselben fast stets mit der linken Hand fest, um hierdurch die ununterbrochene und jedenfalls auch schmerzhaft bewegte etwas zu mildern. Eine willkürliche Innervation der rechten Oberextremität ist anscheinend nicht mehr möglich; wie oben beschrieben, ist der Unterarm zum Oberarm in spitzwinkliger Contractur fixirt, die Hand steht zum Vorderarm leicht plantar-flectirt und stark ulnarwärts gerichtet. Im Schultergelenk dagegen sind willkürliche Bewegungen zu bemerken.

Fordert man den Pat. auf, mit dem rechten Arm Bewegungen auszuführen, so werden die athetoiden Bewegungen noch lebhafter und ausgiebiger. Am rechten Bein sind ausser den hochgradigen spastischen Erscheinungen keine Bewegungsanomalien wahrzunehmen.

9./I. 1896. Der rechte Vorderarm des Pat. ist heute gleichmässig geschwollen und leicht geröthet, fühlt sich warm an. Er wird in Pronationsstellung gehalten.

Supinationsbewegung ist dem Kranken anscheinend schmerzhaft, ferner auf Druck eine Stelle über dem Radius dicht oberhalb des Handgelenks, die auch leicht ver-dickt erscheint. Hier fühlt man bei passiven Bewegungen des Daumens und bei den ununterbrochen bestehenden spontanen Bewegungen der Finger und Hand Crepitation.

Diagnose: Tendovaginitis in Folge der beständigen Athetosebewegungen.

In den folgenden Wochen keine Veränderung.

13./IV. 1896. Pat. ist heute sehr benommen, verweigert die Nahrung. Er hat häufig Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm. Die Athetosebewegungen in der rechten Hand bestehen fort mit gleicher Intensität.

3./V. 1896. Pat. hatte heute Nacht einen paralytischen Anfall, er ist seitdem sehr benommen und zeigt zeitweilig Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Die Athetose der rechten Hand besteht weiter fort.

15./V. 1896. Pat. liegt seit heute Morgen ununterbrochen in paralytischen Anfällen. Er ist völlig benommen, nimmt nichts zu sich. Zwischen den einzelnen Anfällen sind starke Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm zu beobachten. Heftige Salivation. Athetose der rechten Hand nicht mehr wahrzunehmen.

16./V. 1896. Die Anfälle dauern noch ununterbrochen fort. Keine Nahrungsaufnahme möglich. Temperatur Früh 37,2°, Abends 38,2.

17./V. 1896. Die Anfälle sind noch immer mit derselben Intensität fortdauernd. Pat. ist völlig comatös, frequente Athmung, kleiner und kaum fühlbarer Puls. Temperatur Früh 38,5°, Abends 38,4.

18./V. 1896. Früh 6¹/₄ Uhr Exitus.

Todesursache: Paralytischer Anfall, Hirnlähmung.

Section am 18./V. 1896 11 Uhr Vorm.:

Gut genährte männliche Leiche, Hautdecken unversehrt, an der Rückseite und an den abhängigen Partien spärliche Todtenflecke, rechter Arm in Contractionsstellung, im Ellenbogengelenk spitzwinklig flectirt, im Handgelenk abducirt und plantarwärts gerichtet.

Der Duralsack liegt stark gefaltet über den Hemisphären des Gehirns, bei Einschnitt entleert sich reichlich klare Flüssigkeit.

Schädeldach wenig durchscheinend, nicht wesentlich verdickt. Diploë erhalten. Dura in mässigem Grade mit dem Schädeldach verwachsen, auf äusserer und innerer Fläche glatt. Pia leicht verdickt und getrübt, lässt sich nur sehr schwer abziehen; die Windungen der linken Hemisphäre mit Ausnahme des Occipitallappens mehr verschmälert als rechts, die Furchen weiter klaffend, besonders auffallend ist diese Verschmälung im Gebiete der Stirn- und Centralwindungen, die Oberfläche der Windungen erscheint an diesen Stellen sehr uneben, beim Abziehen der Pia bleiben zahlreiche kleinere Partien derselben an der Rinde haften. Ueber der rechten Hemisphäre lässt sich die Pia leichter in grösseren Partien abziehen.

Bei Betrachtung der Stammganglien zeigt sich der Thalamus der linken Seite wesentlich verkleinert im Vergleich zum Thalamus rechts. Er hat nicht die runde und gewölbte Form des rechten Thalamus, sondern erscheint stellenweise ganz erheblich atrophirt und eingesunken. Hier und da treten unregelmässige Höcker aus ihm hervor, auch fühlt er sich deutlich derber an als der Thalamus rechterseits. Auch der Streifenhügel erscheint linkerseits etwas abgeplattet und kürzer.

Ventrikel mässig dilatirt, im 4. Ventrikel Ependymgranulationen.

Gefässe der Basis zart, Nerven der Basis ohne wesentliche Veränderungen.

G. G. = 1220 grm
L. H. = 390 grm (ohne Pia)
R. H. = 475 grm
L. Stammhirn = 55 grm
R. Stammhirn = 64 grm.

Am Rückenmark zeigt sich makroskopisch eine leicht graue Verfärbung des rechten Seitenstranges, sonst weder an den Häuten noch am Mark etwas pathologisches.

Herz von der Grösse der Faust der Leiche, fühlt sich sehr derb an.

Muskulatur von gesunder Farbe, an den Herzklappen nirgends arteriosclerotische Veränderungen.

Beide Lungen an der Spitze leicht verwachsen, im Mittellappen der rechten Seite zahlreiche granulirte Herde, dazwischen stark vermehrter Blutgehalt des Gewebes.

Milz von normaler Grösse, fühlt sich schlaff an, auf der Schnittfläche quillt die schmutzig-braunrothe Pulpa stark hervor.

Leber von entsprechender Grösse, auf dem Durchschnitt zeigt sich die Peripherie der Acini leicht gelb gefärbt.

Beide Nieren normal gross, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Rinden blassgelb, nicht deutlich verschmälert, im Nierenbecken starke Fettansammlung.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks nach WERGERT ergab im Hals- und Brustmark eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, rechts weit stärker als links, während oberhalb der Pyramidenkreuzung nur die linke Pyramide stark gelichtet erschien.

Die Untersuchung einzelner Rindenabschnitte beider Hemisphären nach WERGER und PAL ergab namentlich in den vorderen Partien einen erheblichen Schwund der Tangentialfasern, während im Stabkranz beiderseits wesentliche Degenerationen nicht nachzuweisen waren. Einzelne kleinere Partien aus der Rinde beider Hemisphären und aus beiden Thalami wurden nach der WERGER'schen Glimmethode untersucht, wobei sich als constanter Befund eine erhebliche Zunahme der glösen Elemente in den äussersten Rindenschichten und eine starke Gliawucherung im linken Thalamus vorfand.

Rekapituliren wir kurz unseren Befund, so lässt sich Folgendes feststellen:

Bei einem unzweifelhaft an Dementia paralytica leidenden Kranken, der bereits wiederholt rechtsseitige Lähmungen erlitten hatte und rechterseits erheblich stärkere spastische Erscheinungen zeigte als links, bildet sich im Anschluss an erneute paralytische Krampfanfälle ein Symptomencomplex heraus, welcher Anfangs in choreatischen Bewegungen der rechtseitigen Extremitäten bestand, später vereinzelt auch spontane Zuckungen erkennen liess und schliesslich in eine ausgesprochene Athetose der rechten Hand übergeht. Dass wir es hier mit der HAMMOND'schen Athetose zu thun haben, dürfte kaum einem Zweifel unterliegen.

Wir finden eine hauptsächlich auf die Finger der rechten Hand beschränkte und vom Willen des Kranken durchaus unabhängige Krampfbewegung, die nur während des tiefsten Schlafes sistirt und unablässig zu einem rythmischen und relativ langsamen Spreizen der Finger führt. Die Bewegungen sind hierbei so intensiv, dass es zu einer erheblichen Entzündung der Sehnenscheiden kommt, und nur durch beständiges Festhalten mit der gesunden Hand gelingt es dem Kranken, die Schmerzhaftigkeit und Intensität der Krampfbewegung zu mildern. Wenn demnach auch in unserem Falle die einzelnen Bewegungen schneller aufeinander folgten, als wir es gewöhnlich bei der Athetose sehen und ausser den für dieselbe typischen Muskelgruppen auch einzelne Muskeln des Vorderarms an der Krampfbewegung theilnahmen, so sind doch im Wesentlichen alle Kriterien vorhanden, die HAMMOND selbst für erforderlich hält. Und in der That haben bisher auch alle Autoren, die ähnliche Fälle beschrieben haben, dieselben unbedenklich der Athetose angereicht!

Welchen Theil unseres Sectionsbefundes könnten wir nun mit der intravitam beobachteten Bewegungstörung in Zusammenhang bringen? Betrachten wir die über diesen Gegenstand vorhandene Litteratur, so zeigt sich, dass bei den meisten Fällen von halbseitiger Athetose, welche bisher zur Section kamen, Herderkrankungen in der entgegengesetzten Hirnhälfte, besonders in der Umgebung der inneren Kapsel sich vorfanden, welche durch ihre Lage eine Schädigung der motorischen Bahnen herbeiführen mussten.

Hierzu gehören die Fälle von MURELL¹, WISZWIANSKY², COMBO³, GOWERS⁴,

¹ Case of Athetosis. Lancet 1879.

² Beiträge zur Lehre von der Athetose. Inaug.-Dissert. 1889. Würzburg.

³ Contribution à l'étude de l'hémiathétose primaire. Revue méd. de la suisse. 1892.

⁴ Med. chirurg. Transact. 1876. Vol. LIX.

LAUENSTEIN¹, KAHLER u. PICK², LANDOUZY³, OULMONT⁴, STURGER⁵, SIDNEY RINGER⁶, EICHHORST⁷, SCHÜTZE⁸, EWALD⁹ und GREIFF¹⁰.

Bei diesen 14 Fällen fanden sich 7 Mal Herde im Corpus striatum, 4 Mal Herde im Sehhügel, 2 Mal Herde in Pons und 1 Mal eine Erweichung, welche Seh- und Streifenhügel gleichzeitig betraf.

Im Gegensatz hierzu stehen die drei von BALFOUR¹¹, BEACH¹² und KURELLA¹³ publicirten Fälle, bei denen die Section nur eine Rindenerkrankung erkennen liess. Immerhin möchte ich mich in Betreff dieser drei letzteren durchaus der Ansicht EICHHORST's¹⁴ anschliessen, dass eine Erkrankung des Seh- oder Streifenhügels bei ihnen nicht ausgeschlossen werden kann. Aus den Mittheilungen wenigstens lässt sich nicht ersehen, ob Seh- und Streifenhügel durchaus unverändert waren.

Das gleiche dürfte wohl auch für die Fälle von KÜSSNER¹⁵ und EWALD¹⁶ Geltung finden, welche mit unserem Kranken grosse Aehnlichkeit zeigen. Auch hier handelte es sich um Paralytiker im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung, bei denen sich allmählich eine halbseitige Athetose ausbildet, die bis zum Tode unverändert bestehen bleibt. Während sich jedoch bei diesen beiden Fällen post mortem nur eine paralytische Rindenerkrankung vorfand, und dieselben daher für eine Localisation der Athetose in der Rinde verwendet wurden, zeigte sich in unserem Falle neben dieser Rindenerkrankung eine hochgradige Atrophie des entsprechenden Thalamus, einen Befund, den ich für nicht unwesentlich halten möchte. Ob es sich hier um eine secundäre Schrumpfung des Thalamus, im Anschluss an die Rindenatrophie oder um eine primäre Erkrankung desselben gehandelt hat, lasse ich völlig dahingestellt, möchte mich aber für meine Person eher zur letzteren Erklärung hinneigen, da wir selbst bei den schwersten paralytischen Rindenprocessen nur selten eine so hochgradige Atrophie des Thalamus, wie in unserem Falle, zu sehen bekommen. Wie dem jedoch sei, jedenfalls

¹ Zur Lehre v. d. HAMMOND'schen Athetose. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1877. Bd. XX.

² Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensyst. 1879. Vierteljahrsschrift. Prag.

³ Note sur un cas d'athétose. 1878. Progrès méd.

⁴ Étude clinique sur l'athétose. 1878. Thèse Paris.

⁵ Lancet. 1878.

⁶ Notes of a post mortem examination. Practitioner. Septbr. 1879.

⁷ Ueber Athetose. VIRCHOW's Archiv. Bd. CXXXVII.

⁸ Prager med. Wochenschr. 1882. Nr. 3 u. 4.

⁹ Zwei Fälle chronischer Zwangsbewegungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1877. Bd. XIX.

¹⁰ Zur Localisation der Hemichorea. Archiv für Psychiatrie. 1883. Bd. XIV.

¹¹ Edinb. méd. Journal 1878.

¹² Un case of athetosis. Brit. med. Journal. 1880.

¹³ Athetosis bilateralis. Centralbl. für Nervenheilk. 1887. Nr. 13.

¹⁴ L. c.

¹⁵ Neuropatholog. Beobachtungen. Archiv. f. Psychiatrie. 1878. Bd. VIII.

¹⁶ Fall 1. l. c.

möchte ich der Schrumpfung des Thalamus einen wesentlichen Antheil an der Entstehung der Athetose beimessen.

Von vornherein ist es auch kaum anzunehmen, dass die Erkrankung der Rinde hierfür verantwortlich gemacht werden kann. Denn obgleich in unserem Falle das Krankheitsbild insofern etwas von dem gewöhnlichen Befund bei der Paralyse abwich, dass die eine Hemisphäre weit stärker befallen war als die andere, so war doch, wie oben erwähnt, der Krankheitsprocess im Allgemeinen der gleiche, wie wir ihn in zahlreichen anderen Fällen sehen, eine durchaus diffuse paralytische Rindenerkrankung. Weshalb sollte nun ein und dasselbe Krankheitsbild in dem einen Falle eine Athetose bedingen, in zahlreichen anderen Fällen aber nicht? Wenn ich demnach auch die Gründe, die für eine Localisation der Athetose in der Rinde besonders auch seiner Zeit von EULENBURG¹ angeführt worden sind, durchaus nicht unterschätze, möchte ich mich doch für meinen Fall in Uebereinstimmung mit dem Befunde der meisten anderen Autoren eher dahin entscheiden, dass die Erkrankung des Thalamus es war, welche der Athetose zu Grunde lag. Die Schrumpfung desselben war so hochgradig, dass es hierdurch sehr wohl zu einer Läsion der benachbarten motorischen Bahnen kommen konnte. Es liegt daher sehr nahe, bei unserem Falle auch die Degeneration der Pyramidenbahnen, die abweichend von dem gewöhnlichen Befunde bei der Paralyse auch oberhalb der Kreuzung noch in gleicher Stärke vorhanden war, weniger von der Rindenerkrankung als vielmehr von der Atrophie des Thalamus abhängig zu machen.

In welcher Weise können wir uns nun eigentlich diese ununterbrochen von Statten gehenden rhythmischen Bewegungen, die wir als Athetose bezeichnen, physiologisch erklären? Das wäre die letzte Frage, die wir noch an unseren Fall knüpfen könnten.

Die meisten Autoren, die bisher Mittheilungen über Athetose veröffentlicht haben, gehen über diesen Punkt hinweg, die wenigen, die eine Erklärung zu geben versuchen, sprechen von Reizungszuständen im Verlauf der motorischen Bahnen, welche durch die Läsion hervorgerufen werden, ohne sich jedoch näher darüber auszulassen, in welcher Weise sie sich diese Reizung vorstellen. Und in der That ist es auch sehr schwierig, anzunehmen, dass durch irgend einen Reiz, welcher die Pyramidenbahnen an einer Stelle, z. B. im Bereich der inneren Kapsel, trifft, gerade eine so gleichmässige rhythmische Bewegung hervorgerufen werden sollte, wie wir sie bei der Athetose beobachten.

Steht man dem Kranken selbst gegenüber und betrachtet das unaufhörliche, äusserst intensive rhythmische Spiel bestimmter Muskelgruppen, so drängt sich einem unwillkürlich der Gedanke auf, dass es sich hier weniger um eine Reizung, als vielmehr um eine Ansammlung von Energie handelt, die von Zeit zu Zeit, nachdem sie eine bestimmte Stärke erreicht hat, zum Durchbruch kommt. Man könnte sich demgemäss das Zustandekommen der Athetose auch folgendermassen erklären:

¹ Wiener med. Presse. 1889.

Durch eine Läsion der motorischen Bahnen, kommt es in einem Theil der Nervenfasern, die entweder durch ihre anatomische Lage oder durch physiologische Ursachen besonders hierzu disponirt sind, zwar nicht zu einer völligen Leitungsunterbrechung, wohl aber zu einer Einschaltung von Widerständen, die sich allmählich zu ganz bestimmter Höhe heranbilden.

Nehmen wir an, was wohl heute kaum noch Zweifel begegnen dürfte, dass von den motorischen Rindenzellen aus beständig ein Nervenstrom durch die Pyramidenbahnen zu den Zellen der Vorderhörner verläuft, so können wir uns vorstellen, dass es in den von der Läsion betroffenen Bahnen zu einer Leitungshinderung, und centralwärts von der Läsionsstelle, ich habe hierbei in erster Linie die hierzugehörigen motorischen Rindengebiete im Auge, zu einer Ansammlung von Energie kommt, die nur von Zeit zu Zeit bei gewisser Stärke die an der Läsionsstelle gesetzten Widerstände überwindet und dann in Gestalt einer sehr intensiven Bewegung sich manifestirt.

Da die beiden Componenten, welche auf die Bewegung von Einfluss sind, die Stärke der in der Leitungsbahn vorhandenen Widerstände und die Intensität des Nervenstromes, im Allgemeinen gleich bleiben, so müssen die Bewegungen in gleichen Intervallen, d. h. rhythmisch erfolgen.

Findet eine Anschwellung des Nervenstromes statt, wie z. B. bei Willensimpulsen, Bewegungen u. s. w., so verstärkt sich auch die Athetose, findet dagegen eine Abnahme desselben statt, wie z. B. im Schlaf, so sind auch die athetoiden Bewegungen kaum noch wahrzunehmen, um schliesslich im tiefsten Schlaf völlig zu sistiren, eine Beobachtung, die klinisch längst bekannt ist und die bisher für den corticalen Ursprung der Athetose Verwerthung fand. Ist diese Ansicht die richtige, so werden wir wie bei völliger Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahnen, sofern nicht die Leitung sich später wieder theilweise herstellt, wie bei allen Hemiplegieen, und nie bei völligem Ausfall der motorischen Rindengebiete Athetose erwarten können, und in der That bestätigen dies auch die bisherigen Sectionsergebnisse durchaus.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. SIOLI, für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

[Aus der II. psychiatrischen Klinik in Wien (Hofrath v. KRAFFT-EBING).]

4. Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarks.

Von Dr. Friedrich v. Sölder, Assistent obiger Klinik.

Die Präparate, an denen die nachstehenden Befunde erhoben wurden¹, stammen von einem 13jährigen Mädchen, bei dem ein aus spinalen und neu-

¹ Demonstrirt im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 12. Januar 1897.

ritischen Symptomen sich zusammensetzendes Krankheitsbild unter Fieber aufgetreten war und sich wesentlich unverändert bis zu dem nach 6 Wochen erfolgten Tode erhielt. Die hier allein in Betracht kommende anatomische Läsion im Rückenmarke besteht in einem Erweichungsherde, der sich vom untersten Theile des 4. Cervical- bis in die Mitte des 2. Dorsalsegments erstreckt und dessen in verschiedenen Höhen wechselnde Querschnittsfigur nur die Randpartieen der dorsalen Rückenmarkshälfte ganz verschont.

Der oberhalb des Erweichungsherdes liegende Rückenmarksabschnitt, sowie der Hirnstamm, wurden nach der Methode von MARONI untersucht; aus ersterem einzelne Partieen in kurzen Höhenabständen, letzterer in fast lückenlosen Serienschnitten. Die hierbei erhobenen Befunde an aufsteigender Degeneration haben u. A. betreffs der langen Bahnen im Hirnstamme einige Ergänzungen des bisher Beschriebenen ergeben, worüber hier kurz berichtet werden soll. Voraus sei noch bemerkt, dass die zu erwähnenden Bahnen vom Erweichungsherde aus continuirlich als degenerirt verfolgt werden können; eine Läsion, die einen Zuwachs an Degeneration bedingen könnte, findet sich oberhalb des 4. Cervicalsegments nicht vor; von einer vorhandenen leichten Degeneration einiger Hirnnervenwurzeln sind die aufsteigend degenerirten Bahnen überall auseinanderzuhalten. Für die Beurtheilung des auf- oder absteigenden Verlaufs der betroffenen Bahn reicht die Thatsache der aufsteigenden Degeneration nicht aus; hingegen wurde überall da, wo sich ein Continuum an Degeneration findet, auch ein Continuum der betroffenen Bahn angenommen.

An der Grenze zwischen Rückenmark und Oblongata nimmt die Degeneration folgendes Areal ein:

GOLL'sche Stränge im ganzen Umfange degenerirt; von den BURDACH'schen Strängen beiderseits ein dem GOLL'schen Strang anliegender breiter Streifen, der an der hinteren Peripherie nach aussen umbiegt und den Rand einnimmt. Innerhalb dieses degenerirten Hinterstranggebietes ist aber rechts ein schmaler Streifen degenerationsfrei, der die Grenze zwischen GOLL'schem und BURDACH'schem Strang einnimmt und den äussersten dorsalen Saum des BURDACH'schen Stranges bildet; im ventralsten Viertel der Hinterstränge verschwindet der ausgesparte Streifen.

Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn stark degenerirt bis auf ein kurzes, der LISSAUER'schen Randzone angrenzendes Stück; GOWERS'sches Bündel mittelstark, Grundbündel der Vorderseitenstränge schwach degenerirt.

Was nun den weiteren Verlauf dieser Bahnen hirnwärts betrifft, so ist bezüglich der GOLL'schen Stränge zu erwähnen, dass der beim Menschen zuerst von HOCHÉ erhobene Befund einer directen Einstrahlung von GOLL'schen Fasern in das Kleinhirn auch in diesem Falle sich nachweisen lässt. In der Höhe der Eröffnung des Centralcanals beginnen degenerirte Fasern aus dem GOLL'schen Strang durch die *Fibrae arc. ext. dors. ventralwärts* zu ziehen und mit den gleich zu erwähnenden Fasern aus dem BURDACH'schen Strang in das Corpus restiforme einzutreten, wo sie von den degenerirten Fasern der Klein-

hirnseitenstrangbahn nicht mehr zu trennen sind. Ein gleiches Verhalten zeigt auch eine nicht unbeträchtliche degenerierte Fasermenge aus dem BURDACH'schen Strange, die ebenfalls den Weg durch die *Fibrae arc. ext. dors.* in den Strickkörper einschlägt. Da die untersten Fasern dieser Art sich schon in der Höhe des oberen Endes der Pyramidenkreuzung aus dem BURDACH'schen Strange abzweigen, so ist eine Verwechslung mit den erst höher oben vorbeiziehenden Fasern aus dem GOLL'schen Strang ausgeschlossen. Es steht demnach fest, dass die bei Thieren nachgewiesene *directe Kleinhirnhinterstrangbahn*¹ auch beim Menschen vorhanden ist und ihre Fasern aus den BURDACH'schen und GOLL'schen Strängen bezieht.

Der oben erwähnte degenerationsfreie Streifen im rechten BURDACH'schen Strang, der sich schon von der Läsionsstelle an nach aufwärts verfolgen lässt, erhält sich, so lange noch ein compacter Keilstrang zu sehen ist, und nimmt stets dieselbe relative Lage als medialer und dorsaler Saum ein; es findet demnach eine Faservermischung zwischen GOLL'schem und BURDACH'schem Strang vom 4. Cervicalsegmente aufwärts nicht statt.

Aus den Seitensträngen lassen sich vier abgrenzbare lange Bahnen nachweisen, deren zwei sich mit den bekannten aufsteigenden *Tractus cerebello-spinales* decken, während zwei faserarme Züge durch den ganzen Hirnstamm hindurch bis an den *Thalamus opticus* sich verfolgen lassen.

Der Verlauf der dem GOWERS'schen Bündel angehörigen degenerierten Fasern entspricht wesentlich der zuletzt von HOCHÉ gegebenen Beschreibung. In der Höhe der dorsalen Nebenoliven, entsprechend ihrem distalen Abschnitte, trennen sich die degenerierten Fasern der auf dem Querschnitt ungefähr dreieckigen Seitenstrangbahn in zwei Gruppen; die dorsalen Fasern bilden die letzten massigen Züge zum *Tractus cereb.-spin. dors.*, die ventralen sammeln sich innerhalb eines ziemlich compacten, rundlich begrenzten Bündels, das, von der Oberfläche nur durch einen Saum von *Fibrae arc. ext.* getrennt, in der Tiefe des *Sulcus lat. ant.* verläuft. In der Höhe des *Acusticuseintritts* liegt dieses Bündel *direct* an der Oberfläche, ist aber auf einen grösseren Querschnitt verstreut. Mit dem Eintritt in die Brücke kommt das die degenerierten Fasern enthaltene Längsbündel zersprengt zwischen die Trapezfaserzüge zu liegen und zwar innerhalb jenes Feldes, das am Querschnitt durch obere Olive, *Facialiskern*, austretende *Facialiswurzel* und Brückenformation begrenzt wird.² Diese Anlagerung lateral an die obere Olive behalten die degenerierten Fasern bei und treten weiter cerebralwärts in dasselbe Verhältniss zum lateralen Schleifenkern. Hervorzuheben sind die engen topischen Beziehungen, die das GOWERS'sche Bündel hier mit der lateralen Schleife eingeht, wovon bisher nur TOOTH beim Affen flüchtig Erwähnung thut.³ Die laterale Schleife legt sich bei ihrer Bildung unmittelbar medial an das GOWERS'sche Bündel an und ist von diesem nicht mehr scharf

¹ EDINGER, Vorlesungen. 5. Aufl. S. 102.

² vgl. KÖLLIKER, Gewebelehre, Fig. 471.

³ Brain 1892. S. 397.

zu trennen; einzelne degenerirte Fasern gerathen allmählich ganz unter die gesunden Fasern der lateralen Schleife hinein und verbleiben darin.

Beim Herabtreten der Bindearme in die Haube ziehen die degenerirten Fasern lateral von ihnen am äusseren Rande empor und liegen zum grössten Theile im dorsalsten Abschnitte der in ihrer Gesammtheit von den Autoren als laterale Schleife bezeichneten Formation. Dieser Antheil zieht, mit degenerationsfreien Zügen gemengt, in der bekannten Weise in das Velum medull. ant. und ist mit dem Auftreten des distalen Vierhügels aus der Schnittebene verschwunden. Eine kleine Anzahl degenerirter Fasern aber verbleibt zerstreut in der lateralen Schleife, zieht ventral vom distalen Vierhügel ungefähr an jener Stelle durch, an der sich die laterale Schleife in die zwei, den Vierhügelkern umfassenden Bündel spaltet¹, befindet sich in der Höhe des proximalen Vierhügels im „Rest des Lemniscus lateralis“², an den sich hier der dorsalwärts rückende Lemniscus medialis unmittelbar ventral anschliesst. Der in die Regio hypothalamica abshwendenden medialen Schleife folgt das die degenerirten Fasern enthaltende Bündel (Rest der lateralen Schleife) als letztes unmittelbar nach. Die degenerirten Fasern verlaufen in ventro-lateraler Richtung, ventral vom Corpus gen. int. und lassen sich bis an die ventro-mediale Begrenzung des Kerns ventralwärts (MONAKOW) verfolgen. Mit dem Auftreten des centre médian ist alle Degeneration verschwunden. Eine directe Einstrahlung der degenerativen Fasern in einen der Thalamuskern lässt sich nicht nachweisen.

Betreff des GOWERS'schen Bündels ist noch zu erwähnen, dass auch nach der Trennung von der Kleinhirnseitenstrangbahn noch einzelne degenerirte Fasern sich abzweigen, die eine Brücke an Degeneration zu dieser herstellen; sie gelangen auf dem Wege der directen sensorischen Cerebellarbahn ins Kleinhirn und lassen sich cerebralwärts continuirlich bis dorthin nachweisen, wo das Gros des GOWERS'schen Bündels sich um den Bindearm schlingt.

In historischer Beziehung sei darauf hingewiesen, dass einzelne Theile seines Verlaufs mit früher bekannt gewordenen Formationen zusammenfallen; der Abschnitt unterhalb der oberen Olive ist zweifellos identisch mit dem „aberrirenden Seitenstrangbündel“ (MEYNEBT, MONAKOW), dessen Fortsetzung in die laterale Schleife MONAKOW schon lange³ vermuthet hat; in derselben Bahn verläuft auch HELD's „Seitenstrangbündel aus dem rothen Kern“ bei der Katze⁴, das EDINGER auch beim Menschen kennt. Oberhalb der Olive bildet das GOWERS'sche Bündel einen Theil jenes Faserzuges, den MEYNEBT als „Kleinhirnantheil der Schleifenschicht“ oder „hinteres Schleifenbündel (Lemn. posterior)“ beschrieben hat und den neuerdings wieder KÖLLIKER als zur lateralen Schleife gehörig erwähnt.⁵

Der beschriebene degenerirte Faserzug im „Rest der lateralen Schleife“

¹ Genau an jener Stelle, die in KÖLLIKER, l. c. Fig. 561, mit Ll¹ bezeichnet ist.

² KÖLLIKER, Gewebelehre, Fig. 568.

³ Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV.

⁴ Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 16.

⁵ Gewebelehre II. S. 392.

stellt eine directe Bahn aus den Randpartieen des Seitenstrangs im Cervicalmark wahrscheinlich zum Thalamus opticus dar; sie verläuft zunächst mit dem Tractus cerebr.-spin. ventralis, dann in der lateralen Schleife, schliesslich in der Regio hypothalamica mit der Hauptschleife. Beim Affen hat MOTT eine sehr wahrscheinlich mit dieser identische Bahn nach Läsion im Lumbalmarke gesehen.¹

In unserem Falle lässt sich noch eine zweite faserarme, degenerirte, thalamospinale Bahn verfolgen, die sich in ihrem ganzen Verlaufe durch spärliche, aber grobe Degenerationsschollen auszeichnet. Sie stammt aus dem Seitenstranggrundbündel, wo sie als schwaches Degenerationsfeld nahe dem Aussenrande der Vorderhörner liegt, verläuft aufwärts durch die ganze Substantia reticularis, ist in den betreffenden Höhen lateral am Pyramidenkern, dorso-lateral an der dorsalen Nebenolive, sodann dorso-medial an den oberen Oliven zu finden; in der Gegend des proximalen Vierhügels liegt sie im Tegmentum medial von der Hauptschleife und schliesst sich im weiteren Verlaufe nach aussen abbiegend den früher geschilderten Fasern aus der lateralen Schleife an, nachdem diese an ihr vorbei in die Regio hypothalamica gezogen sind.

5. Zur Beurtheilung der Convulsionen nach Wiederbelebung Erhängter.

Von Dr. Kompe in Friedrichroda.

Während statistisch unter allen Arten des Selbstmordes das Erhängen in Deutschland am häufigsten ist (in Preussen 63,8 % aller Selbstmorde), kommen Wiederbelebungen nach der Strangulation relativ viel seltener vor, als nach allen anderen Arten des Selbstmordes. Dementsprechend ist die Litteratur über Wiederbelebung nach Strangulation eine sehr spärliche. Man hat daher auch bis in die neueste Zeit noch wenig Aufmerksamkeit den Convulsionen als der Hauptsächlichsten zugewandt, welche nach Wiederbelebung Erhängter sich regelmässig einzustellen pflegt.

Zuerst versuchte HOFMANN-Wien² eine zusammenhängende Darstellung dieser Frage, dann hat Docent JULIUS WAGNER³ das zerstreut liegende Material gesammelt und kritisch beleuchtet, und neben wenigen anderen ist vor Kurzem von H. BRACKMANN⁴ in Untergöltzsch im Voigtlande ein weiterer Beitrag zu dieser Erscheinung nach Wiederbelebung Erhängter gegeben worden.

Im Ganzen sind bis heute erst 25 genau beobachtete Fälle von Wieder-

¹ Brain 1895. I. S. 8 u. 18.

² Lehrbuch der gerichtlichen Medicin.

³ Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. VIII. H. 3.

⁴ Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 12.

belebung Erhängter veröffentlicht worden, denen ich meinen Fall in Folgendem anschliessen will.

Fräulein X., 23 Jahre alt, nachweislich neuropathisch nicht hereditär belastet, stammt aus wohlhabender Familie, lebt unter günstigen äusseren Verhältnissen und ist seit einigen Monaten Braut. Ich hatte im Frühjahr des betreffenden Jahres Gelegenheit Fräulein X. an Menorrhagien zu behandeln, welche sich auf Hydrastis besserten. Eine organische Uterusveränderung fehlte. An einem heissen Sommerabende gegen 6 Uhr wurde ich zu der jungen Dame gerufen und fand sie in gewaltsam geöffneten Kleidern völlig leblos im Bette liegen. Der Vater theilte mir sofort mit, dass es sich um einen Selbstmordversuch handle. Vor $\frac{1}{2}$ Stunde sei er in das Fremdenzimmer gegangen, um etwas zu holen, und habe dort seine Tochter an einem Stricke (Zuckerseil) hängend gefunden. Mit Hilfe eines Verwandten sei die Tochter abgeschnitten und ins Bett transportirt worden, danach habe er mich sofort gerufen. Zwischen dem Abschneiden und meiner Ankunft im Hause mögen etwa 30 Minuten vergangen sein.

Befund: Das Fräulein lag wie todt im Bette, das Gesicht nur wenig cyanotisch und aufgedunsen, die Zungenspitze fest zwischen die Zähne eingeklemmt, die Pupillen ad maximum erweitert, die Cornea gegen Berührung unempfindlich; Athmung nicht sichtbar, die Auscultation des Herzens ergiebt schwache und unregelmässig intermittirende Töne (30—35 in der Minute), Puls nicht fühlbar, auch nicht an den Carotiden. Der ganze Körper, besonders die unteren Extremitäten, fühlen sich auffallend kalt an (Julihitze!). Zur Messung der Körpertemperatur war keine Zeit vorhanden. Es besteht Menstruation, Urin und Koth ist nicht abgegangen. Während fast $1\frac{1}{2}$ stündiger künstlicher Athmung und Hautreizung stellte sich der Puls wieder ein, später die Athmung, welche von da bis gegen Mitternacht das Cheyne-Stokes'sche Phänomen bot. Die Pupillen blieben hingegen gleich erweitert, und die Hautempfindung kehrte für's erste nicht zurück. Die Gesichtsfarbe wurde während dieser Zeit wieder blühend, wie sonst. Etwa zwei Stunden nach Beginn der künstlichen Athmung bekam das Fräulein rasch aufeinanderfolgende clonische Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten, sowie des Nackens und des Rückens, welche sich derart steigerten, dass wir zu dritt alle unsere Kräfte gebrauchen mussten, um die Kranke vor dem Herausstürzen aus dem Bette und vor Verletzungen zu bewahren. Während dieser Convulsionen, bei denen die Zunge wieder in Gefahr des Zerbeissens kam, bestand völlige Anästhesie der Cornea und der Haut bei Nadelstichen. Da nach einer Dauer von 1 Stunde die Convulsionen nicht nachliessen und die Herzaction sich in bedrohlichem Grade gehoben hatte, injicirte ich 0,03 Morphium, und als nach $\frac{1}{2}$ Stunde kein Erfolg eintrat, wiederholte ich die gleiche Dosis. Zur Ueberschreitung der gewöhnlichen Dosis entschloss ich mich auf die Empfehlung Verr's hin¹, welcher in einem Falle von puerperaler Eklampsie binnen wenigen Stunden 0,2 (!) subcutan verbrauchte und eklatanten Erfolg sah.

Gegen 11 Uhr Abends war dann die Kranke soweit ruhig, dass ich sie mit einer Wache allein lassen konnte. Das Cheyne-Stokes'sche Phänomen bestand noch, der Puls war gut, die Hautempfindlichkeit zeigte sich wieder. Am anderen Morgen, nach einer ruhigen Nacht, fand ich die Kranke festschlummernd, jedoch auf Stiche und Kneifen reagirend. Die Pupillen waren enger geworden und reagirten wieder. Der Morphiumschlaf dauerte etwa 20 Stunden mit kurzen Unterbrechungen, eine schwere Müdigkeit bestand aber noch mehrere Tage neben Muskelschmerzen im ganzen Körper.

Die am ersten Tage von mir wenig beachtete Strangulationsfurche zwischen Kehlkopf und Zungenbein machte der Kranken viel Beschwerden (Eisumschläge).

¹ VOLKMANN's klin. Vorträge. Nr. 304.

Während den ersten 24 Stunden trat kein freiwilliger Stuhl und Urin ein. Die Menstruation sistirte nicht, Schluckbeschwerden traten nicht ein, die Sprache blieb bis auf geringe Heiserkeit (Folge der Eisblase?) normal. Im weiteren Verlaufe folgte der Wiederkehr des Bewusstseins keine Amnesie, ausser für die Zeit der Bewusstlosigkeit, auch hat sich bis heute keine Psychose eingestellt.

Die Ursache zu dem Conamen suicidii ist, weil ohne Belang, hier nicht zu erörtern, jedenfalls kann nach meiner Kenntniss der näheren Umstände, weder die gleichzeitige Menstruation, noch eine plötzliche geistige Störung in diesem Fall in Betracht kommen. Der Selbstmord war schon länger geplant.

In allen bisher veröffentlichten Fällen ist das hervorstechendste gemeinsame Symptom das typische Eintreten von Convulsionen, bevor die Wiederbelebten zum Bewusstsein zurückkehrten, und zwar nicht direct, nachdem der Selbstmörder abgeschnitten wurde, sondern nach verschieden langer Zeit, nachdem die Respiration wieder in Gang gekommen war. Auch die Dauer der Convulsionen ist in den beschriebenen Fällen eine sehr verschiedene gewesen (von 1 Stunde bis zu 12 Stunden). Von den verschiedenen Autoren werden diese Convulsionen verschieden beschrieben: als epileptische, epileptiforme, tetanische und clonische, und werden theils auf vorhandene Hysterie, theils auf mechanische Ursachen zurückgeführt.

Meines Erachtens lässt sich die Erklärung für die Convulsionen aus folgenden physiologischen Betrachtungen finden. Durch die Strangulation müssen ohne Frage im Gehirne Störungen eintreten, welche im Stande sind, in der Function rasch folgenschwere Veränderungen hervorzurufen. Zwei Momente kommen hierbei besonders in Betracht:

Die Asphyxie und der Verschluss der Carotiden.

Die Asphyxie (Mangel an Sauerstoff durch Behinderung des venösen Abflusses aus der Schädelhöhle, HERMANN und ESCHER) wirkt auf die Thätigkeit des Grosshirns äussert rasch (HOFMANN) und zeigt sich in Bewusstlosigkeit, auch wenn zu dieser Zeit Athmung und Herzthätigkeit fortbestehen. An diese auf venöser Stase beruhende Asphyxie schliessen sich allgemeine Convulsionen (Erstickungskrämpfe) an, welche von Reizung der Medulla oblongata (Nothnagels Krampfcentrum) herrühren, indem die durch die Asphyxie gesetzten Ernährungsstörungen des Hirns sich nach der Wiederbelebung nicht sofort ausgleichen.

Das zweite Moment, der Verschluss der Carotiden, ist schon experimentell als folgenreich für das Gehirn bekannt. Nach PILZ¹ treten in 32% aller Fälle von auch einseitiger Ligatur der Carotis schwere nervöse Störungen auf. Da es in unserem Falle sich nur um eine temporäre Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr handelt, so muss nach der temporären Anämie des Hirns der entgegengesetzte Zustand eintreten, nachdem die Circulation freigegeben wurde. Und das ist in der That der Fall, es tritt einige Zeit nach der Abnahme des Strangulirten, sobald Puls und Respiration sich wieder einstellen, eine Hirnhyperämie auf, welche ausser anderen Erscheinungen Convulsionen

¹ LANGENBECK's Archiv. Bd. IX.

hervorrufft.¹ PETRINA² hat sogar eine Ponsblutung mit rechtsseitiger Facialislähmung und Lähmung der linksseitigen Extremitäten beobachtet. KUSSMAUL und TENNER haben durch das Experiment nachgewiesen, dass Unterbindung der Carotiden sehr rasch auf das im verlängerten Marke gelegene Athmungscentrum einwirkt. FILEHNE³ hält die Compression der Carotiden für die Ursache des Cheyne-Stokes'schen Phänomens. Diese Anschauung würde durch meinen Fall gestützt.

Ich möchte nun noch auf ein drittes Moment hinweisen, dem bisher, wie ich finde, wenig Aufmerksamkeit zugewendet wurde: die Einschnürung des Vagus. Bekanntlich liegt der Vagus mit Carotis und Jugularis interna in einer Scheide. Jedenfalls kann bei diesem Hemmungsnerven für das Herz (in meinem Falle starke Verlangsamung der Herzaction) eine Compression nicht gleichgültig sein. Experimentell hat TAMASSIA⁴ nachgewiesen, dass Compression des Vagus denselben physiologischen Effect hatte, als die Unterbindung der Carotiden.

Wenn man diese drei Momente in Betracht zieht, so muss es jedem Unbefangenen einleuchten, dass eine oder zwei oder alle drei Schädigungen im Stande sind, die regelmässig nach Wiederbelebung Strangulirter eintretenden Convulsionen auf physiologischem Wege zu erklären. Daher verstehe ich nicht, dass neuerdings BRACKMANN (l. c.) sich auf die Ansicht von MÖBIUS beruft, welcher in einer Anzahl von Fällen diese Convulsionen als traumatische Hysterie auffasst, als: „seelisch vermittelte Symptome“. Da ferner „Abwehrbewegungen“ (BRACKMANN) bei Krämpfen fast jeder Art vorkommen können, so erscheint mir erst recht der Vergleich unserer Convulsionen mit hysterischen Krämpfen unstatthaft, denn die anscheinend den Charakter des „Planmässigen und Ueberlegten“ tragenden Krämpfe sind meines Erachtens nur reflectorischen Ursprungs.

Mein Urtheil über die Ursache der uns hier interessirenden Convulsionen möchte ich folgendermaassen zusammenfassen:

Die durch die Strangulation erzeugten Krämpfe bei Wiederbelebten können durch Asphyxie, durch Compression der Carotiden oder durch Compression des Vagus allein oder durch Zusammenwirken zweier oder aller drei Momente hervorgerufen werden. Psychopathische Ursachen anzunehmen, dagegen sprechen die physiologischen Erfahrungen.

Am wahrscheinlichsten erscheint mir der Verschluss der Carotiden die Ursache zu sein, um so mehr, als in meinem Falle später das Cheyne-Stokes'sche Phänomen sich einstellte. Die Ansicht FILEHNE's (l. c.) würde dafür sprechen, auch wenn es nach ROSENBACH's Theorie⁵ sicher wäre, dass die Erscheinungen am Kreislaufapparate sich nicht mit denen am Athmungsapparate zeitlich decken.

¹ KNOLL, Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Bd. LXXXIII.

² Prager med. Wochenschr. 1880.

³ Med. Centralbl. 1875. S. 810.

⁴ VIMONOW's Jahresbericht. 1881. I. S. 560.

⁵ Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 3 u. 4.

Ich schliesse mit den von JULIUS WAGNER citirten Worten SIEGMUND MAYER's¹:

„Wenn die terminalen Nervensubstanzen einer Störung ihrer normalen Ernährung ausgesetzt sind, die eine bestimmte, für die bestimmten, terminalen Apparate verschieden lange Zeitdauer nicht überschreitet, so beantworten sie den Wiederbeginn der normalen Ernährung mit der Auslösung eines mehr oder weniger intensiven Reizvorganges.“ (In unserem Falle also mit Auslösung von Convulsionen.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Destructive lesion of the fifth nerve-trunk**, an anatomical study by H. H. Tooth, M. D. (Bartholomew's Hosp. Rep. Vol. XXIX.)

39jähr. Musiker, der vor 9 Wochen Schanker gehabt hat, bekommt eine linksseitige (motorische und sensible) Trigemiuslähmung, der sich eine Abducens- und bald eine Facialisparesse anschliesst. Augenhintergrund normal. Im Coma, in dem er lange Zeit lag, starb er nach 7 Wochen. Es finden sich Gummata in Leber und Nieren; Gummata im Hirn: in der rechten Ponsseite, an der Unterfläche des linken Schläfenlappens, in der rechten Kleinhirnhemisphäre, und besonders eins an der Basis, das den Stamm des linken Quintus, wie auch die mikroskopische Untersuchung ergab, vollständig zerstörte, den VI. und VII. nur drückte. — Interessant war, dass die sogen. absteigende Wurzel, deren Beziehungen zur motorischen Wurzel schon Bechterew, Obersteiner u. s. w. behauptet haben, sich ganz intact erwies. Für den Faserverlauf dieser Wurzeln sind 3 Möglichkeiten vorhanden:

1. Die Fasern treten in dem motorischen Kern zu diesen Zellen;
2. sie ziehen direct in die motorischen Quintuswurzeln;
3. sie treten mit den Zellen des sensorischen Kerns in Verbindung.

Der Verlauf der Quintuswurzelfasern scheint die Ansicht bestätigen zu können, die bezüglich der spinalen hinteren Wurzelfasern eine Dreitheilung (Lenhossek) und für jeden Theil eine Leitung besonderer Sensibilitätsqualitäten annehmen will.

Toby Cohn (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

- 2) **Sur les effets de l'exstirpation des glandes parathyroïdes**, par Vassale et Generali. (Arch. ital. de biol. Bd. XXV, 3 und Bd. XXVI, 1. 1896.)

Verf. referiren die Untersuchungsergebnisse und Anschauungen, betreffend die Gland. parathyreoïd., seit deren Entdeckung durch Sandström (1880) (Gley, Monssu, Hofmeister, Kohn, Gley und Nicolas) und vertreten die Ansicht, dass die genannten 4 Gebilde nicht embryonale Thyreoïdearesiduen, sondern besondere

¹ Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Bd. LXXXI.

Organe im Haushalte darstellen. Zur Erforschung ihrer Bedeutung stellten sie seit 1894 methodische Experimentaluntersuchungen an ausgewachsenen Hunden und Katzen an. Von 10 Katzen, bei denen die Totalexstirpation aller 4 Drüsen gemacht war, starben 9 durchschnittlich am 5. Tage, nachdem sie folgende Erscheinungen dargeboten hatten: fibrilläre und Muskelzuckungen, psychische Depression, steifen schwankenden Gang, Appetitlosigkeit, Tachycardie, rapide Abmagerung, Temperaturerniedrigung. Die 10. Katze blieb zunächst am Leben, gerieth indess in einen kümmerlichen Zustand chronischer Cachexie. Die 9 Hunde gingen alle — durchschnittlich zwischen dem 3. und 4. Tage — zu Grunde, nachdem sie 24 Stunden vorher die ersten krankhaften Symptome gezeigt hatten und zwar von Seiten des Nervensystems: psychische Niedergeschlagenheit, Zittern, Parese der Kaumusculatur: Trismus, Rigidität der Hinterpfoten, unsicherer Gang, allgemeine Muskelschwäche, dagegen nur leichte, zumeist finale Convulsionen; von Seiten des Digestionstractus, Anorexie, Erbrechen; von Seiten der Circulations- und Respirationsorgane: Palpitation, Dyspnoë; seitens der Nieren: sehr spärlicher Urin, zuweilen Spuren von Eiweiss. — Die Autopsie ergab einen negativen Befund. — Diese Erscheinungen sind analog denjenigen, die man nach completer Thyreoidectomie, d. i. nach Exstirpation der Thyreoidea und Gland. parathyroid. bei Hund und Katze beobachtete und können nur auf die Vernichtung der specifischen Eigenschaften der in Rede stehenden Organe bezogen werden. Der Tod (nach wenigen Tagen) trat auffallender Weise rascher ein als nach totaler Thyreoidectomie.

In der Folgezeit haben Verf. ihre Versuche mannigfach variirt, um die nähere Bedeutung der Gland. parathyr. festzustellen:

a) Exstirpation der beiden Gland. parathyr. einer Seite: 3 Hunde zeigten überhaupt keine Krankheitssymptome, einer nur vorübergehende (psychische Depression, steifer Gang, Zittern, Appetitlosigkeit).

b) Exstirpation aller vier Gland. parathyr. in zwei Zeiten (rechts und links): nach der zweiten Operation gingen alle 3 Hunde zu Grunde, nachdem sie vorher die schon genannten Symptome dargeboten hatten.

c) Exstirpation der beiden internen Gland. parathyr. hatte überhaupt keinen Einfluss auf das Wohlbefinden eines Hundes.

d) Exstirpation aller vier Gland. parathyr. in zwei Zeiten (innere und äussere): der erste Eingriff blieb ohne Folgen, nach dem zweiten gingen die beiden Hunde unter gleichen Erscheinungen wie oben zu Grunde.

e) Exstirpation von drei Gland. parathyr. (die linke innere wurde geschont): ein Hund bot vorübergehend die genannten psychischen und nervösen Symptome, ein anderer blieb überhaupt gesund.

f) Exstirpation aller vier Gland. parathyr. in zwei Zeiten (3 + 1): zunächst nur geringe, rasch vorübergehende Erscheinungen, unmittelbar nach der zweiten Operation traten rapid zunehmende Lähmungssymptome u. s. w. ein und deshalb der Tod.

g) Exstirpation des kompletten linken Thyreoidealappens und der rechten äusseren Gland. parathyr., dann Entkapselung und Beschädigung („... on maltraite un peu ...“) des rechten Thyreoidealappens: die Hündin blieb bisher durchaus gesund.

h) Exstirpation beider Thyreoidealappens und beider inneren Gland. parathyr.: von den vier operirten Hunden bot nur einer in leichtem Grade vorübergehend die bekannten Erscheinungen, die drei anderen blieben von vornherein gesund.

i) Exstirpation beider Thyreoidealappens und aller Gland. parathyr. mit alleiniger Ausnahme einer äusseren (ein Mal der linken und ein Mal der rechten): der erste Hund zeigte nur vorübergehende leichte Appetitlosigkeit, sowie fibrilläre und Muskelzuckungen, der andere überhaupt keine Krankheitssymptome.

Die Resultate dieser Untersuchungen bestätigen die spezifische Wichtigkeit der Functionen der Gland. parathyr. und lassen die bekannten Wirkungen der bisher geübten Thyreoidectomien in anderem Lichte erscheinen.

Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

3) An address on the physiology and pathology of the Thyroid. gland., by Vict. Horsley. (Brit. med. Journ. 1896. Dec. 5.)

Wer sich für Physiologie und Pathologie der Thyreoidea speciell interessirt, findet eine eingehende und übersichtliche Darstellung der einschlägigen Forschungen [von King (vor 100 Jahren), Schiff 1859, Kocher, Horsley, Kohn, Munk, Hoffmeister, von Eiselsberg u. A.] auf diesem Gebiete. Die Resultate der Horsley'schen Darstellung finden hier nur eine kurze Wiedergabe, während auf das Original und die beigegebenen Mikrophotographien verwiesen wird.

Prenaut wies nach, dass die Parathyreoidea eine Entwicklung der Wand der vasculären entodermalen Verlängerung der Thyreoidea ist; beim Schafembryo. — Kohn beschreibt zwei Massen des Parathyreoideagewebes, ein äusseres Drüsengewebe am Hilus, ein inneres an der äusseren Oberfläche.

Das Gebilde der Nebenthreoidea ist, analog demjenigen der Nebenniere, als Organ des erwachsenen Körpers anzusehen, wie frühzeitig auch seine Entstehung datirt.

Es ist als ein drüsig sekretorisches aufzufassen. Das ist besonders deutlich in der compensatorischen Hypertrophie bei Hunden nachzuweisen. Doch Acini und colloide Secrete wurden hier nicht gefunden.

Zwischen embryonaler Thyreoidea und Nebenthreoideen des Erwachsenen und dem Gewebe der sogenannten adenomatösen Kröpfe besteht eine grosse Aehnlichkeit. Beigelegte Abbildungen machen dies sichtbar.

Die Gefässanordnung und die Bildung des secretorischen Apparates der Nebenthreoideen werden durch Abbildungen illustirt. Die anatomische Anordnung weist derselben die Stellung als einer selbständigen Drüse sui generis an, die in Beziehung zur Thyreoidea steht. Ihr Secret wird für die Hämatopoese wesentlich und unentbehrlich.

Wenn von der Thyreoidea der ein Lobus weggenommen wird, so hypertrophirt der andere compensatorisch. — Epithelien der Acini und das Secret der Lymphräume werden nachgewiesenermassen verändert. Im Epithelium ändert die cubisch geformte Zelle in eine säulenförmige; die Acini, normalerweise rundliche Höhlen, verändern sich in die Form der Zelle einer gewöhnlichen Drüse. Das Secret wird mehr wässerig, weniger consistent. Die festen Gebilde und das ursprünglich colloide Material darin verlieren sich. — Alles dies wird klinisch auch in Fällen von parenchymatösem Kropf beobachtet.

Die bemerkenswertheste Aehnlichkeit lässt die Struma exophthalmica erkennen. Bei ihr werden die Acini unregelmässiger und ähnlicher einer verzweigten Drüse. Das Secret, colloid vorher, verliert sich mehr und mehr und hinterlässt granulären Detritus. Dabei findet sich allgemeine Vergrösserung der Drüse, genau wie bei der operativen compensatorischen Hypertrophie.

Die Frage, ob diese anatomischen Aenderungen causal sind oder secundär durch Nerveneinfluss entstehen, wird nur von Horsley eingehend nach den vorhandenen Beobachtungen untersucht und schliesslich dahin beantwortet, dass die anatomischen Aenderungen die Krankheit erzeugen. Tremor in dem athyreoiden Zustande ist ebensowenig Folge besonders gestörter Innervation, noch die Dyspnoë Folge einer

mechanischen Luftabsperrung. Hierzu wird als Bestätigung ein Fall, der operirt wurde zur Entfernung des Athemhindernisses und dennoch starb, mitgetheilt. Der im Körper zurückgelassene Thyreoidearest, um die Drüsenfunction zu erhalten, war anatomisch dazu nicht recht geeignet.

Die gefundenen Vacuolen im Kern der Fettzelle sind für Myxödem nicht charakteristisch und für die Thyreoideakrankheit nicht pathognomonisch. — Bei Myxödem atrophirt die Thyreoidea; eine rundzellige Infiltration fällt die Acini. Das Epithelium in seiner Degeneration ist von grösserer Bedeutung bei der Krankheit, als das von demselben gelieferte Secret. — Myxödem und Cretinismus weisen auf Ausfall der Thyreoideafunction; Struma exophthalmica in ihren verschiedenen Graden beruht auf einer abnormen Abänderung der Thyreoideafunction.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

4) **On the active constituents of the Thyroid gland**, by Rob. Hutchinson. (Brit. med. Journ. 1897. Jan. 23. S. 94.)

H. isolirte die drei Bestandtheilgruppen der Thyreoidea: die Extractivstoffe; die Colloidsubstanz; das Nucleo-albumin, und untersuchte alsdann die Wirksamkeit dieser isolirt gewonnenen Gruppen gegen Myxödem. 3 Fälle dieser Krankheit boten sich dar, um an ihnen die therapeutische Kraft der gewonnenen Isolirstoffe zu prüfen.

1. Zuerst kamen die Extractivstoffe an die Reihe. 30 grm täglich — rund 5 Schafthyreoidea — wurden sowohl Gesunden, als auch Kranken verabreicht. — Resultat: Keinerlei, sonst als Folge des Genusses von Thyreoidea bekannte Erscheinungen kamen zum Vorschein. Die Extractivstoffe enthalten also die wirksamen Bestandtheile der Thyreoidea nicht.

2. Dann kam die reine Colloidsubstanz zur Probe. 10 grm frischer Drüse liefert annähernd über 1 grm trockenes Colloid. Die Anwendung geschah in Pulverform, und zwar in Dosen von 0,1. — Diese Substanz wirkte ausnahmslos, manchmal unter den als „Thyreoidismus“ bezeichneten Erscheinungen. Von einer Myxödemkranken werden die Photographieen vor und nach der Behandlung zur Veranschaulichung des Effects beigegeben, der zweifellos erkennbar. Die Wirkung war schnell eingetreten. Die Dosis hatte 0,2 (= 3 grm täglich) betragen.

Alsdann spaltete H. die Colloidsubstanz in eine protein- und in eine zweite, nicht proteinhaltige. — Die proteinhaltige erwies sich, nachweisbar an dem beigefügten Probefalle, wirksam. Doch wären grössere Dosen alsdann nöthig. Auch waren die Wirkungen schneller vorüber, so dass die Wirkung der Colloidsubstanz, wenn diese ungetheilt, viel bedeutender erschien.

Die nicht proteinhaltige ist zweifellos die Substanz, von welcher das Jodothyroidin (Baumann) stammt. Sie enthält das wirksame Princip. Schon in kleinsten Dosen wirkt sie. 0,05 zwei Mal täglich brachte bei einer Patientin 3 Pfund Körpergewichtsverlust in einer Woche zu Wege.

3. Das Nucleoalbumin, in einem Falle von Struma exophthalmica angewandt, erwies sich unwirksam.

Daraus folgt, dass die rationellste Darreichung der Thyreoidea in Form der Colloidsubstanz, die isolirt wird, geschieht.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

5) **Die Besonderheiten im Bilde der Basedow'schen Krankheit bei Kindern**, von Dr. Steiner (Wien). (Wiener med. Blätter. 1897. Nr. 6.)

St. weist in der mit ausgiebiger Litteraturangabe versehenen Arbeit nach, dass sich bei Kindern eine grosse Constanz der auf anatomischer Basis erwachsenden

Störungen zeige, während die Störungen functioneller Art sich durch Inconstanz auszeichnen. Nach Symptomen geordnet fand sich:

1. Tachycardie, in 40⁰/₀ zuerst auftretend, geringer, nur bis 100—120, als beim Erwachsenen; subjectives Gefühl des Herzklopfens tritt zurück. Systolische Geräusche in ²/₃ bei Erwachsenen, ¹/₃ bei Kindern. Carotidenhüpfen einmal so stark, dass systolische Erschütterung des Kopfes deutlich sichtbar.

2. Struma, stets bei Kindern; in 15,2⁰/₀ fehlend bei Erwachsenen; Entwicklung desselben rascher — ein Mal plötzlich — als bei Erwachsenen.

3. Exophthalmus, ebenso inconstant, aber weniger stark als bei Erwachsenen. Gräfe's und Stellway's Symptome sehr selten, meist nur angedeutet, nie combinirt.

4. Tremor: Charcot-Marie'scher vibrierender Tremor in ¹/₈, Kahlers choreatischer Tremor in ¹/₅ der Fälle. Beides nur bei Mädchen!

5. Digestionsstörungen bei Erwachsenen in ¹/₃, bei Kindern in ¹/₃ der Fälle.

6. Ueber ¹/₂ der Kinder zeigten hysterische Stigmata, eins hatte Epilepsie; die Paraplegieen, Facialistörungen, Parästhesieen und Schlaflosigkeit führt St. ebenfalls auf hysterische Veranlagung zurück.

7. Von Seiten der Psyche waren auffallend die Veränderung des Temperaments; ein Mal zeigten sich Zwangsvorstellungen.

8. Hautsystem: Erethismus, Trousseau'sche Flecke, Decubitus, Thermophobie mit Parästhesieen; abnorme Schweisssecretion in 10⁰/₀. Prüfung auf Vigouroux'sches Symptom blieb erfolglos, wurde bisher überhaupt wenig gemacht, und handelte es sich beide Male um hysterische Mädchen.

9. Körpertemperatur zeigte in 13⁰/₀ Erhöhung.

10. Polyurie kam ein Mal zur Beobachtung.

11. Abmagerung war auffallend in 25⁰/₀ der Fälle.

12. Sexuelle Störungen — abgesehen von Onanie — fehlten.

13. Relativ häufig fand sich Combination mit choreatischen Symptomen.

Richter (Berlin).

6) *Maladie de Basedow d'origine émotionnelle*, par M. Haushalter. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 7./I. 1897. Nr. 2.)

H. theilte in der Sitzung der „Société de médecine de Nancy“ vom 29./VII. 1896 einen Fall von Basedow'scher Krankheit, aufgetreten im Anschluss an länger andauernde Erregung des Gemüthes bei einer 27jähr. Frau, mit.

Die Betreffende, erblich in keiner Weise belastet, war in ihrer Jugend etwas furchtsam, sonst keineswegs besonders nervös, wohnte bis zum 20. Jahre in einem sehr belebten Hause, bezog dann, verheirathet, mit ihrem Mann ein isolirt stehendes Haus in einer ihr vorher fremden Stadt. Von diesem Tage an zeigte sich bei der Pat. eine auffallende Aengstlichkeit, Einbildung von nächtlichen Angriffen auf ihre Person, sogar wenn ihr Mann daheim war, noch mehr, wenn sie sich allein daheim befand. In diesem Zustande wurde sie grvida; 2 Monate post partum zeigten sich die ersten Symptome beginnender Basedow'scher Krankheit, welche nach 5 Jahren ihren Höhepunkt erreichten, und durch die in diese Zeit fallenden Graviditäten unbeeinflusst blieben. Besonders auffällig war die vollständige Charakteränderung; die früher sanfte Person ist jetzt jähzornig, schreit, weint und zittert u. s. w. bei der geringsten Veranlassung.

Richter (Berlin).

7) Ein Fall von *Morbus Basedowii* mit *Diabetes mellitus*, von Dr. S. Bettmann, Assistenzarzt an der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 49 u. 50.)

Bei der 54jähr., früher meist gesunden Köchin wurden in der Zeit der Meno-

pause an verschiedenen Körperstellen eigenthümliche, weisse Flecke und Dickerwerden des Halses beobachtet. In den letzten 4—5 Jahren auffallend grosse Augen, Verlust der Kopfhare, schmerzloses Ausfallen der Zähne, krampfartige Durchfälle, Urticaria. Später deprimirte Stimmung, Kräfteverfall, gesteigertes Hunger- und Durstgefühl, vermehrte Urinausscheidung, Herzklopfen, zuletzt Tremor der Hände und Beine.

Status: Linke Pupille meist γ rechts, Reaction gut, an beiden Augen Exophthalmus, Graefe'sches und Möbius'sches Symptom ausgesprochen, an der ganz trockenen Haut hochgradige Pigmentveränderungen, Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert, am linken Sternalrand systolisches Blasen, Herzaction beschleunigt, Puls 140, Halsumfang 40,5 cm, stark faustgrosse Struma, über derselben vorwiegend systolisches Sausen, elektrischer Hautwiderstand herabgesetzt. Urin sehr hell, spezifisches Gewicht = 1025, 4,45% Zucker, Acetessigsäurereaction deutlich. Auf strenge Fleischdiät gesetzt, ging der Zuckergehalt bald zurück und verschwand später vollkommen, ausserdem waren keine Klagen über starken Durst und Hautjucken mehr zu vernehmen. Auch bei leichterer Fleischdiät blieb der Harn zuckerfrei, erst auf 2 Mal je 2 Kartoffeln kam es zu 13,2 grm Zuckerausscheidung. Bei Darreichung von häufigem Traubenzucker und gekochtem Reis erfolgte wieder reichliche Zuckerausscheidung und zwar begann dieselbe in der ersten Stunde nach der Aufnahme. Wurde zum Frühstück $\frac{1}{2}$ Brödchen gegessen, so wurde Zucker beobachtet und zwar nahm die Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate ständig ab. Daneben fand sich, dass nach Aufnahme einer grösseren Menge von Kohlehydraten und dadurch bedingter, stärkerer Zuckerausscheidung auch eine Verminderung der Leucocytenmenge im Blute eintrat. Ob diese Erscheinung auf Leucocytenzerfall oder nur auf einem chemotactisch bewirkten Austreten weisser Blutkörperchen aus der Blutbahn beruht, konnte nicht festgestellt werden. Unter der längeren Darreichung von Opium besserten sich die Basedow-Symptome merklich. E. Asch (Frankfurt a./M.).

8) **Nature et traitement chirurgical du goitre exophthalmique**, par Dr. Ch. Abadie. (Archives d'ophtalmologie. 1896. Novbr.)

Verf. nahm aus der Beobachtung mehrerer für die Augen deletär verlaufender Fälle von Basedow'scher Krankheit Veranlassung, sich näher mit dieser zu befassen. Nach kurzer Kritik der beiden vorherrschenden Ansichten über die Natur genannter Affection: Allgemeine Neurose einerseits, Hypertrophie und Ueberproduction der Thyreoidea bzw. ihrer Producte andererseits, greift A. auf die halbvergessene Trousseau'sche Beobachtung zurück, dass nur das Gebiet des Halsympathicus theilhaftig sei, und nimmt mit Trousseau einen dauernden Reizzustand nur der vasodilatatorischen Fasern desselben an. Exophthalmus, Turgescenz und Hypertrophie der Thyreoidea und Tachycardie, schliesslich auch jene pathologischen Zustände, die auf veränderte Blutbeschaffenheit in Folge der anormal arbeitenden Thyreoidea zurückzuführen wären, finden in jener Annahme ihre zwanglose Erklärung. Das Vorwiegen des einen oder des anderen der 3 Cardinalsymptome erklärt A. durch die mehr oder minder starke Theilhaftigkeit der speciellen, in Frage kommenden Centren, und führt als Stütze für seine Theorie das gänzliche Fehlen von Symptomen seitens des übrigen Gefässsystems an.

Die chirurgische Verwerthung seiner Beobachtungen anlangend, führt A. die bereits mit Erfolg — soweit der Exophthalmus in Frage kommt — ausgeführten operativen Eingriffe an entsprechender Stelle des Halsympathicus an; führt auch die früher beobachteten Besserungen im Verlauf der Basedow'schen Krankheit nach theilweiser Entfernung der Thyreoidea auf eine zufällige Verletzung der zur Thyreoidea führenden Fasern zurück.

Richter (Berlin).

9) Untersuchungen über das Vorkommen der alimentären Glycosurie bei Morbus Basedowii, sowie nach Thyreoideagebrauch, von Bruno Goldschmidt. (Inaug.-Dissert. 1896. Berlin.)

Die an Kranken theils der Senator'schen Klinik, theils der Mendel'schen Poliklinik angestellten Versuche haben folgende Resultate ergeben:

1. Die alimentäre Glycosurie tritt bei Morbus Basedowii viel häufiger auf als beim Gesunden, dagegen nicht so häufig, wie es Chvostek angiebt. Die Basedow'sche Krankheit nimmt deshalb — speciell auch mit Rücksicht auf die bei den traumatischen Nervenerkrankungen gemachten Erfahrungen — hinsichtlich der alimentären Glycosurie anderen Nervenerkrankungen gegenüber nicht die ihr bisher eingeräumte Sonderstellung ein.

2. Ein längerer Gebrauch von Thyreoideapräparaten kann Glycosurie auslösen, indessen nur dann, wenn eine hochgradige Prädisposition dafür vorliegt. Es ist also die Glycosurie auslösende Wirkung der Schilddrüsenpräparate nur eine geringfügige.

Martin Bloch (Berlin).

10) Beiträge zur alimentären Glycosurie, von Dr. H. Miura. (Zeitschrift für Biologie. 1895.)

Versuche, die mit Weissbrot, Reis, Traubenzucker, Lävulose, Maltose, Bierwürze, Rohrzucker, Milchsucker und Milch am Hunde und am Menschen angestellt sind, und, da als Versuchspersonen nur gesunde Individuen dienten, nur geringes klinisch-neurologisches Interesse bieten.

Martin Bloch (Berlin).

11) Ein Fall von Tetanie mit eigenthümlichem Sectionsbefund, von H. Köster, Oberarzt der medicinischen Abtheilung des allgem. Krankenhauses zu Gothenburg. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1896. Bd. IX.)

21jähr., stets schwächerer Bäcker, dessen Mutter und Schwester leicht Krampfanfälle bekamen, leidet seit $\frac{1}{2}$ Jahre an Anfangs nur wenig schmerzhaften Muskelcontractionen, die besonders in der Ruhe und Kälte stärker werden. Allmählich Zunahme und grössere Schmerzhaftigkeit der Zusammenziehungen, welche indessen niemals symmetrisch erfolgten. Betroffen waren die Augenmuskeln, die Muskeln des Rumpfs, der Arme und Beine, ausserdem bestanden Schluckbeschwerden und Retentio urinae. Die Krämpfe waren bald clonische, bald mehr tonisch-clonische, konnten aber überwunden werden. Die Muskeln waren nicht paretisch oder atrophisch, indessen ausserordentlich druckempfindlich. Mechanische Muskelempfindlichkeit sehr gesteigert, in den Armen sogenannter Intentionskrampf. Trousseau- und Erb'sches Symptom vorhanden, Chvostek'sches Symptom nicht zu erzielen. Sensibilität überall normal, Patellarreflexe nicht auslösbar, Periost- und übrige Sehnenreflexe deutlich. 5 Tage nach der Aufnahme Exitus. Bei der Section fand sich primäre Schrumpfnieren, begrenzte Blutungen theils an der Vorderseite der Cauda equina, theils beiderseits um die Wurzeln des 3.—5. Halsnerven herum, Blutungen und Hyperämie der Ischiadicusscheide des rechten Beines. Mikroskopisch nichts abnormes. Die Blutungen fanden sich in der Umgebung der Nervenwurzeln derjenigen Nerven, welche zum Theil die am meisten angegriffenen Partien versorgen (Arm und Bein), doch fanden sich an den ebenfalls befallenen Augen- und Bauchmuskeln keine Veränderungen. Deshalb glaubt Verf. die tetanischen Symptome nicht als Folge jener Blutungen ansehen zu können und dies um so mehr, als die Blutungen keinesfalls älter als mehrere Monate waren und die Anfälle schon seit $\frac{1}{2}$ Jahre bestanden. Möglicherweise wurde die Erkrankung durch die vorhandene, chronische Nephritis und die daraus folgende urämische Intoxication bedingt. Die Tetanie scheint in Schweden eine sehr seltene Erkrankung zu sein, und ist dies der zweite bisher veröffentlichte Fall.

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

12) Ein Fall von Tetanie mit einem plötzlichen Exitus letalis, von M. Goldbaum. [Gazeta lekarska. 1897. Nr. 6. (Polnisch.)]

Verf. berichtet über einen folgenden, in Bezug auf den Verlauf seltenen Fall von Tetanie. Im Juni v. J. wurde Verf. zu einem 28jähr. Maurer gerufen, welcher seit wenigen Minuten erstarrt dalag, ohne irgend welche Bewegungen weder mit den oberen Extremitäten, noch mit dem Rumpf ausführen zu können. Die Arme waren am Rumpf adducirt, die Vorderarme im Ellenbogen und Handgelenk flectirt. Die Finger waren in den ersten Phalanxgelenken flectirt und in den übrigen extendirt. Der Daumen war adducirt und opponirt. Der Kranke konnte kein Wort aussprechen (Prismus und tonische Krampzfuckungen in der Zunge). Bewusstsein völlig erhalten. Die weitere Untersuchung deutete mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Dilatatio ventriculi. Der Kranke selbst schiebt seine jetzige Erkrankung auf das langjährige Magenleiden. Der Anfall tonischer Krämpfe dauerte mehrere Minuten, um sich nach einer kurzen Pause zu wiederholen. Das Trouseau'sche und Chvostek'sche Phänomen ganz deutlich; das Erb'sche und das Hoffmann'sche wurden nicht geprüft. Sonst keine Erscheinungen seitens des Nervensystems und der inneren Organe.

Der Anfang der Krämpfe war vor 4 Jahren, wo die Anfälle milde auftraten und nur wenige Minuten andauerten. Vor 3 Jahren hat ein solcher Anfall ein Mal 2 Tage gedauert. Die letzten 2 Jahre waren anfallsfrei. In dem letzten Anfall wurde Opium verordnet. Am nächsten Tage trat ein sehr starker, 5 Stunden andauernder Anfall, welcher mit dem Tode endete, ein.

In diesem letzteren Anfall waren auch die unteren Extremitäten theilhaftig (Pes varo-equinus).
Edward Flatau.

13) Tetanie und Rhachitis, von J. Cassel. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 5.)

Einleitenden Bemerkungen über das Symptombild der Tetanie und die einschlägige Casuistik folgt Mittheilung eigener Beobachtungen. — G. konnte unter 6822 poliklinisch behandelten Kindern 60 Fälle von Tetanie, sämmtlich im Säuglingsalter constatiren und zwar 37 Knaben, 23 Mädchen. Constant vorhanden waren spontane, intermittirende Krämpfe und das Trouseau'sche Phänomen, fast regelmässig das Facialisphänomen, häufig erhöhte, mechanische Erregbarkeit der Muskeln. 2 Kinder mit schwerer Rhachitis litten an Laryngospasmus, 4 rhachitische an Convulsionen. Alle Patienten waren nervös erregt. In 36 Fällen konnten vor dem Ausbruch der Erkrankung acute oder chronische Darmstörungen festgestellt werden; Rhachitis, meist nur äusserst geringfügig, bestand bei 52 = 86,6% Kindern. An dem Auftreten der Fälle liess sich ein epidemischer Charakter nicht erkennen, Frühjahr und Spätherbst waren am meisten belastet, allein auch in der besten Jahreszeit, Mai und Juni, kamen zahlreiche Fälle vor. Ganz ähnliche Resultate bezüglich des zeitlichen Auftretens ergaben Cassel's Beobachtungen für die Rhachitis, die Fälle von Laryngospasmus und die Craniotabes. — Von Phosphordarreichung sah Verf. in $\frac{2}{3}$ der Fälle eine günstige Beeinflussung des Laryngospasmus, während eine Wirkung auf Tetanie und Rhachitis absolut nicht zu erkennen war. Cassel wandte mit Vortheil warme Bäder (28—30° R.) von 20 Minuten Dauer, event. Chloralhydrat an (1,5—2,0:80,0, 1—2 stündlich einen Kinderlöffel), daneben Bekämpfung der Complicationen und, soweit möglich, Verbesserung der hygienischen Verhältnisse. 7 Patienten sind nachweislich gestorben, 17 wurden geheilt, in 36 Fällen blieb der Ausgang unbekannt.

Cassel nimmt an, dass die Tetanie eine idiopathische Krankheit sei, die sich auf dem Boden der allgemeinen, ungünstigen Lebensbedingungen entwickelt, unter denen die Kinder zu leben gezwungen sind. Diese ungünstigen Lebensverhältnisse bestehen in dürrtiger, unzweckmässiger Ernährung und dem schlechten Einfluss verdorbener Zimmerluft. — Die Tetanie ist nicht als Begleiterscheinung der Rhachitis

anzusehen, allenfalls kann man mit Ganghofner der Erwägung Raum geben, ob nicht die genannten ätiologischen Factoren (unzweckmässige Ernährung, Aufenthalt in verdorbener Zimmerluft) für die Entstehung beider Affectionen von Bedeutung sind. Ueber die letzte Ursache der Tetanie enthält sich Cassel eines Urtheils. —
Litteraturangaben. R. Pfeiffer (Cassel).

14) Zur Klinik und Therapie der Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter, von Dr. Firbas in St. Peter (bei Königsberg i. Steiermark). Aus der Universitäts-Kinderklinik des Prof. Escherich in Graz. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLI.)

I. 5 Fälle von sporadischem Cretinismus und Myxödem bei Kindern im Alter von 4 Monaten, $2\frac{1}{2}$, $11\frac{1}{4}$ und $6\frac{1}{2}$ Jahren; in den beiden letzten Fällen war Behandlung mit Schilddrüse, theils roh, theils in Pastillen von Erfolg begleitet.

II. Statistische Bemerkungen bezüglich erworbener Strumen. Einfache Strumen ohne Idiotie sind in Steiermark sehr häufig, fast immer handelt es sich um Struma hyperplastica follicularis parenchymatosa, meist sind die seitlichen Schilddrüsenlappen diffus hypertrophisch. 9,3% aller während eines $\frac{1}{2}$ Jahres zur Untersuchung kommenden Kinder hatten Struma. Bei der Hälfte dieser Kinder (im ganzen 300) war die Körperlänge unter Norm, aber nur bei vieren beträchtlich (9—15 cm); die Grösse des Körpers überschritt niemals den Mittelwerth. Die geistige Entwicklung war bei 4 Kindern leicht herabgesetzt. Nur bei 15 Fällen war familiäre oder hereditäre Disposition vorhanden. Von den aus Graz stammenden Kindern wohnten die Mehrzahl der mit Strumen behafteten in Stadttheilen, in welchen fast ausschliesslich Brunnenwasser getrunken wurde. Im ganzen war Struma viel häufiger bei Mädchen, als bei Knaben zu finden.

III. Fälle von angeborenen Strumen. Zwei dieser Fälle kamen gleich nach der Geburt ins Spital, Halsumfang betrug 25 und 27,5 cm. Der dritte betraf ein Kind von 5 Monaten mit 23,5 cm Halsumfang, welches starb.

IV. Thyreoïdbehandlung. Obgleich die Behandlung mit Jod befriedigende Resultate ergeben hatte, wurde in 27 Fällen die Schilddrüsen-therapie versucht, und zwar rohe Kalbschilddrüse auf Brot, oder in Pulverform, bezw. Präparate von Merck oder Burroughs, Welcome u. Co. Die Abnahme der Strumen war deutlich, die Behandlung muss längere Zeit fortgesetzt werden, beim Aussetzen derselben pflegen die Strumen zuzunehmen. Intoxicationen, sowie nennenswerthe Körpergewichtsabnahmen wurden nicht bemerkt. Samuel (Stettin).

15) On the nature and treatment of exophthalmic goitre with special reference to the thyroid theory of the disease and to the treatment by thyroïdectomy, by M. Allen Starr, M. D., Ph. D., of New York. (Medical News. 1896. April 18.)

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Es scheint wahrscheinlich, dass die Symptome der Basedow'schen Krankheit hervorgerufen sind durch übermässige Absonderung der Thyreoïdea, sei es von normaler, sei es von anormaler Beschaffenheit, die im Blute circulirt und direct wirkt auf die Vasomotoren, das Nervensystem und die Muskeln.

2. Es scheint wahrscheinlich, dass die beste Behandlung der Krankheit besteht in dem Aufhalten der Secretion der Thyreoïdea, oder der Entfernung der Drüse vom Körper. Samuel (Stettin).

16) **Sympathicusneurose**, af Dr. H. J. Vetlesen. (Norsk. Mag. f. Lågevidensk. 1896. 4. R. XL. S. 711.)

Eine 30 Jahre alte Patientin wurde am 11. Oct. 1895 mit Erscheinungen aufgenommen, die auf ein Herzleiden hindeuteten, das vielleicht mit einem Nierenleiden complicirt war. Die Pat. klagte hauptsächlich über einen, manchmal continuirlich, manchmal exacerbirend auftretenden Schmerz, der von den Lenden der Kreuzgegend nach unten bis gegen die Symphyse hin ausstrahlte, am häufigsten und am deutlichsten auf der linken Seite. Die Herztöne waren rein, nur schien es, als ob über der Herzbasis die diastolischen Töne etwas accentuirt wären. Später fand sich mitunter ein blasendes Geräusch beim ersten Aortentone, aber nicht immer. Im Epigastrium bestand Pulsation, aber auch nicht immer. Da die Symptome von Seiten des Herzens inconstant waren und bald auf eine Hypertrophie, bald auf eine Klappenaffection zu deuten schienen und schliesslich manchmal vollständig verschwanden, im Allgemeinen paroxysmenweise auftraten, die oft durch Erregungen hervorgerufen wurden, da sie den Charakter functioneller und vasomotorischer Störungen, nicht aber den organischer Erkrankungen zeigten, nahm V. an, dass es sich um eine Neurose, speciell eine Sympathicusneurose handle. Nach dem Ergebnisse der Harnuntersuchung war auch eine Nierenkrankheit nicht anzunehmen, ein vorhandener geringer Grad von Albuminurie liess sich ebenfalls durch eine vasomotorische Neurose erklären. Ausserdem bestanden noch andere Erscheinungen, die auf eine Sympathicusaffection hindeuteten (Anfälle von Pseudoangina pectoris, Schmerzen im Epigastrium mit charakteristischer Ausstrahlung, bei Druck constante und deutliche Empfindlichkeit des Hauptstammes des Sympathicus längs der Wirbelsäule). Die Pat. litt ausserdem an habitueller Dysmenorrhöe und während ihres Aufenthaltes im Hospital an typischen Migräneanfällen. Dazu bestanden noch allgemeine nervöse Erscheinungen (gesteigerte Sensibilität, unmotivirtes Weinen). Der Zustand besserte sich nach Anwendung von subcutanen Injectionen, anfangs mit „Liquide cérébral“, später mit phosphorsaurem Natron.

Walter Berger.

17) **Zur Diagnostik der Sympathicuslähmung**, von Docent Dr. F. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 48.)

Verf. macht zunächst aufmerksam, dass in pathologischen Fällen von Sympathicusläsion meist nicht alle dem physiologischen Experimente entsprechenden Erscheinungen zu finden sind; am constantesten sind Veränderungen in der Weite der Pupillen und Lidspalte. Zur Illustration dessen führt er einen eigenen Fall an, einen 31jährigen Mann betreffend, mit den Erscheinungen eines Mediastinaltumors. Dabei ist die linke Pupille sehr weit, die linke Lidspalte weiter als die rechte, der Bulbus dieser Seite stärker prominent, so dass die Diagnose auf Sympathicusreizung links gestellt wurde. Später plötzlich Lähmung der Extremitäten und der Blase. Da auch jetzt noch wie früher die linke Pupille sehr prompt auf Lichteinfall reagirte, so erschien es wahrscheinlicher, dass nicht linksseitige Reizung des Sympathicus, sondern Lähmung des rechten Sympathicus bestand. Bei der Obduction fand sich denn auch tatsächlich, dass der rechte Sympathicus vom oberen Rand des VII. Halswirbels bis zum 4. Brustwirbel durch die Fortsetzung einer von der Thymus ausgehenden Aftermasse zerstört war, mithin jene Gegend des Sympathicus betroffen, die die Pupillenfasern aufnimmt. Verf. muss übrigens zugeben, dass die sonstigen Erscheinungen der Sympathicuslähmung im vorliegenden Falle durch Nebenwirkungen der ursprünglichen Geschwulst (insbesondere intensive Stauungserscheinungen) verdeckt wurden.

Redlich (Wien).

- 18) **Two cases of Raynaud's disease**, by A. R. Urquhart. (Edinb. med. Journ. 1895.)

In dem einen Falle von symmetrischer Gangrän (Paralytiker?) ergab die Section keinerlei Anhaltspunkte für die Entstehung derselben, weder bestimmte Veränderungen im Centralnervensystem, noch periphere Neuritis, noch Endarteritis; in dem anderen Falle — Melancholie — trat ein Stillstand in dem Fortschreiten der Gangrän ein. Beide Male waren die Füße befallen. Bresler (Freiburg i./Schl.).

- 19) **Klinische Untersuchungen des Nervensystems in einem Falle von Erythromelalgie**, von Dr. A. Schenk. (Wiener med. Presse. 1896. Nr. 45.)

Ein durch zwei Monate beobachteter und neurologisch genau untersuchter Fall von Erythromelalgie.

Von nervösen Symptomen fanden sich: Schlaflosigkeit bei normalem Geisteszustand, leichte Erregbarkeit, Blasen- und Mastdarmstörungen, Analgesien und Hyperalgesien in unregelmässigen Bezirken; Störung der Localisationsfähigkeit, spinale Ataxie, stellenweise Atrophien an Haut und Muskulatur der Oberarme, Steigerung der Reflexe, Clonus des linken Patellar- und Plantarreflexes. Verf. nimmt einen aufsteigenden myelitischen Process der Hinterstränge und eine Erkrankung der in der Nähe derselben gelegenen vasomotorischen Centra an.

Die Erythromelalgie hatte den linken Fuss ergriffen und war nach einer starken Durchnässung aufgetreten. J. Sörgo (Wien).

- 20) **Ein Fall von Erythromelalgie**, von Dr. C. Pezzoli. (Wiener klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 53.)

Bei einem Stubenmädchen traten nach Pleuritis tuberculosa (1891) oder in Folge von Nässewirkung an den Händen Anfälle von Röthung und Schwellung der Endphalangen sämmtlicher Finger mit Schmerzhaftigkeit, Parästhesien und Herabsetzung der tactilen Empfindlichkeit auf. Dauer jedes Anfalls ca. 30 Minuten. Danach normales Aussehen der Finger. Täglich ein bis mehrere Anfälle. Von Jahr zu Jahr Steigerung der Anfälle an In- und Extensität; gegenwärtig reicht die Schwellung und Röthung bis zum unteren Drittel des Vorderarms und die Zeigefinger sind auf das doppelte verdickt. Bei Abwesenheit jeder sonstigen nervösen Erkrankung fasst Verf. diesen Fall als reine vasomotorische Neurose im Sinne einer Vasodilatation auf.

J. Sörgo (Wien).

- 21) **Ueber das Erröthen des Gesichts als besondere pathologische Form**, von Prof. W. v. Bechterew. [Obszrenie psichiatрії, nevrologii. 1895. Nr. 12. (Russisch.)]

Der Autor beschreibt ausführlich zwei Fälle einer eigenthümlichen nervösen Störung, die im plötzlichen Erröthen des Gesichts bestand, das nur dann auftrat, wenn es den Kranken besonders unangenehm erscheinen musste, so z. B. errötheten dieselben sofort beim Eintritt in eine Gesellschaft. Im ersten Falle währte die Krankheit 9 Jahre, im zweiten 4 Jahre. Das Erröthen war in beiden Fällen besonders stark auf dem Gesicht ausgeprägt und wurde von einem besonderen Gefühl von Hitze und Spannung in demselben begleitet. Vor dem Erröthen stellte sich gewöhnlich ein Angstgefühl ein, dass das Erröthen sofort eintreten muss; dasselbe dauerte so lange an, bis das Erröthen auch wirklich eintrat. Mit dem Beginne des Erröthens beruhigten sich etwas die Kranken, doch die Erkenntniss, dass Alle ihr Erröthen bemerkt haben, genügte, um in ihnen wieder das Angstgefühl entstehen zu lassen, dass sie erröthen werden, was auch sofort eintrat. Das Erröthen wiederholte

sich periodisch nach kurzen Zeitpausen, in Folge dessen der Aufenthalt der Kranken in der Gesellschaft ihnen äusserst peinlich war und in ihnen sogar Selbstmordgedanken aufkamen. Welch' wichtige Rolle in dem Erröthen das psychische Moment spielte, ist aus dem Umstande klar ersichtlich, dass die Kranken, so lange sie mit irgend etwas beschäftigt waren und ihren Fehler auf eine Zeitlang vergessen hatten, sie nicht errötheten, sobald sie aber sich ihrer fehlerhaften Veranlagung erinnerten, sie sofort errötheten. Nach Verf.'s Ansicht kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dieser krankhafte Zustand als eine besondere Form des pathologischen oder krankhaften Angstgefühls angesehen werden muss. Die Pathogenese dieses Zustandes besprechend führt Verf. aus, dass derselbe durch eine Reizung jener corticalen gefässerweiternden Centren bedingt wird, die von ihm bereits im Jahre 1886 beschrieben worden waren (vergl. d. Zeitschr. 1886. Nr. 18.) E. Giese (St. Petersburg).

22) Ueber einen Fall von Keratitis neuroparalytica, von Dr. Luksch. Aus der Klinik und Abtheilung für Augenkranke in Graz. (Wiener med. Wochenschrift. Nr. vom 13./II. 1897.)

Der von L. beobachtete Fall bietet bei der Besonderheit des Verlaufs specielleres Interesse. Es handelt sich um eine 42jähr. Patientin, bei welcher im Juli 1896 das Auftreten einer neuroparalytischen Keratitis: vollkommene Anästhesie der Cornea, tiefe streifige Keratitis, kleiner Substanzverlust auf der unteren Hälfte constatirt wurde. Vor 6 Jahren überstand Pat. beiderseitige purulente Otitis, war sonst gesund, besonders auch für Lues weder anamnestisch noch diagnostisch Kennzeichen bietend. Im März trat plötzlich Diplopie auf, welcher im April linksseitige Ptoxis zugleich mit heftigen Kopfschmerzen folgte, die in die linke Hinterhauptgegend verlegt wurden, und mit anfänglichen Parästhesien der linken Gesichtshälfte, der heftige, auf den III. Ramus trigeminus beschränkte Neuralgien vorausgingen. Andere Symptome fehlten. Unter localer Therapie heilte das Cornealgeschwür ab, die Ptoxis blieb bestehen. Die allmählich milder werdenden Kopfschmerzen liessen nach, bis sie im September mit Erbrechen heftig wieder einsetzten, gefolgt von einem am 12. September auftretenden epileptiformen Anfall; am 18. September erfolgte nach vorausgegangenem Coma Exitus letalis. Section musste unterbleiben. L. nimmt für die Cornealaffection vasomotorische, nicht trophisch-traumatische Störungen als ätiologisches Moment an, und verweist besonders auf die bekannten Publicationen von Krause auf dem Chirurgencongress (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 22).
Richter (Berlin).

23) Paroxysmal tachycardia in a child, by W. P. Herringham. (Brit. med. Journ. 1897. Jan. 16. S. 144.)

H. berichtet vor der Londoner klinischen Gesellschaft über ein 11jähr. Mädchen, das seit schon 5 Jahren an periodischen Anfällen von Tachycardie litt, die in scheinbar völliger Gesundheit des Kindes, ganz unvermittelt durch irgend erkennbare Ursache, auftraten. Solche Anfälle hatten eine Dauer von 36 Stunden bis 13 Tagen und endeten während des Schlafens. Der Puls im Anfall war klein und weich, unzählbar, am Herzen nachgezählt = 260 in der Minute. Präcordiale Angst bestand zwar, aber kein Schmerz. Respiration beschleunigt, zuweilen etwas Cyanose, doch kein Lungenödem. Urinsecretion sehr gering, wahrscheinlich Folge des verringerten Herzdrucks. Der Schlaf in der Anfallsperiode sehr unruhig und ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz. Man konnte nicht feststellen, ob die Beendigung des Anfalls (immer während des Schlafes) plötzlich eintrat, oder allmählich sich vollziehend, so dass man Morgens 90 Pulse feststellte, gegen 260 am vorhergehenden Abend. — Es bestand keine Klappenkrankheit; in der Familiengeschichte kein Rheumatismus, oder Syphilis.

Die Patientin ausserhalb des Anfalls stark und blühend, ein Bild der Gesundheit. — Indessen war das Herz vergrössert, vielleicht adhärenthes Pericardium. — Alle Behandlung erwies sich erfolglos oder unsicher. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

24) Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen, von Hallervorden (Königsberg). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 662.)

Verf. glaubt, dass Hansen zu seiner Anschauung von der infectiösen, durch Localerkrankungen hervorgerufenen Natur der Puerperalpsychosen durch die Einseitigkeit des Materials (Frauenklinik) gekommen sei. Er selbst stellt deshalb den Satz auf: „Es muss — abgesehen von dem bekannten Reichthum der Generationsphase an krankmachenden Gelegenheiten — noch ein specifischer Einfluss der Gravidität und des Puerperiums aufs (Central-)Nervensystem, und zwar, soweit man bis jetzt übersehen kann, im Zusammentreffen zweier Thatsachen bestehen, nämlich gewisser nervöser, speciell cerebraler Veränderungen und Gleichgewichtsstörungen in der Zeugungsphase mit einer dem Stoffwechsel derselben eigenthümlichen Fülle an theils physiologischen, theils pathologischen Stoffwechselproducten, welche als Nervengifte bald febrile, bald afebrile Schädigungen hervorrufen können.“

„Hiernach sind ausser der bisher typisch-toxischen Form delirioser Seelenstörung (Amentia, Collapsdelirien, Fieberdelirien) auch Manie, Melancholie, circuläre Krankheiten und Wahnsinn zunächst als puerperal toxische, demnach auch ausserhalb der Generationsphase bei gewissen analogen Stoffwechselstörungen als toxische Krankheiten aufzufassen.“

H. erklärt die Specificität der Zeugungsphase für's Nervensystem „aus dem Zusammentreffen zweier Umstände

1. einer nervösen Veränderung, nämlich theils reflectorischer Erregbarkeit des Nervensystems, theils chemischer Auflockerung desselben, theils cerebraler Completion im 1. Puerperium, deren Gebiet in jedem folgenden Puerperium neu mit-erregt wird;

2. einer gewaltigen Stoffwechselumwälzung mit Neigung zur Production nervös-giftiger Substanzen.“

Den Beweis für seine Anschauungen ist H. einstweilen schuldig geblieben.

Aschaffenburg (Heidelberg).

25) Sul significato dei segni somatici abnormi dedotto dalla percentuale con la quale essi segni presi singularmente si presentano nelle singole degenerazioni psichiche, per Giuffrida-Ruggeri.

Diesem dem psychologischen Congresse in München 1896 vorgelegten Berichte, der sich auf 404 Geisteskranke bezieht, entnehmen wir Folgendes:

Verf. schliesst, dass mit zunehmender Degeneration die Zahl der Entartungszeichen zunimmt, besonders die der „pithecoiden“ Merkmale, sowie die der niederen Rassen und die Zeichen einer frühzeitigen Involution, dass die Asymmetrien — wenn man die Epilepsie ausnimmt — bei den Psychosen nur eine geringere Rolle spielen, dass es endlich schwerere, leichtere und noch ungewisse Degenerationszeichen giebt. Geringerwerthiger sind besonders: einfache Asymmetrie des Schädels, fliehende Stirn, sehr grosse Ohren, schiefe Nase, Gynäkomastion u. s. w. In den schwereren Formen der Psychosen überwiegen: die Plagiocephalie, Asymmetrie des Gesichts, abstehende Ohren, eingedrückte Nase, Prognathismus u. s. w. Endlich zeigen die beiden Ge-

schlechter in den einzelnen Krankheiten Differenzen. Im Einzelnen hätte Ref. manches gegen gewisse Details einzuwenden und wird dies gelegentlich auch thun. Voll und ganz unterschreibt er aber den Satz, der durch alle neueren Untersuchungen immer mehr und mehr Axiom wird, dass nämlich mit fortschreitender Degeneration und der grösseren Schwere der Psychose die Zahl der Entartungszeichen immer mehr zunehmen und immer schwerere werden.

Näcke (Hubertusburg).

26) Recherches sur la puissance tératogène de quelques boissons alcooliques, par Féré. (Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1896. Nr. 4.)

Früher hatte Verf. Injectionen mit verschiedenen Alcoholis in Hühnereier gemacht. Jetzt veröffentlicht er solche mit verschiedenen Getränken, die also doppelt werthvoll erscheinen. Die Gegenproben geschahen mit Aethyl- und Propylalkohol. Rum zeigte sich teratogener als der Aethylalkohol und ungefähr gleich schädigend wie der Propylalkohol. Dem Rum steht nahe der „Tafia“, unschädlicher als beide ist der „Armagnac“. Alkohol aus Kartoffeln steht dem Rum und Propylalkohol in der Schädlichkeit nahe. Vom Schweizer Monopolalkohol kam der Alkohol A der Wirkung des Aethylalkohols sehr nahe, dagegen entfernte sich davon beträchtlich der Alkohol B. Injicirt man $\frac{1}{2}$, obem Rothwein (Macon) so ist die Schädigung sehr gering und fast = 10% alkoholischen Wasserlösung; Weisswein (Bourgogne) ist etwas ungünstiger. Spritzt man grössere Mengen ein, so entsteht deutlicher Schaden, hauptsächlich durch Druckwirkung.

Näcke (Hubertusburg).

27) Sulla cronologia della morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico, per Tirelli. (Annali di Freniatria. 1896.)

Verf. machte eingehende Untersuchungen über die Zeit der absterbenden Nervenelemente, von der wir relativ nur wenig wissen, nachdem Tamassia ähnliche Untersuchungen, und zwar zuerst von Allen mikroskopisch, für den Fäulnissprocess der Muskeln, Sehnen, Lungen, Leber, Uterus u. s. w. studirt hatte, ein Studium, das nicht nur für den Gerichtsarzt, sondern auch für den Patho- und Biologen wichtig erscheint. Verf. wollte sehen, welche makro- und mikroskopische Veränderungen der einzelnen Nervengewebstheile und wann nach dem Tode sie eintreten, ferner ihre Abhängigkeit vom Medium, ihre Vergleichung mit gewissen pathologischen Zuständen und Vergiftungen. Der Kopf und die Wirbelsäule der Cadaver wurden der Luft ausgesetzt, oder vergraben, oder in Wasser. Urin und Ammoniakflüssigkeiten getaucht. Untersucht ward nach Golgi, oder mit Methylenblau, oder Carmin, und zwar Gehirn- und Rückenmarksschnitte, centrale und periphere Nerven, Intervertebral- und sympathische Ganglien, endlich die Stützgewebe, Blutgefässe mit Inhalt und die Fäulnissbakterien.

Bezüglich der einzelnen Details muss auf das Original verwiesen, hier kann nur Einiges hervorgehoben werden.

Es zeigte sich zunächst, dass das Absterben der verschiedenen Bestandtheile des Nervensystems in verschiedener Zeit vor sich geht, die wieder sehr von der Umgebung, Temperatur u. s. w. abhängt. Das Nervensystem ist im Ganzen gegenüber der Fäulniss sehr resistent. Noch nach 30—35 Tagen ist das Gehirn in den verschiedensten Medien erkennbar. Der Grad der Dauer der Ganglienzellen verhält sich umgekehrt zur Consistenz der betreffenden Nervenmasse. Bezüglich der Schnelligkeit der Fäulniss entspricht eine Zeiteinheit in Urin 1,33 in Luft, 1,4 in Wasser und 1,77 in Erde. Pathologische Prozesse beschleunigen die Zersetzung, ebenso Würmer. Nach 9 Tagen der Luft ausgesetzt verschwinden am Gehirn fast oder

ganz die Furchen, ähnlich im Wasser, später dagegen in der Erde und im Urin. Mit dem Auftreten der Fäulnisbakterien färbt sich das Protoplasma weniger gut, erscheint granulirt. Zuerst degeneriren granulär die Zellen der Medulla und des Kleinhirns, dann die Hirnrinde, später werden die Protoplasmafortsätze ergriffen und der Nucleus, überall zeigt sich ein état criblé. Nach 24 Tagen in Licht, 32 in Erde, 25 in Luft und 18 in Urin verschwindet jede Spur vom Nervenlebensent. Kein pathologischer Process hat mit der Fäulniszersetzung eine Aehnlichkeit. Die Stützsubstanz ist überall resistenter. Die Wege, welche die Mikroorganismen einschlagen, werden beschrieben, und endlich noch die gerichtsärztliche Bedeutung der Befunde beleuchtet.

Näcke (Hubertusburg).

28) **Idiotie: monstruosité physique et morale; acrocéphalie; cécité complète; surdité incomplète; Epilepsie: Némisma relatif; obésité**, par Bourneville et J. Noir. (Progrès médical. 1896. Nr. 28. S. 20.)

Schwere erbliche Belastung. Normale Geburt. Der Schädel des Neugeborenen war seitlich stark abgeplatzt, die Stirn gar nicht ausgebildet. Die erste Jugend verlief in jeder Beziehung normal, bis das Kind im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren in kurzer Zeit auf beiden Augen erblindet und zugleich schwachsinnig wurde. Später traten häufig Migräneanfälle auf. Seit dem 12. Jahre in Anstaltspflege zeigte Pat. eine bemerkenswerthe manuelle Geschicklichkeit, die er aber mit Vorliebe anwendete, um alles zu zerstören, was ihm in die Hände kam. Er war zärtlich gegen gewisse Personen, im übrigen aber zornmüthig, boshaft und gewalthätig, machte mehrere Versuche, andere Kinder zu erdrosseln. Von seinen Unthaten sprach er selbst mit grossem Vergnügen. Er hielt sich reinlich und ordentlich in der Kleidung. Die körperliche Entwicklung in der Pubertät nahm ihren normalen Verlauf, aber verspätet. In den nächsten Jahren einige epileptische Anfälle.

Im Gesicht des Kranken Differenzen zu Ungunsten der rechten Seite; Exophthalmus, Strabismus divergens, Nystagmus, völlige Blindheit; Missbildungen der Ohren. Ausser der Verbildung des Schädels keine körperlichen Abnormitäten. Undeutliche Sprache, Echolalie; spricht von sich nur in der dritten Person. Gedächtniss ziemlich gut.

Im 23. Jahre syphilitische Symptome, deren Herkunft nicht festgestellt werden konnte! Mit dem 26. Jahre begann eine enorme Fettentwicklung; eine Behandlung mit Thyreoidea blieb ohne Erfolg.

6 Abbildungen veranschaulichen den Kranken in verschiedenen Altersstufen.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

29) **Post-influenzal insanity**, by Rutherford Macphail. (Brit. med. Journ. 1896. Sept. 26. S. 870.)

20 Fälle von Postinfluenz-Psychosen, = 4,8 $\frac{0}{0}$, 11 Frauen, von 18—71 Jahren alt, durchschnittlich 37,6 und 39,2 (Frauen). Erbliche Disposition 6 Mal unter 20. Melancholia 3 Männer, 7 Frauen, Mania 5 Männer, 4 Frauen; 1 Mann allgemeine Paralyse. — Sinnestäuschungen mit Verdacht; Verfolgungswahn und Vergiftungsfurcht. 4 waren Selbstmordcandidate.

Von den Männern wurden 4 gesund; 2 gebessert; 1 starb; 2 noch in Behandlung. — Von den Frauen genesen 8; 1 starb; 2 wurden chronisch. — Der mittlere Aufenthalt in der Behandlung betrug für Männer 3 und für Frauen 4 Monate, kürzer also, als die mittlere Dauer der Anstaltsbehandlung im Allgemeinen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 30) **Deux asiles d'aliénés criminels**, par Fons. (Ann. méd.-psychol. 1896. 5. Série. Tome III. S. 378.)

Verf. schildert seine Eindrücke bei einem Besuch der italienischen Anstalt für geisteskranke Verbrecher in Montelupo, mit der er sehr wenig zufrieden ist. „Sie kann als gutes Gefängnis gelten, aber sie sollte mehr sein.“ Alle Kranken, sowohl die, welche während der Untersuchungshaft oder nach der Verurteilung im Gefängnis geisteskrank wurden, als auch die, welche in ihrer Geisteskrankheit Verbrechen begangen haben, werden gleichmässig, ohne Rücksicht auf die Form der Psychose, mit beständiger Ueberwachung in strengster Einzelhaft gehalten. Verf. entwickelt dann seine Anschauungen über die Anforderungen, welche man an eine derartige Anstalt stellen muss, und bringt einen Bericht über das amerikanische Criminalasyl in Matteawan bei New York, welches in wesentlich vollkommener Weise die Einrichtungen einer Irrenanstalt mit den Eigenschaften eines Gefängnisses vereinigt.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

Therapie.

- 31) **Results of thyreoid treatment in sporadic cretinism**, by Frederick Peterson and Pearce Bailey. (Pediatrie. Vol. I. 1896. May 1.)

Die Verf. haben seit dem Beginn der Schilddrüsenbehandlung 7 Fälle von sporadischem Cretinismus behandelt. Drei derselben werden hier mitgeteilt. Der erste betrifft ein 18monatliches Kind mit allen Zeichen des Cretinismus; unter fortgesetzter Schilddrüsenbehandlung entwickelt sich das Kind körperlich und geistig ziemlich schnell und ist nach einem halben Jahre als fast völlig geheilt zu bezeichnen. Der zweite Fall ist der eines 15jährigen Mädchens mit der typischen Erscheinung des Cretins; Schilddrüsengaben lassen bereits nach wenigen Tagen eine beträchtliche Besserung erkennen, die Schwellung schwindet, der Wuchs nimmt zu, das Haar wächst, es brechen neue Zähne durch und auch die Intelligenz nimmt entschieden zu. Der dritte Patient ist ein in dem hohen Alter von ca. 80 Jahren stehender Cretin. Eine 2wöchentliche Schilddrüsenbehandlung bessert hier Temperatur und Circulation, ohne den übrigen Zustand zu verändern.

Die Verf. geben zum Schluss eine Tabelle von allen bisher mit Schilddrüse behandelten Fällen von Cretinismus. Sie sind der Ansicht, dass eine rechtzeitige Schilddrüsenbehandlung im Beginn des sporadischen Cretinismus im Stande ist, in körperlicher und geistiger Hinsicht die Entwicklung desselben zu verhindern, wenn die Schilddrüsengaben nur dauernd fortgesetzt werden. M. Rothmann (Berlin).

- 32) **Diagnostischer und therapeutischer Werth der Lumbalpunktion. Druckbestimmung mit Quecksilbermanometer**, von Dr. M. Wilms, Assistenzarzt an der inneren Abtheil. des Augusta-Hospitals in Köln. (München med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.)

23 Kranke wurden in Seitenlage unter Anwendung der Schleich'schen incutanen Injectionen 30 Mal punctirt. In 4 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica gelang 2 Mal der Nachweis des Weichselbaum'schen Meningococcus, bei einem Kranken erfolgte 2 Stunden nach der Punction plötzlicher Exitus, während in einem Falle mit negativem Bakterienbefund und nach Entleerung von 100 ccm klarer Flüssigkeit vollständige Besserung eintrat. Sämmtliche 5 Fälle von Meningitis tuberculosa endigten letal, nur ein Mal gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen. Mehrmals trat nach der Punction Euphorie und vorübergehendes Nachlassen der Krank-

heitserscheinungen auf. Von 3 Fällen von Pseudomeningitis bei Infectionskrankheiten endete einer tödtlich; es wurden dabei keine Bacillen gefunden. In einem Falle von chronischer Nephritis und Urämie konnte kein erhöhter Hirndruck constatirt werden. Bei luetischer Meningitis stellte sich kein therapeutischer Effect ein. In einem Falle von enormen Hydrocephalus chronica, in welchem keine Hirndruckerscheinungen bestanden, fand sich auch bei der Punction kein erhöhter Druck; in dem Serum wurden Spuren von Eiweis und geringe Zuckermengen nachgewiesen. Auch bei der Chlorose wurde kein intracraniell erhöhter Druck constatirt. In einem Falle von Tumor cerebri war der Druck auf 66 mm Hg erhöht, während in einem mit starken Druckerscheinungen verbundenen Falle von Tumor des Kleinhirns sich bei der Punction keine Drucksteigerung fand. Hier konnte der intracranielle Druck offenbar nicht auf die spinale Flüssigkeit einwirken, weil der Tumor im Kleinhirn eine Communication unmöglich machte, und ist dies vielleicht differentialdiagnostisch manchmal zu verwerthen.

Bei der epidemischen Meningitis war mit einer Ausnahme die Flüssigkeit trüb und eitrig, bei der tuberculösen Meningitis hingegen fast stets klar. In den Fällen von Pseudomeningitis, bei Infectionskrankheiten und Lues, bei Urämie, Embolie und Tumoren floss stets klares Serum ab. Ein Theil der Druckbestimmungen wurde mit einem, von dem Verf. eigens construirten Quecksilbermanometer ausgeführt, das angeblich bequemer und handlicher als das Wassermanometer ist.

W. erkennt der Lumbalpunktion einen sicheren, diagnostischen Werth zu, wenn auch nur selten insoweit, als die Punction für die Diagnose allein ausschlaggebend ist. Ferner ist bei Meningitiden und Tumoren ein meist vorübergehender, therapeutischer Erfolg unverkennbar. E. Asch (Frankfurt a./M.).

33) Giusquiamo contro l'insonnia, per Silvio Venturi. (Archivio di Psichiatria. XVII. Fasc. 3.)

Vom Bilsenkraut in homöopathischer Darreichung hat V. bei Schlaflosigkeit (einfacher, nicht mit tobstüchtiger Erregung verbundener) in seiner Anstalt ausgezeichnete Erfolge gesehen und empfiehlt es auf's Wärmste, ohne sich sonst zur Homöopathie zu bekennen. Der dadurch herbeigeführte Schlaf sei ein natürlicher, nicht toxischer. Er schreibt es auch dem Umstande, dass er dieses Mittel homöopathisch in der Anstalt anwendet, zu, dass die Sterblichkeit in letzterer bis auf ein Minimum von 3⁰/₁₀ gesunken sei, während sicherlich die sonst übliche übermäßige Verordnung toxischer Schlafmittel den geistigen und körperlichen Verfall der Kranken nach sich zöge. Er verordnet von den „Globuli Hyocyami homoeopathici (30fache Verdünnung)“ zwei Vormittags und zwei Nachmittags; die Wirkung tritt meist erst am 3. oder 4. Tage ein; von Zeit zu Zeit muss das Mittel ausgesetzt werden, da Gewöhnung erfolgt. Bresler (Freiburg i./Schl.).

III. Aus den Gesellschaften.

Sitzungsbericht der Société de Chirurgie.

(Gazette médicale de Paris. 1897. Nr. 7.)

Tillaux macht im Anschluss an die Mittheilung eines nach Abtragung der linken Hälfte der Thyreoidea durch Lejars letal verlaufenden Falles von Basedow'scher Krankheit auf den ihm für die Indicationsstellung fundamental erscheinenden Unterschied aufmerksam, zwischen Fällen, wo ein Tumor in der Thyreoidea die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit macht, und solchen, wo die Thyreoidea

selbst zu einem pathologischen Tumor entartet ist. Die ersteren hält er für durchaus operabel, vor einer Operation der letzteren warnt er.

Quéme erwähnt bei dieser Gelegenheit einen von ihm operirten Fall, in welchem das strumipriva Myxödem durch Verfütterung von Schaf-Thyreoida zur Heilung gelangte. Richter (Berlin).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. März 1897.

Vor der Tagesordnung stellt Remak eine 32jähr. Patientin vor, welche schon vor Jahren mehrere Male Schlaganfälle durchgemacht hat, die sich bei suggestiver Behandlung zurückbildeten. Ausserdem hatte sie vor längerer Zeit eine peripherische linksseitige Facialislähmung, welche sich auch wieder gebessert hat. Vor mehreren Wochen soll die Patientin wieder einen Schlaganfall bekommen haben, der aber diesmal mit vollkommenem Verlust der Sprache verbunden war. Augenblicklich besteht bei der Patientin eine leichte Parese des rechten Facialis und ausserdem Aphasie. Sie versteht alles, was man ihr sagt, sie liest und schreibt, wenn auch die Schrift einen kindlichen Charakter hat. Sprechen kann sie indessen fast garnicht, nur einzelne Worte oder eingelernte kurze Sätze bringt sie heraus. Dabei ist die Sprache langsam, stockend und undeutlich. Obwohl bei der Patientin keine hysterischen Stigmata zu finden sind, so glaubt R. doch, dass es sich hier nicht um motorische Aphasie, sondern um Restitution eines hysterischen Mutismus handelt.

Jacobsohn: Ein Fall von Tumor der inneren Kapsel.

Der Fall betrifft ein 5jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen, welches im Alter von 3 Jahren mehrere recht schwere Krankheiten durchzumachen hatte. Im Verlaufe dieses Krankenlagers bildete sich ganz allmählich eine Parese der ganzen linken Körperhälfte heraus, welche mit einer Herabsetzung des Gefühls auf der gleichen Körperseite verbunden war. Gleichzeitig mit der Entstehung der Hemiplegie war im Laufe der Zeit eine Vergrößerung des Kopfes entstanden. Bewusstlosigkeit oder Erscheinungen von Krämpfen sind während der Krankheit nicht aufgetreten, ebenso waren die subjectiven Beschwerden sehr unerheblicher Natur, nur in der letzten Zeit bestanden Anfälle, in denen das Kind plötzlich blass und matt wurde, die aber sehr schnell wieder zurückgingen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass am Augenhintergrund auf kurze Zeit die Anfangsstadien einer Stauungspapille beobachtet wurden, welche dann wieder zurückgingen, um bis zum Tode nicht wieder aufzutreten. Das Kind ging 2 Jahre nach Beginn der Lähmungen an einer acuten, fieberhaften Krankheit zu Grunde. Bei der Section wurden zwei Tumoren im Gehirn gefunden. Der eine Tumor, von ca. Daumengrösse, sass an der linken Circumferenz der linken Kleinhirnhemisphäre und war ins Mark derselben vorgedrungen, der zweite Tumor hatte den ganzen Linsenkern eingenommen, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel bis auf den hintersten Theil durchwuchert und war noch in den vorderen, äusseren Theil des Thalamus vorgedrungen; nach oben ging dieser ca. klein apfelgrosse Tumor bis in's Hemisphärenmark, nach unten bis zur unteren Spitze des Linsenkerns. Beide Tumoren waren Solitär tuberkel. Durch diese Tumoren war das ganze Volumen des Gehirns vergrössert. Ein Hydrocephalus lag nicht vor. Das sich vergrössernde Gehirn hatte die Knochen des Schädeldaches verdünnt und letztere ausgebogen, sodass der Schädelraum sich dadurch erheblich erweitert hat. Von secundären Veränderungen waren eine absteigende Degeneration der Pyramiden- und Schleifenbahn eingetreten, ausserdem war die hintere rechte Centralwindung ausserordentlich verschmälert und das Mark dieser Windung, aber auch dasjenige der

vorderen Centralwindung und des Parietallappens, unter welchem der Tumor gelegen hatte, degenerirt.

Votr. geht besonders auf die bemerkenswerthe Erscheinung ein, dass sich in diesem Falle auf kurze Zeit ein Anfangstadium einer Stauungspapille gebildet hatte, und dass diese Stauungspapille dann wieder zurückgegangen ist. Dies sei in der Weise zu erklären, dass der intracraniale Druck, welcher in Folge der Erweiterung des Schädelraums während der ganzen Krankheit ein sehr unerheblicher war, sich auf kurze Zeit einmal erhöht hatte und in dieser Zeit die Erscheinungen an der Papille hervorrief, welche dann bei Nachlass des Druckes wieder zurückgingen, um bis zum Tode nicht wieder aufzutreten. Der Fall bietet damit eine gewisse Analogie mit denjenigen Fällen, in welchen bei Tumor cerebri die Trepanation des Schädels gemacht wurde und in denen man nach der Trepanation ein Zurückgehen, bezw. ein gänzlich Schwinden der Stauungspapille beobachtete. Diese Beobachtung hat die Chancen derjenigen Theorie, welche besagt, dass die Stauungspapille ihre Ursache in der Erhöhung des intracranialen Druckes habe, wieder erhöht, und Bruns meint sogar, auf Grund eines von ihm beobachteten Falles, in welchem zwar durch die Trepanation der intracraniale Druck bedeutend herabgesetzt, aber keine Lympfflüssigkeit aus dem Schädelraum ausfliessen konnte, dass nunmehr der unumstößliche Beweis für diese Stauungstheorie geliefert sei. Denn wenn die hypothetischen Toxine, welche als Product des Tumors nach der anderen Theorie die Neuritis optica verursachen sollen, nicht aus dem Schädelraum herauskönnen und doch die Stauungspapille zurückgeht, so können sie natürlich nicht die Ursache der Stauungspapille sein. Votr. meint dagegen, dass Bruns ganz übersehen hätte, dass zur Elimination der Toxine, welche sich in der gestauten Lympfflüssigkeit befinden, es nicht nöthig sei, erst ein Loch in den Schädel zu schlagen, sondern dass sie bei Nachlassen des intracranialen Druckes auf den gewöhnlichen Abflusswegen der Lympfflüssigkeit aus dem Schädel herauskönnen. Diese Abflusswege werden bei Nachlassen des intracranialen Druckes wieder freier, so dass die Lymphe sich im Schädel nicht anzustauen braucht. Wenn eine solche Stauung nicht erfolgt, so kommen demgemäss die Toxine nicht mehr an die Papille heran und die Entzündung geht aus Mangel an neuer Nahrung zurück, bezw. verschwindet ganz.

Der Fall sei zweitens ein neues Beispiel dafür, dass ein nicht unerheblicher Tumor des Kleinhirns bestehen könne, ohne während des Lebens irgend welche auf dies Organ bezügliche Symptome zu verursachen.

Zum Schluss erklärt Votr. noch die eigenthümliche Verschmälerung der rechten hinteren Centralwindung. Letztere sei nicht durch den Druck des Tumors erzeugt, sondern wahrscheinlich durch den Ausfall von sensiblen Fasern herbeigeführt, welche möglicher Weise im Linsenkern ihre letzte Station haben.

Oppenheim: Der Fall ist ein ganz ungewöhnlicher, indem sich im Verlaufe desselben trotz Wachsens des Tumors, ja sogar, obwohl, wie sich bei der Section herausstellte, zwei Tumoren constatirt wurden, eine im Anfangstadium befindliche Stauungspapille zurückgebildet hat. Für die mechanische Entstehung der Stauungspapille spreche nach O. besonders das schnelle Zurückgehen der Neuritis optica, was schwer zu erklären wäre bei Annahme der Entzündungstheorie.

Schuster erwähnt einen Fall von Tumor cerebri aus der Mendel'schen Klinik, bei welchem auch im Verlaufe der Krankheit mehrere Male die Stauungspapille zurückgegangen und dann wieder aufgetreten sei. Es handelt sich um ein hühnereigrosses Gliom, das auf den Sinus rectus drückte.

Goldscheider meint, dass Tumoren oft heftige Erscheinungen hervorrufen, ohne eine Stauungspapille zu erzeugen; er führt einen von ihm beobachteten Fall von Tumor cerebri an, in welchem die Stauungspapille nach Lumbalpunktion zurückging, dann wieder auftrat, um nachher spontan zu verschwinden. Wahrscheinlich

kommt hierbei nicht nur der passive Druck in Frage, sondern es spielen dabei auch acute, entzündliche Exsudationen eine Rolle.

Greiff meint, dass die Stauungspapille wochenlang bestehen könne, ohne dass das Sehen irgend wie beeinträchtigt zu sein braucht. Die Anfangsstadien machen mehr den Eindruck, dass man es mit einer Stauung zu thun hat.

Jolly fragt an, warum der Tumor als solcher der inneren Kapsel bezeichnet sei, da er doch den ganzen Linsen Kern eingenommen hätte.

Jacobsohn erwidert, dass zur Entscheidung, welche von beiden Theorien die richtige sei, vornehmlich die Anfangsstadien heranzuziehen seien, da sich später an der Papille Stauung und Entzündung vollkommen vermischen und die eine die andere als Ursache und Folge haben könne. Das schnelle Zurückgehen der Neuritis optica bei Nachlassen des Druckes erscheine nicht so wunderbar, da auch sonst Stauungserscheinungen und acute entzündliche Prozesse sehr bald schwinden können, wenn ihre Ursache weggeräumt ist. Tiefgreifende Veränderungen werden auch an der Papille längere Zeit bedürfen, um sich wieder zurückzubilden, so weit dies überhaupt noch möglich sei. Die Benennung des Tumors als solcher der inneren Kapsel wurde in Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen (Hemiplegie und Hemianästhesie) gewählt.

Pollack: Musikalisches Gedächtniss (Autorreferat).

Vortr. geht nach kurzer Erwähnung der Gedächtnisthätigkeit, welche der Maler, der Rechenkünstler, der Schachspieler bietet, auf das Thema des musikalischen Gedächtnisses ein mit specieller Charakterisirung des Musikers; er ist der Meinung, dass im Gegensatz zum Durchschnittsmenschen der Musiker beim ersten Anhören eines Musikstückes, falls er sich dasselbe möglichst scharf einprägen will, zu allererst sofort die betreffende Tonart (*Cmoll*, *Esdur* u. s. w.) feststellt und so die Composition sofort visuell sich vorstellt. Diese Thätigkeit, für den Dilettanten complicirt und oft unmöglich, stelle ein wesentliches Hilfsmittel zur Reception dar, es verbürge am besten die Treue, Leichtigkeit und Dauerhaftigkeit der willkürlichen Reproduction, welche dem Gedächtniss des Musikers eigen sei. Manche Menschen geniessen noch speciell die Erleichterung der „audition colorée“, deren Gegenstand aber noch zu wenig erforscht sei. Ausser dem Ohr benutzt also der Musiker noch quasi sein Auge, selbst ohne die Noten in Wahrheit zu sehen. Ein drittes wesentliches Moment bilde der Rhythmus, der, charakteristisch für alle ursprüngliche Musik (Musik und Tanz der Wilden), jede Melodie fasslicher mache (einfacher Walzer im Gegensatz zu Wagner's unendlicher Melodie).

Der Grad der Leistungsfähigkeit eines musikalischen Gedächtnisses lasse sich schwer feststellen, in gewissem Sinne ist es unbegrenzt. Vielleicht könnten experimentelle Versuche nach dem Muster der Ebbinghaus-Kraepelin'schen (Ersatz der Zahlen durch Töne, sinnlos, unharmonisch, unrhythmisch — sinnvoll, harmonisch, rhythmisch) einen gewissen Einblick gewähren.

Auf die Localisationsfrage geht Vortr. auch kurz ein, die Befunde sind freilich noch nicht eindeutig genug; trotz mehrfacher Publicationen (Oppenheim, Bernhardt u. A.) seien die Sphären noch nicht so zu bestimmen gewesen; Analogie zwischen aphasischen und Amusie; jedenfalls spreche das Vorkommen von Amusie ohne Aphasie gegen identische Localisation der Centren der Rinde.

Die Wunderkinder rechnet Vortr., sofern sie eben stehen bleiben und vorkommen, zu den Hebephrenen.

Am Schlusse geht Vortr. auf eine nur in russischer Sprache erschienene Arbeit von Dr. A. Bernstein (Moskau) ein, welche u. A. an der Hand der nur anatomisch festgestellten Thatsachen der Centrifugalen der sensorischen Bahnen des Seh- und Geruchvermögens Correspondirendes für das Gehörorgan und Centrum supponirt und damit zumal bei der stets mitwirkenden, wenn auch stimmlosen Thätigkeit der

Stimmbänder(innervation), die Hallucinationen und Pseudohallucinationen zu erklären versucht.

Jolly meint, dass er zwar keine Ahnung von Noten habe und nicht wisse, was man unter *Omoll* und *Esdur* zu verstehen habe, dass er aber doch sehr wohl im Stande sei, eine leicht fassliche Melodie wiederzugeben.

Gumpertz: Hautnervenbefunde bei einigen Tabesfällen.

Votr. erinnert daran, dass er im Juni d. J. über die Pathologie der Nerven in der Haut gesprochen und bei seinen Untersuchungen von der Idee ausgegangen sei, durch Hautexcision am Lebenden über die Frage der peripherischen Neuritiden bei Tabes etwas zu ermitteln. G. hat seitdem in 5 Fällen von ausgesprochener Tabes Stückchen von analgetischen Hautparthieen der Hand oder des Fusses excidirt und sie nach der Heller'schen Methode untersucht. In einzelnen dieser Fälle erhielt er vollkommen normal aussehende Nerven, in anderen dagegen sehr stark degenerirte Fasern. Votr. glaubt somit gezeigt zu haben, dass sich unzweifelhafte Destructionen der Hautnerven bei Tabes gelegentlich nachweisen lassen, ohne dass langes Siechthum oder intercurrente Krankheiten dieselben erzeugt haben können, sodass sie als Producte des tabischen Processes selbst angesprochen werden müssen.

Nach Goldscheider können bei Ulnarisanalgesie (Biernacki'sches Symptom) höchstens die Nervi nervorum betheiligt sein, nur das Fehlen der excentrischen Sensation darf auf Veränderungen im N. ulnaris selbst zurückgeführt werden.

Gumpertz rechnet das Fehlen der excentrischen Sensation, von dem er gesprochen, gleichfalls zum Biernacki'schen Symptom. Da ferner G., wie auch Laehr, dabei noch Sensibilitätsstörungen im Ulnarishautgebiet gefunden, so sei es nicht überflüssig, die peripherischen Nerven zu untersuchen, wie es auch Tramer gethan. Im übrigen habe ja G. aus seinem Befunde ausdrücklich auf das Nichtvorhandensein peripherischer Nerven im N. ulnaris und somit auf eine andere Ursache der Ulnarisanalgesie geschlossen.

Greeff: Ueber Zwillingsganglienzellen. — Technik der vitalen Methylenblaufärbung nach Ehrlich.

Votr. hat die Retina aus dem Auge herauspräparirt und sie nach der Ehrlich'schen Methylenblaufärbung gefärbt. Dabei hat er gefunden, dass die Ganglienzellen der tieferen Schichten durch breite Protoplasmabrücken mit einander verbunden waren. Diese Brücken waren mitunter ganz kurz und verbanden dann neben einander liegende Zellen, andere aber waren ziemlich lang und verbanden dann weiter auseinander gelagerte Zellen. Diese Brücken hat G. nur bei höher entwickelten Thieren, also bei Säugethieren und dem Menschen gefunden, bei denen auch die Retina eine höhere Entwicklung zeigt. Bezüglich der Bedeutung glaubt G., dass diese Brücken Associationen zwischen den Ganglienzellen bilden, um die kleinen Lichteindrücke, die sich in den Ganglienzellen gesammelt haben, auf die Nachbarzellen zu übertragen.

Jacobsohn.

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.

Felicienquell Wasser-Heilanstalt *Obernigk* nahe Breslau.

Sanatorium f. Nervenl. (^{keine} Geisteskr.) Erholungspension.

Dirig.: Privatdocent **Dr. L. Mann**, Nervenarzt. Anstaltsarzt **Dr. Seidel**.

Aufnahme dauernd. Pflegebedürft. ab 75 \mathcal{M} monatl. Prospecte.

Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt **Dr. C. E. Hoestermann**.

Dr. J. Waldschmidt's

Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt
für **Gemüthskranke**.

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.

Dr. Waldschmidt.

Dr. Weiler.

Die Curanstalt für Nervenkranken
in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage in der Nähe der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath **Dr. Otto Müller**. **Dr. Paul Rehm**.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath **Dr. Richter**.

Sanatorium für Nervenkranken.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus**.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenkranken. Geisteskranken ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller**.

II. Arzt: **Dr. Berberich**.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morfiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospekte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Kurhaus Schloss Heidelberg
Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke.
Leitender Arzt: **Dr. Dambacher**, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

WINTERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).
Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. **Dr. Paul Hennings.**

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. Winchenbach.**

Sanatorium Grunewald.

Für **psychopathische Reconvalescenten**

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschienen:

Casuistische Beiträge

zur

forensischen Psychiatrie

von

Prof. Dr. E. Siemerling.

(Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen.)
1897. gr. 8. Preis 4 Mark.

Verlag von **VEIT & COMP.** in Leipzig.

Soeben erschien:

Ebbinghaus, Hermann, Professor der Philosophie a. d. Universität Breslau,
Grundzüge der Psychologie. Erster Halbband. Mit zahlreichen
Figuren im Text. gr. 8. geh. 6 M. 60 Pf.

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

13. 808

15. April.

Nr. 8.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.



St. Blasien

Kurhaus

für Nervenranke

im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt.

Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospective kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Felicienquell Wasser-Heilanstalt *Obernigh* nahe Breslau.

Sanatorium f. Nervenl. (keine Geisteskr.!) Erholungspension.

Dirig.: Privatdocent Dr. L. Mann, Nervenarzt. Anstaltsarzt Dr. Seidel.

Aufnahme dauernd. Pflegebedürft. ab 75 *M* monatl. Prospective.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholranke u. Morfiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospective sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Bindseil.**

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch
ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt **Dr. C. E. Hoestermann.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadel-
bäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder.
Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt.
Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse
warmer Flüssigkeit gereicht.

MAY -- 1897
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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. April.

Nr. 8.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma, von Dr. **B. Onuf** (Onufrowicz), Privatdocent in Brooklyn-New York. 2. Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge, von Dr. **Paul Schuster**.

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenvergiftung, von **Dexter**. 2. Ueber das Verhalten der Hautnerven in der Mittellinie des menschlichen Körpers, von **Zander**. 3. Note on Weigert's theory regarding the structure of the neuroglia, by **Robertson**. — Experimentelle Physiologie. 4. Die Innervation der Gehirngefässe, von **Obersteiner**. 5. Untersuchungen über die Regeneration des Axencylinders durchtrennter peripherer Nerven, von **Ziegler**. 6. Sulla pretesa influenza trofica dei nervi sui tessuti del corpo animale, per **Salvioli**. — Pathologische Anatomie. 7. Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' atrofia da mancata funzione, per **Pellizzl**. 8. Phagocytosis in the brains of the insane, by **Turner**. — Pathologie des Nervensystems. 9. Les paralyties arsenicales, par **Brouardel**. 10. Les paralyties toxiques en général et la paralysie arsenicale en particulier; danger de la médication par l'arsenic, par **Lancoreaux**. 11. Un cas de paralysie arsenicale chez une fillette de sept ans, par **Comley**. 12. A boy with bilateral peripheral neuritis, apparently due to administration of Liqueur arsenicalis, by **Middleton**. 13. Bleilähmungen der Kehlkopfmuskeln, von **Flatow**. 14. Beitrag zur Lehre von den toxischen Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur, von **Heymann**. 15. Report of a case of acute alcoholic intoxication in a young Child, followed by convulsions and paralysis of cerebral origin, and by multiple neuritis, by **Herter**. 16. Les polynévrites, par **Bailet**. 17. A contribution to the study of acute ascending (Landry's) paralysis, by **Bailey and Ewing**. 18. Phlegmons dans les névrites périphériques, par **Degny**. 19. Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, par **Dejerine**. 20. Polynévrite périphérique d'origine palustre, par **Jourdan**. 21. Progressive, multiple, localisée Neuritis (Mononeuritis multiplex), von **Remak**. 22. Hemiatrophia totalis cruciata, von **Lanz**. 23. Eine Combination von Policephalomyelitis und puerperaler Polyneuritis, von **Higler**. 24. Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Polyneuritis (puerperalis), von **Danzlger**. 25. A patient almost completely recovered from severe bilateral peripheral neuritis (syphilitic?) in whom the knee-jerk remains absent, by **Middleton**. 26. Le alterazioni di molti nervi periferici in un caso di eritema polimorfo flittenoide, per **Rocca**. 27. Ueber Nervenverletzungen bei Knochenbrüchen, von **van der Smissen**. 28. Ueber Neuritis nach Verletzungen, von **Weuser**. 29. Paralysie cubitale par l'usage de la bicyclette, par **Destot**. 30. Le réflexe radio-bicipital, par **Francotte**. — Psychiatrie. 31. Un cas d'érythrophobie obsédante, par **Breton**. 32. De l'état mental des phthisiques, par **Blind**. 33. Ueber die polyneuritischen Psychosen, von **Kedlich**. 34. Ein Fall von (Influenza-)Psychose im frühesten Kindesalter, von **Kallscher**. 35. An analysis of 40 cases of post-influenzal insanity, by **Hutchings**. 36. Ueber die im Zusammenhange mit acuten Infektionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen, von **Adler**. 37. Post-febrile insanity, by **Pilgrim**. 38. Latah. A mental malady of the malays, by **Ellis**. 39. Il tabacco etc. ossia le psicopatie osservate nei lavoranti nelle fabbriche di tabacco, per **Albertotti**. 40. I fenomeni telepatici e le allucinazione veridiche, per **Morselli**. 41. Ueber Pubertätschwachsinn, von **Scholz**. 42. Problemi nel campo della funzione sessuale normale, per **Milata**. 43. Contributo allo studio del sordomutismo isterico, per **Mingazzini**.

III. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Congress französischer Irren- und Nervenärzte zu Nancy 1896.

IV. Bibliographie. Zur Hygiene der Arbeit, von Prof. Dr. E. Krüppelin.

V. Vermischtes. Antrag des Reichstagsabgeordneten Lenzmann. — 69. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig.

VI. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Nervenlinik des Herrn Prof. SACHS zu New York.]

1. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma.

Von Dr. B. Onuf (Onufrowicz), Privatdocent in Brooklyn-New York.

In Nr. 13 u. 15 dieses Centralbl. 1896 beschrieben NONNE und FÜRSTNER einen Symptomencomplex, für den FÜRSTNER die Bezeichnung „pseudospastische Parese mit Tremor“ vorschlägt. NONNE acceptirt diesen Namen, obwohl er ausdrücklich betont, dass es sich nicht um eigentliche Parese, sondern nur um motorische Schwäche handle.

Im Januar 1896, also schon ein halbes Jahr vor der Veröffentlichung FÜRSTNER's, kam ein Pat. unter unsere Beobachtung, dessen Krankheitszustand so viel Interesse bot, dass ich denselben besonders genau untersuchte. Die nachfolgende Krankengeschichte wird zeigen, dass der Fall im Ganzen in den Rahmen des von NONNE aufgestellten Krankheitsbildes passt, obwohl er sich in einigen Punkten, z. B. darin, dass hier Potus zugestanden wurde, von den FÜRSTNER'- und NONNE'schen Fällen unterscheidet.

Krankengeschichte.

J. K., 40 Jahre alt, Irländer, war vor dem zu berichtenden Unfälle starker Trinker und Raucher; ca. $\frac{3}{4}$ Liter Whiskey und etwa $\frac{1}{4}$ Pfund Taback (Pfeife) täglich. Ueber Heredität wurde der Kranke leider nicht ausgefragt.

Am 25. Mai 1895 erlitt der Patient einen Schlag von einer schweren Fallthüre, welche den Kopf und zwar wahrscheinlich am Scheitel oder nahe davon, mit der Kante traf. J. K. fühlte sich total gelähmt, er konnte keinen Theil seines Körpers bewegen und war auch nicht im Stande zu sprechen, obwohl er alles Gesprochene hörte und verstand. Es war keine äussere Verletzung vorhanden, keine locale Schmerzempfindlichkeit. Nach Verlauf von 20 Minuten kehrte das Sprachvermögen zurück, die Bewegungen des Kopfes und der Gesichtsmuskeln wurden unbehindert, dagegen konnten die oberen Extremitäten noch absolut nicht bewegt werden und waren vollkommen gefühllos, „leblos“. Beim Versuch, aufzustehen und zu gehen, fiel der Kranke nach den ersten wenigen Schritten um und musste nach Hause getragen werden. Im Bett konnte er die Beine gut bewegen, konnte auch aus dem Bett steigen, war aber unfähig zu gehen, oder richtiger gesagt, er fürchtete so sehr, beim Gehen umzufallen, dass er den Versuch nicht wagte. In den unteren Extremitäten war das Gefühl normal.

Drei Tage nach dem Unfälle konnten die Daumen wieder bewegt werden, und alle anderen Bewegungen der Arme waren in beschränktem Maasse möglich, aber die übrigen Finger waren noch vollkommen gelähmt. Nach weiteren 3 Tagen konnte er auch alle anderen Finger wieder gebrauchen und Alles, was von der motorischen Lähmung der 4 Gliedmaassen zurückblieb, war eine gewisse Schwäche.

Zu dieser Zeit (6 Tage nach dem Unfall) klagte K. über Eingeschlafensein der Hände und Finger vom Handgelenk abwärts, und beide obere Gliedmaassen, von den Schultern abwärts, waren schmerzhaft, wie wund. Das Gefühl in den Fingern war so beeinträchtigt, dass er Gegenstände nicht durch Tasten erkennen konnte. Wenn er in die Tasche griff, um ein Geldstück herauszunehmen, nahm er statt dessen 5 oder 6 heraus und erkannte den Missgriff erst, nachdem er sich mit den Augen davon überzeugt hatte.

Seit 4 Monaten ist die Kraft in den Gliedmaassen fast ebensogut wie vor dem Unfall. Das gegenwärtige (Januar 1896) subjective Befinden des Patienten ist nach seinem Bericht Folgendes:

In den oberen Extremitäten keine Schwäche mehr, aber immer noch Eingeschlafensein der Finger und eine gewisse Druckempfindlichkeit der Fingerspitzen. Der Kranke fühlt sich „nervös“; die Gesellschaft von Freunden, selbst von Bekannten regt ihn auf, er fängt an, am ganzen Körper zu zittern und zu „schütteln“, dies dauert ca. 5 Minuten, dann gewöhnt er sich, und das Zittern und Schütteln hört auf. Wenn er nach einem Besuch eines Bekannten sich verabschiedet, hat er zuerst stets Mühe mit dem Gehen und muss kurze Schritte nehmen. Nach einigem Gehen kommt die Sache wieder in Ordnung. Er geräth leicht durch die geringste Veranlassung in Schreck und „Schütteln“. Die letzten 5 oder 6 Tage beständiges Kopfweh im Scheitel, zuweilen nach der Stirn ausstrahlend.

Status praesens am 1. Januar 1896: Magerer Mann, dessen Muskulatur aber wohl entwickelt ist. Beträchtliche Erweiterung und Schlängelung der feineren Gefässe des Gesichts. Tremor der Zunge, fibrillär und in toto. Ziemlich grober Tremor der Hände.

Der Pat. hat einen ängstlichen, erschreckten Gesichtsausdruck. Seine Sprache ist hastig, überstürzend, bebend. Im Uebrigen zeigt sich in der Innervation der Gesichts-, Pharynx- und Zungenmuskeln nichts abnormes.

Die Pupillen reagiren träge auf Licht, weniger träge auf Accommodation. Die äusseren Augenmuskeln zeigen keine Bewegungsstörungen.

Sensorische Functionen: Sehvermögen nicht speciell geprüft, scheint aber normal. Gesichtsfelder nicht eingeengt (eine Perimeterprüfung wurde nicht vorgenommen).

Gehör auf beiden Ohren vermindert.

Geruchsvermögen etwas abgestumpft, aber nicht wesentlich beeinträchtigt.

Geschmack wurde nicht speciell geprüft.

Sensibilität am Kopf in allen Formen normal.

Rumpf: Leichte Kyphoscoliose (Convexität nach rechts) des oberen Theils der Brustwirbelsäule. Die linke Seite des Thorax ist vorn in ihrem unteren Theil stark deformirt; statt der normalen Convexität zeigt sich eine grubenförmige Einbuchtung, welche den unteren Theil des Brustkastens bis etwa zur 4. Rippe hinauf einnimmt.

Die linke Scapula steht höher als die rechte, und ihr innerer Rand ist der Mittellinie näher. Diese Asymmetrie ist aber offenbar die Folge der Deformität des Brustkorbes, da alle Schultermuskeln normal aussehen und in ihrer Action nicht geschwächt sind.

Nach Bericht des Pat. datirt die Deformität des Thorax von einer Verletzung in der Kindheit zurück.

Obere Extremitäten: Muskulatur schön entwickelt, keine Atrophieen. Enorme Steigerung aller tiefen Reflexe. Leichtes Beklopfen fast jeden Muskels verursacht Contraction desselben. Tricepsreflexe beinahe so stark wie ein normaler Patellarreflex.

Zitternde oder bebende Bewegungen (shivering like movements) in allen Muskeln, bei der geringsten Aufregung oder Anstrengung. Diese Zitterbewegungen haben eine grosse Aehnlichkeit mit dem Zittern des Fröstelns.

Keine Lähmung oder Parese. Muskelkraft überall wohl erhalten: keine Ataxie der Bewegungen. Muskelsinn und alle Formen der Hautsensibilität an beiden oberen Gliedmassen normal.

Untere Extremitäten: Der Gang ist etwas „high stepping“ und deutlich spastisch. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen kein Schwanken; dagegen zeigt der Pat. hierbei ein dem Frieren oder Frösteln ähnliches Zittern in fast allen Muskeln der Oberschenkel und Unterschenkel. Dass diese „Fröstelbewegungen“ nicht durch Kältegefühl hervorgerufen sind, zeigt sich daraus, dass er dieselben auch im wohlgeheizten Zimmer aufweist, selbst wenn er auf einem Teppiche vor dem Register der Luftheizung steht. Dieses Frösteln-ähnliche Zittern befällt ihn ferner bei der geringsten Aufregung oder Anstrengung, z. B. wenn er auf einem Beine steht oder plötzlich geheissen bekommt, diese oder jene Bewegung mit den Beinen auszuführen. Schliesslich stellt sich das Zittern in einem Beine ein, wenn die Reflexe am anderen Bein geprüft werden.

Muskulatur der Beine wohl entwickelt; fast jeder Muskel tritt reliefartig hervor (Muscles stand out so prominently that nearly every muscle can be mapped out). Keine Atrophieen. Muskelkraft wohl erhalten. Keine Coordinationsstörungen, abgesehen vom Zittern.

Tiefe Reflexe der unteren Extremitäten: Beim Beklopfen der Patellarsehne tritt ein Clonus des Quadriceps ein, dabei schüttelt das ganze Bein und selbst das andere Bein mit. Dieses Verhalten zeigt sich beiderseits im selben Maasse.

Sehr ausgesprochener Dorsalclonus. Fast jeder Muskel contrahirt sich bei Percussion desselben.

Alle Formen der Sensibilität incl. Muskelsinn sind an den unteren Extremitäten intact.

Hautreflexe: Epigastrischer, Bauch- und Plantarreflex abwesend, Cremasterreflex vorhanden.

Kurz zusammengefasst finden wir also Folgendes:

Ein Mann von 40 Jahren, zugegebener Maassen Alkoholiker und starker Raucher, erleidet einen Schlag auf den Kopf, der keine locale traumatische Erscheinungen zur Folge hat, wohl aber eine starke Erschütterung hervorgerufen haben kann. Der Kranke ist für 20 Minuten vollkommen gelähmt, regungs- und sprachlos. Nachdem kehren Sprache und Bewegung zurück, aber die Arme bleiben total gelähmt und gefühllos, und der Kranke ist nicht im Stande zu gehen, obwohl er im Bett die Beine frei bewegt. In 6 Tagen verschwindet die motorische Lähmung der Arme fast vollkommen, der Pat. kann ohne Unterstützung gehen. Die motorische Kraft ist überall fast dieselbe wie vor dem Unfall.

Bei der Untersuchung zeigen sich als Anzeichen von chronischem Alkoholismus, Injection und Erweiterung der kleineren Blutgefässe im Gesicht, grober Tremor der Zunge und Hände. Ausser diesem alkoholischen Tremor constatirt man aber ein Zittern, das sich am besten mit dem Zittern des Frierens (shivering) vergleichen lässt. So ähnlich ist der Tremor dem Frostzittern, dass eine Gegenprobe angestellt wird, um Irrthum sicher auszuschliessen. Dies Zittern macht sich am meisten in den unteren Extremitäten bemerkbar, es besteht aber auch in den Armen. Selbst der Gesichtsausdruck scheint etwas Verfrorenes zu haben, und die Sprache ist hastig, überstürzend, behend. In der

Ruhe macht sich der Tremor wenig, wenn überhaupt, geltend; die geringste Anstrengung oder Aufregung ruft denselben aber hervor.

Charakteristisch ist das reliefartige Heraustreten fast aller Muskeln des Körpers sowohl als der Gliedmaassen. Motorische Schwäche besteht nicht; wohl aber ist die Muskelkraft nicht proportional der anscheinend sehr starken Entwicklung der Muskulatur.

Der Gang ist „high stepping“ und deutlich spastisch. Alle tiefen Reflexe (Knochen, Sehnen, Muskeln) sind an den Extremitäten enorm erhöht. Beklopfen fast irgend welchen Muskels erzeugt Contractionen desselben. Beklopfen einer Patellarsehne ruft ein Schütteln des ganzen Beines und selbst des anderen Beines hervor. Die Hautreflexe sind im Gegentheil zum Theil abwesend (epigastrischer, Bauch- und Plantarreflex). Objective Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Subjectiv besteht etwas „Eingeschlafensein“ der Finger.

Die Pupillen reagiren träge, Geruch und Gehörvermögen sind etwas abgestumpft.

Vergleichen wir dieses Krankheitsbild mit dem von NONNE aufgestellten, so finden wir in Uebereinstimmung damit: Einsetzen der Symptome nach einem Trauma; „Schütteltremor“ (oder „Fiertremor“), der besonders durch Anstrengung und psychische Einflüsse hervorgerufen oder sehr verstärkt wird; hochgradige Neigung der Muskeln in Contractur zu gerathen, was sich durch das reliefartige Hervortreten denselben bemerkbar macht.

Zum NONNE'schen Krankheitsbild passend, obwohl nicht dazugehörig, weil sie in manchen Fällen vermisst wurde, ist die Steigerung der Sehnenreflexe: Dorsalclonus, Patellarclonus, sehr starker Tricepsreflex. NONNE fand in keinem seiner Fälle typischen Patellar- oder Achillesclonus; FÜRSTNER constatirte in einem seiner Fälle Dorsalclonus. NONNE betont, dass in einzelnen Fällen der Patellarclonus durch einen Tremor der ganzen Extremität vorgetäuscht wird. In unserem Falle trat in der That beim Beklopfen der Patellarsehne ein Schütteln nicht nur des ganzen betreffenden Beines, sondern auch des anderen Beines ein. Daneben bestand aber doch entschiedener Patellarclonus. Ausserdem waren auch die Knochenreflexe bedeutend erhöht, und beinahe jeder Muskel konnte durch Beklopfen desselben zur Contraction gebracht werden.

Entschieden abweichend von NONNE's Beobachtungen ist in unserem Falle das Verhalten der Hautreflexe, welche NONNE durchgehend lebhaft fand, während bei unserem Pat. der Abdominal-, Epigastrium- und Plantarreflex vollkommen fehlten.

Abweichend ist ferner der bei unserem Kranken zweifellos bestehende Alcoholismus chronicus (der Pat. war auch starker Raucher), der vielleicht auch die Herabsetzung der Hautreflexe erklärt.

Anbetracht der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem von FÜRSTNER und NONNE aufgestellten ist es zum Mindesten fraglich, ob der Alcoholismus mit dem beschriebenen Symptomencomplex in directer causaler Beziehung steht, da doch NONNE und FÜRSTNER eine alkoholische Vorgeschichte durchgehend vermissten. Ich muss in dieser Hinsicht betonen, dass ausser dem Schüttel-

oder Friertremor ein Zittern der Hände und Zunge bestand, das ausgesprochenen alkoholischen Charakter hatte.

Rücksichtlich der Deutung des Krankheitsbildes bin ich sehr geneigt, mich der Ansicht FÜRSTNER'S und NONNE'S anzuschliessen, dass es sich um eine functionelle Störung im Sinne einer Neurose handelt.

Gegen eine Läsion des Cervicalmarks spricht in diesen Fällen, abgesehen von der Art des Traumas, der hemiplegische Charakter der Störung im ersten Falle FÜRSTNER'S, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen organischen Charakters, die Abwesenheit von Muskelatrophieen, die Intactheit der Blasen- und Mastdarmfunctionen, auch wohl der Umstand, dass in allen Fällen die unteren Extremitäten stets stärker betroffen waren als die oberen, obwohl der Charakter des Traumas in den verschiedenen Fällen bedeutend variierte.

Bei unserem Pat. wäre event. an eine Läsion (capilläre Blutungen in Folge der Erschütterung) im oberen Theile der Centralwindungen zu denken gewesen; doch war in den FÜRSTNER'- und NONNE'Schen Fällen die Art des Traumas zu variabel, als dass man in allen Fällen eine derartige Läsion annehmen könnte.

In unserem Falle waren keine objectiven Stigmata der Hysterie zu constatiren, dagegen erwecken die Erscheinungen, die nach Bericht des Kranken dem beschriebenen Krankheitsbilde vorangingen, den Eindruck hysterischer Störungen.

Mit obiger Veröffentlichung zögerte ich bisher, da der Pat. leider nur kurze Zeit unter Beobachtung stand und über den weiteren Verlauf der Krankheit nichts ermittelt werden konnte. Als Entschuldigung dafür, dass ich mich schliesslich doch zur Publication entschlossen habe, möge NONNE'S Aufforderung, einschlägige Fälle zu berichten, acceptirt werden.

Zum Schluss nehme ich Gelegenheit, Herrn Prof. SACHS für die gütige Ueberlassung des Falles meinen besten Dank auszusprechen.

[Aus dem Laboratorium und der Klinik des Herrn Prof. MENDEL.]

2. Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge.¹

Von Dr. Paul Schuster, Assistent der Klinik.

Die Zahl der veröffentlichten anatomisch untersuchten Fälle von Poliomyelitis anterior chronica ist bisher noch eine geringe. Die Publication der folgenden Arbeit dürfte demnach gerechtfertigt erscheinen, besonders da die MARCHI'Sche Methode, welche zur Zeit der Veröffentlichung eines Theiles der

¹ Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. November 1896.

früher beschriebenen Fälle noch unbekannt war, im vorliegenden Falle mitbenutzt wurde.

Für die Ueberlassung des Falles selbst sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. MENDEL, auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

Der am 26./II. 1895 in die Klinik aufgenommene 43jährige Schuhmacher M. aus Frankfurt stammt aus einer gesunden Familie, in der besonders keine Nervenkrankheiten oder der Krankheit des Pat. ähnliche Leiden vorgekommen sind. Er ist verheirathet und hat sein einziges Kind an Scharlach verloren. Keine Aborte bei der Gattin. Pat. selbst war immer gesund, hat wegen eines Leistenbruchs nicht gedient. Er hat sich nie luetisch inficirt und hat niemals getrunken. Beginn der jetzigen Krankheit October 1893 mit Heiserkeit. Diese Beschwerde war Anfangs seine einzige, sie nahm jedoch stetig zu. Pat. liess seinen Hals von Specialärzten behandeln, machte auch eine Kur in Ems durch. Hier constatirte Herr Dr. ARONSOHN im August 1894 Heiserkeit, Fistelstimme und eine sehr geringe Parese bei der Abduction der Stimmbänder. Die Stimmbänder selbst waren schmal, die Schleimhaut hing etwas über, der Puls war beschleunigt. Andere Klagen oder Beobachtungen wurden nicht vermerkt. Die Stimme besserte sich nicht und wurde vor 4 Wochen ganz tonlos.

Im November 1894 bemerkte Pat. zuerst eine Schwäche und Abmagerung des rechten Arms. Auch diese Affection hat bis heute stetig zugenommen. Seit zwei Monaten nun sind zu diesen Symptomen noch Schluckbeschwerden von ebenfalls progredientem Charakter hinzgetreten. In den letzten 4 Wochen vor der Aufnahme sind schliesslich noch drei Mal Schwindelanfälle dagewesen (M. will dabei umgefallen sein). Unbedeutende Schmerzen waren zu Beginn der Abmagerung des rechten Armes da. Aehnliche, die einen reissenden Charakter haben, sind auch seit 14 Tagen zeitweise im linken Arm. Pat. schiebt die Abmagerung seines rechten Armes dem Umstande zu, dass er 18 Jahre lang täglich mit der rechten Hand sehr dicke Felle geschnitten hat. Uebrigens soll der linke Arm auch früher dicker gewesen sein.

Pat. bietet bei der Untersuchung folgenden Befund:

Er ist ein mittelgrosser Mann in mittlerem Ernährungszustand. Gesichtsausdruck nicht besonders leidend, Farbe blass. Die Stirn runzelt er beiderseits gut und gleichmässig. Die Augen können beide nur mit minimaler Kraft geschlossen werden, ihre Bewegung sind bis auf eine geringfügige Schwäche bei der Auswärtsbewegung normal. Durch Drehen des Pat. um seine Längsaxe gelingt es, schwachen Nystagmus horizont. zu erzielen. Die Pupillarreaction auf Licht und Accomodation ist beiderseits normal. Die rechte Pupille ist enger als die linke. Die Mundwinkel stehen gleich hoch, doch ist die rechte Nasolabialfalte seichter als die linke. An der Oberlippe nichts auffallendes. Die rechtsseitige Partie der Unterlippe erscheint für Gefühl und für das Auge dünner als die linksseitige Hälfte. Mundspitzen, Pfeifen ist unmöglich, da die Lippen auf beiden Seiten nicht bis zur erforderlichen Stellung gebracht werden. Die Zunge erscheint im Ganzen zu schlaff, sie zittert beim Vorstrecken und zeigt constant die Eindrücke der Zähne. Die Bewegungen der Zunge nach oben, unten und der Seite können zwar leidlich gut ausgeführt werden, doch hat Pat. dabei das Gefühl, als sei ihm die Zunge zu schwer. Das Schlucken macht dem Pat. grosse Schwierigkeiten, theils weil die Nahrung in die Nase zu kommen droht, theils weil der Bissen nicht durch den Schlund befördert werden kann. Die Gaumenbögen bewegen sich beim Phoniren nicht, der Gaumenreflex fehlt. Das Zäpfchen steht grade. Die Sprache ist eine absolute Flüsterstimme, man hört einen Theil der Luft durch die Nase ertönen. Der Kehlkopfbefund, den mir Herr Dr. BAGINSKI lebenswürdiger Weise aufnahm, zeigt eine normal stehende Epiglottis. Beide Stimmbänder sind etwas hyperämisch, mit dünnflüssigem reichlichem Secret bedeckt, sie stehen in Cadaverstellung und sind excavirt. — Semmelform.

Bei Phonation geringe Bewegung des rechten Aryknorpels und der Epiglottis (wahrscheinlich passive Bewegungen durch Bewegung der Pharynxmuskeln erzeugt). Sensibilität des Kehlkopfs und der Epiglottis stark herabgesetzt. Kaubewegungen und Seitwärtsbewegung des Kiefers gut. Geruch und Geschmack ebenso wie der Augen Grund ohne Besonderheiten. Die Sensibilität im Gesicht ist nicht gestört.

Während der linke Arm und der ganze übrige Körper keine Muskelatrophieen zeigen, ist die rechte obere Extremität der Sitz ausgeprägter Atrophieen.

Es fehlen fast ganz: die vordere und seitliche Partie des *M. deltoideus*, der *Biceps*, *Brachial. internus* und *Supinator longus*, *Supra-* und *Infraspinatus*, sowie die mittleren und unteren Theile des *Cucullaris*. Aber auch der *Triceps* und die Muskeln des Vorderarms sind, wenn auch in geringem Grade, atrophisch. An der Hand ist kein Muskel sichtbar atrophisch, jedoch zeigt die Functionsprüfung eine deutliche Schwäche im *Adductor poll.*, sowie in den *Interossei*.

Von Bewegungen können ausgeführt werden mit dem rechten Arm: sehr geringe Beugung und etwas bessere Streckung des Vorderarms, schwache Pro- und Supination. Die Bewegungen durch den *Deltoideus* fehlen ganz. Die rechte Hand kann relativ am besten bewegt werden, die Fingerbewegungen durch die am Vorderarm befindlichen Muskeln sind ziemlich gut.

Der *Tricepsreflex* fehlt am rechten Arm, am linken ist er in normaler Stärke vorhanden. Der linke Arm bietet übrigens normale Verhältnisse. Die Sensibilität ist, soweit wiederholte Prüfungen ergeben, annähernd sicher nur auf der Aussenseite des rechten Oberarms und am rechten Unterarm gestört. Es werden nämlich dort schmerzhaft Reize constant weniger heftig empfunden, als links; tactile Reize werden rechts genau so fein gefühlt wie links. Warm und kalt wird rechts unterschieden, doch weniger intensiv gefühlt als links. Zeitweise wurde auch eine Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Hals- und Brustseite angeben.

Das Lagegefühl ist rechts nicht gestört. Die Temperatur des rechten Armes und der rechten Schulter ist deutlich gegen die der linken Seite herabgesetzt. Es besteht auf dem ganzen Körper, besonders aber auf dem rechten Arm Dermographie. Ebenso bilden sich an den Stellen der von der Sensibilitätsuntersuchung herrührenden Nadelstiche kleine rothe Knötchen. (Diese grosse Reizbarkeit der Haut zwang uns auch, eine vorsichtig begonnene Schmierkur abzubrechen, da selbst bei einmaliger leichter Einreibung ein sehr heftiges, fieberhaftes Erythem auftrat.)

Beklopfen der Halswirbelsäule sehr wenig empfindlich.

Die Beine bieten bezüglich der Motilität und Sensibilität normale Verhältnisse.

Subjectiv verspürt Pat. im rechten Bein ein Schwächegefühl. Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, Fuss- oder Patellarclonus besteht nicht. Die inneren- und Hautreflexe sind ohne Besonderheiten. Die Nervenpunkte sind nirgends schmerzhaft auf Druck.

An den inneren Organen ist ausser einer constanten Pulsbeschleunigung von 100—104 Schläge in der Minute und einer geringen Bronchitis nichts bemerkenswerthes. Keine Arteriosclerose. Keine Drüsenschwellungen oder Zeichen von Lues.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Elektrische Untersuchung:

	Paradisch	Galvanisch
<i>M. orbic. oris</i>	l.: 100 mm R.-A. r.: 100 „ „	l.: } blitzartig r.: }
<i>M. levator menti</i>	l.: 70 „ „ r.: 70 „ „	l.: } blitzartig r.: }
<i>M. frontalis</i>	l.: 110 „ „ r.: 105 „ „	l.: } blitzartig r.: }

Faradisch		Galvanisch
M. levat. labii superioris	l.: 80 „ „ r.: 80 „ „	l.: { blitzartig r.: { blitzartig
Zungenmuskulatur	l.: { faradisch erregbar, nicht r.: { quantitativ geprüft	l.: { blitzartig r.: { KaSZ > ASZ
M. levator veli palat.	l.: { nicht erregbar r.: {	l.: { blitzartig (?) r.: { KaSZ > ASZ
M. azygos uvul.	l.: { erregbar, nicht quantitativ r.: { geprüft	l.: { blitzartig r.: { ASZ = KaSZ
M. deltoideus, vordere Port.	l.: 90 mm R.-A. r.: spurweise erregbar bei maximalen Strömen	l.: blitzartig r.: träge Zuckung ASZ > KaSZ
„ „ mittlere Port.	l.: 90 mm R.-A. r.: spurweise erregbar bei maximalen Strömen	l.: blitzartig r.: träge Zuckung ASZ > KaSZ
„ „ hintere Port.	l.: 70 mm R.-A. r.: spurweise nur bei maximalen Strömen erregbar	l.: blitzartig r.: träge ASZ > KaSZ
M. pectoral. major	l.: 90 mm R.-A. r.: 85 „ „	l.: { blitzartig KaSZ > ASZ r.: {
M. biceps	l.: 95 „ „ r.: 30 „ „ (b. einer späteren Untersuchung unerregbar)	l.: blitzartig r.: träge Zuckung ASZ > KaSZ
M. triceps	l.: 85 mm R.-A. r.: 80 „ „	l.: { blitzartig r.: {
M. trapez., obere Port.	l.: 95 „ „ r.: 85 „ „	l.: { blitzartig KaSZ > ASZ r.: {
„ „ mittlere Port.	l.: 60 „ „ r.: 46 „ „ (b. einer späteren Untersuch. r. unerregbar)	l.: blitzartige Zuckung r.: unbestimmte Zuckung ASZ = KaSZ.
M. sup. longus	l.: 90 mm R.-A. r.: unerregbar	l.: blitzartige Zuckung r.: träge Zuckung ASZ > KaSZ
M. extens. carpi rad. long.	l.: 80 mm R.-A. r.: unerregbar	l.: blitzartig r.: träge Zuckung
M. extens. carpi ulnar.	l.: 90 mm R.-A. r.: 90 „ „	l.: { blitzartig KaSZ > ASZ r.: {
M. flex. digit. comm.	l.: 92 „ „ r.: 88 „ „	l.: { blitzartig KaSZ > ASZ r.: {
M. flex. carpi ulnar.	l.: 90 „ „ r.: 85 „ „	l.: { blitzartig r.: {
M. flex. carpi rad.	l.: 80 „ „ r.: 80 „ „	l.: { blitzartig r.: {
Daumenballen	l.: 90 „ „ r.: 75 „ „	l.: blitzartig r.: träge Zuckung ASZ > KaSZ
M. interossei	l.: 85—80 mm R.-A. r.: 80 mm R.-A.	l.: { blitzartig r.: {
N. fac., Stamm	l.: 90 „ „ r.: 90 „ „	
N. radial. (Umschlagstelle)	l.: 100 „ „ r.: 100 „ „	l.: { KaSZ bei 1,0 M.-A. r.: {
N. ulnar. am. condyl. intern.	l.: 118 „ „ r.: 115 „ „	l.: KaSZ bei 1,0 M.-A. r.: KaSZ bei 2,0 M.-A.
N. medianus	l.: 100 „ „ r.: 95 „ „	l.: { KaSZ bei 2,0 M.-A. r.: {

Die klinische Diagnose wurde auf Gliosis der Medulla oblongata und Cervicalis gestellt. Es waren dafür die folgenden Gesichtspunkte maassgebend, wie sie auch bei der am 2. März 1895 erfolgten Vorstellung des Patienten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erörtert wurden.

Vor allen Dingen schien festzustehen, dass es sich um eine Erkrankung handeln musste, die das System der grauen Vorderhörner primär und nicht etwa nach anfänglicher Affection der zugehörigen Pyramidenbahnen ergriffen hatte. Denn es fehlten nach der Anamnese beim Beginn des Leidens ebenso wie bei der Untersuchung in der Klinik alle Symptome, die auf spastische Zustände im Bereich der Arm- oder Hirnnerven gedeutet hätten. Es setzte vielmehr die Krankheit mit dem Auftreten von atrophischen schlaffen Lähmungen ein.

Neben der grauen Substanz, welche mit ihren Vorderhörnern so für die Atrophie und Paralyse verantwortlich gemacht wurde, musste auch die weisse Substanz in etwa geschädigt sein, darauf deutete die Steigerung der Patellarreflexe. Die Schädigung — so führten wir aus — mag aber nur eine geringe sein, so dass vielleicht nur eine leichte Compression der Seitenstränge durch den Process anzunehmen ist.

Die systematische Localisation erschien demnach ziemlich einfach; aber auch die Localisation nach der Höhe versuchten wir etwas zu präcisiren. Die beiden äussersten Grenzen, bis zu welchen der schädigende Einfluss gehen mochte, schien nach oben zu die Gegend des Oculomotoriuskerns zu sein. Denn hierhin verlegt man ja wohl neuerdings nach den Untersuchungen von MENDEL den Ursprung der Facialisfasern für den Augenringmuskel, dessen beiderseitige Schwäche in unserem Falle deutlich war. Nach unten zu war, wie uns die Schwäche des Adductor pollicis zeigte, die Grenze im letzten Cervical- oder ersten Brustsegment zu suchen. Dass auf der langen Strecke zwischen diesen beiden Endstationen nicht alle Gebilde in gleicher Weise zerstört waren, zeigte uns das Erhaltensein einiger Muskeln. Es hatte diese Thatsache aber, welcher Art der Process auch sein mochte, nichts Auffallendes. Wir glaubten ihn im Gegentheil weiter unten noch bei der Stellung der Differentialdiagnose nöthig zu haben.

Hinsichtlich der Sedes morbi blieb nur noch zu erwähnen, dass der Process im Cervicalmark die rechte Seite ausschliesslich betroffen haben musste, während in der Medulla oblongata beide Seiten (allerdings etwas mehr die rechte) ergriffen schien.

Pathologisch-anatomisch konnten hier nur zwei Dinge in Betracht kommen, nämlich einmal eine (entweder primär oder in Folge eines entzündlichen Processes secundär entstandene) Atrophie der grauen Substanz oder eine diffuse Geschwulstbildung, bezw. deren häufigster Repräsentant: eine Gliosis.

Die erstere Möglichkeit war nicht sofort von der Hand zu weisen und es würde sich dann — je nach dem Geschmack des Beurtheilers — klinisch um eine Form der spinalen Muskelatrophie mit Betheiligung des Bulbus, bezw. um eine Bulbärparalyse mit Uebergreifen auf die Medulla dorsalis handeln, oder um einen chronischen Entzündungsprocess in der grauen Substanz des Bulbus mit einer Poliomyelitis chron.

Es sind nun zwar von OPPENHEIM 5 klinische Fälle von Poliomyelitis ant., bezw. spinaler Muskelatrophie aus der Litteratur gesammelt und um einen eigenen, genau untersuchten Fall bereichert, bei denen auch Sensibilitätsstörungen vorhanden waren (in dem letzten Fall sogar theilweise dissociirter Art). Doch gehören diese Fälle durchaus zu den Seltenheiten. Auch GOWERS sagt in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten bei Besprechung der spinalen Muskelatrophie: „Zuweilen klagen die Patienten über ein Gefühl von Taubheit oder Abgestorbensein, doch ist die Hautsensibilität niemals gestört.“ Ausser den Sensibilitätsstörungen sprach auch die vorwiegend einseitige Localisation des Processes, der trotz 1½ Jahre langem Bestehen keine Extremität weiter ergriffen hatte, nach unserer Ansicht nicht für eine Muskelatrophie oder Poliomyelitis. Dagegen hatte die Annahme eines gliösen Processes entschieden mehr Wahrscheinlichkeit.

Die constant bei der Untersuchung angegebene dissociirte Empfindungsstörung, wenn dieselbe auch geringfügig war, musste entschieden zu Gunsten einer Gliose berücksichtigt werden. Dasselbe gilt von den verzeichneten vasomotorischen Störungen. Die Verengerung der rechten Pupille konnte zwar auch für die Diagnose einer Poliomyelitis verwerthet werden, dagegen wies der leicht hervorzurufende Nystagmus wieder auf Gliose hin, cf. den Fall von KATZ.¹ Auch die Einseitigkeit der Affection sprach für letztere Affection. OPPENHEIM² hebt in einer Arbeit gerade das nicht selten einseitige Vorkommen der Syringomyelie hervor.

Ferner glaubten wir bei unserer Diagnose das Uebersprungensein einzelner Höhenabschnitte des Marks gut verstehen zu können, da wir wissen, dass Geschwulstmassen gelegentlich ganze Bezirke unbeschadet ihrer Function zur Seite drängen.

Während der weiteren Beobachtung des Pat. in der Klinik trat kein Umstand zu Tage, der uns mit der soeben entwickelten Diagnose nicht in Einklang zu stehen schien. Das Schlucken wurde immer schwerer, die Nahrungsaufnahme immer gefährlicher. Ausserdem trat Husten schon sehr bald auf, ohne dass sich etwas Anderes als Rasseln über den Lungen constatiren liess. Diese Erscheinungen besserten sich, währenddem Pat. herumging, vorübergehend, unter Darreichung eines Senegadecoctes.

Am 13./IV. wurde ein unbedeutender Herpes labial. beiderseits constatirt. Während nun das Körpergewicht stetig sank und von 125 Pfd. auf 112 Pfd. fiel, nahmen die Erscheinungen auf der Brust wieder zu, Sprechen und Schlucken waren kaum mehr möglich. Am 19./IV. stellte sich Fieber ein und am 20./IV. Abends 8 Uhr erfolgte plötzlicher Exitus.

Aus dem Sectionsprotocoll ist Folgendes bemerkenswerth:

Auf eine Section des Hirns wird zu Gunsten der Härtung desselben in MÜLLER'scher Flüssigkeit verzichtet. Bei der Trennung der Med. spinalis vom Bulbus macht sich dem durchschneidenden Messer eine grosse Weichheit des Rückenmarks bemerkbar. Die Zeichnung ist in der Höhe der Schleife auf dem

¹ Wiener klin. Wochenschr. 1890. S. 476.

² Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXV.

Querschnitt verwaschen. In der Höhe der Olive dagegen ist die Querschnittszeichnung ebenso wenig, wie im Hals- und Brustmark, makroskopisch deutlich verändert.

Der Hirnstamm wurde mit Ausnahme eines ca. 5 mm dicken Querschnittes durch die Trigeminusgegend in MÜLLER'sche Flüssigkeit gebracht. Der letztere wurde nach MARCHI behandelt. Im Halsmark und oberen Brustmark wurden die Blöcke, aus denen die Wurzeln entsprangen, in MÜLLER'sche Flüssigkeit gebracht, während die jedes Mal zwischen zwei Wurzeln liegenden Stücke nach MARCHI behandelt wurden.

Das untere Brust-, Lenden- und Sacralmark wurden mit Ausnahme eines Stückes aus der Lumbalanschwellung in MÜLLER'sche Flüssigkeit gelegt. Das Stück aus der Lumbalanschwellung wurde wieder nach MARCHI behandelt. Die Beschreibung des frischen Aussehens der herausgenommenen Muskel- und Nerventeile wird weiter unten geschehen.

Der Organbefund bot folgende positive Daten:

Rechte Lunge: Im Mittel- und Unterlappen vermehrter Blutgehalt, dünnflüssiger Schleim in den Bronchien. In der Umgebung der letzteren im Unterlappen befinden sich auf der braunrothen Schnittfläche hellere, 5—10-Pfennigstück grosse, derbe Herde, in denen der Luftgehalt fast gleich Null ist.

Linke Lunge: Blut- und Saftgehalt vermehrt, Bronchien enthalten dünnen Schleim.

Milz: 18 cm lang, 7 cm breit, 3 cm dick. Schnittfläche braunroth, breiig. Consistenz des Organs sehr weich.

Schleimhaut des Larynx und der Trachea sehr blass und von Schleim bedeckt. Der Muskelbefund des Larynx wird ebenfalls weiter unten gegeben werden.

Die übrigen Organe boten negativen Befund.

Die Untersuchung des Rückenmarks hatte folgendes Resultat:

Höhe der 2. Sacralwurzel (WEIGERT- und Carminpräparate).

Der Rückenmarksquerschnitt bietet nur Besonderheiten an den extramedullären Wurzeln. Die hinteren Wurzeln und in viel geringerem Grade die vorderen zeigen beiderseits auf dem Querschnitt ziemlich scharf begrenzte Stellen von pathologischer Beschaffenheit. Auf den WEIGERT-Präparaten fallen die Partien durch in die Augen springende Schwarzfärbung auf, so dass man im ersten Augenblick versucht ist, diese Stellen für die normalen und nur die anderen helleren Wurzelbezirke für die pathologischen zu halten. Genauer Zusehen belehrt aber darüber, dass der starke schwarze Ton in den genannten Bezirken hauptsächlich bedingt ist durch die zum Theil bedeutende Quellung und Verdickung der schwarzen Markscheide. Die Schwarzfärbung beschränkt sich dabei oft nicht nur, wie im gesunden Nerven, auf die Markscheide, sondern der ganze Nervenquerschnitt ist schwarz und verklumpt. An anderen Stellen hat der ganze gequollene Nervenquerschnitt eine blasse, verwaschene, schwärzliche Farbe angenommen und wird nur von einem sehr schmalen dunkler gefärbten Rand, dem Rest der Markscheide, umgeben. Dass die eben beschriebenen Wurzelpartien wirklich erkrankt sind, geht

auch aus der Betrachtung der entsprechenden Carmin- und Hämatoxylin-Eosinpräparate hervor.

Hier bieten nämlich die oben beschriebenen, bei WEIGERT so intensiv schwarz aussehenden Stellen ein verwaschenes, gar nicht distinct gefärbtes Aussehen, ähnlich dem, wie es nekrotisches Material zeigt.

Einen weiteren Beweis, dass die genannten Wurzelstellen pathologisch verändert sind, liefern die MARCHI-Präparate, welche durchaus analoge Stellen aus höheren Querschnitten darstellen (cf. weiter unten).

Bezüglich der Lage jener circumscribten erkrankten Wurzelabschnitte in den hinteren extramedullären Wurzeln ist noch zu bemerken, dass sie mit Vorliebe in der dem Rückenmark zugekehrten medialen Hälfte der Wurzel liegen.

Diejenigen Wurzelfasern, welche die bisher beschriebenen Wurzelgebiete umgeben, sind ebenfalls nicht normal. Die Veränderungen derselben sind jedoch ganz anderer Art. Auf WEIGERT-Präparaten sehen sie, und das gilt besonders für die vorderen Wurzeln, viel zu blass aus, auf Carminpräparaten¹ sind die Markscheiden etwas mitgefärbt, die Axencylinder sind besser gefärbt, fehlen aber stellenweise (Fig. 1).

Höhe der 1. Sacralwurzel (WEIGERT- und Carminpräparate).

Die beim vorigen Querschnitt beschriebenen Wurzelveränderungen finden sich hier ebenfalls, und zwar in genau derselben Weise. Die ganzen vorderen Wurzeln, soweit sie die kleineren Abschnitte mit dem zuerst erörterten Degenerationstypus umgeben, haben die WEIGERT'sche Färbung fast gar nicht angenommen, die Axencylinder (Carminpräparate) sind besser.

Während das Fasernetz in der grauen Substanz überall gut erhalten ist zeigen die Zellen der Vorderhörner beiderseits Veränderungen. Die vordere mediale Gruppe ist auf beiden Seiten nicht ordentlich zu sehen und zeigt bei starker Vergrößerung viele verkrüppelte Zellen. Die seitlichen Zellgruppen sind sehr schön entwickelt.

Unterer Theil des Lumbalmarks: 4.—5. Lumbalwurzel WEIGERT- und Carminpräparate.

Vordere und hintere Wurzel zeigen wieder die oben bei der 2. Sacralwurzel beschriebenen, streng begrenzten Veränderungen in derselben Weise, wie die tieferen Querschnitte. Ausserdem haben die vorderen Wurzeln in toto schlecht gefärbte Markscheide, besseren Axencylinder (cf. 1. Sacralwurzel).

Im linken Vorderhorn ist die vordere Ganglienzellengruppe gegen die rechte normale Seite verändert. Die Zellen sind abgeblasst, spärlicher und treten nicht genügend hervor. Die Zwischensubstanz zeigt keine besonderen Veränderungen, insbesondere erscheint das Fasernetz auf WEIGERT-Präparaten intact.

¹ Bei dieser Gelegenheit soll übrigens bemerkt werden, dass die Carminpräparate trotz der verschiedensten Versuche mit mehreren Carminsorten und trotz der verschiedensten Modificationen der Färbung in allen Höhen des Rückenmarks und verlängerten Marks — mit Ausnahme der untersten Partien im Rückenmark und der obersten im Hirnstamm — nicht die schöne Differenzirung boten, wie man sie sonst auf Carminpräparaten zu sehen gewohnt ist.

Intumescentia lumbalis, nach MARCHI.

Das Auffallendste am Querschnitt sind schwarzgefärbte — also erkrankte — Parteen in den extramedullären Wurzeln. Sie nehmen gleichmässig beiderseits in den vorderen Wurzeln deren grössten Arealtheil ein, während sie in den hinteren Wurzeln sich auf diese oben genauer beschriebenen circumscrip-

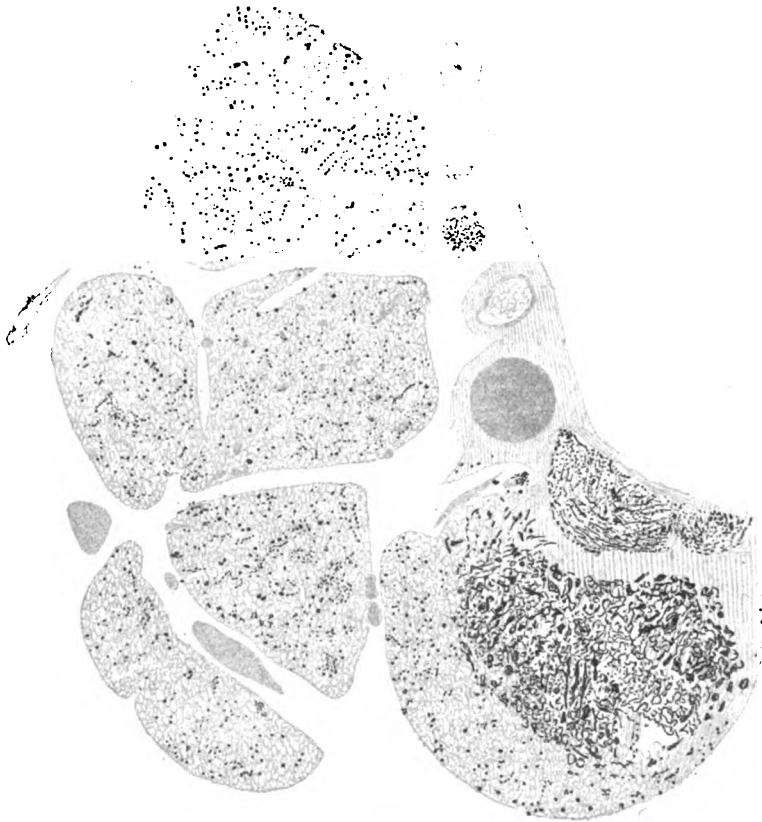


Fig. 1 (LEITZ Obj. 1. Oc. 4). Eine hintere Wurzel aus der Höhe zwischen 4. u. 5. Lumbalanschwellung (WEIGERT-Präparat).

Wurzeltheile beschränkt halten (Fig. 2). Auf WEIGERT-Präparaten aus dieser Höhe wiederholt sich genau an den bei MARCHI geschwärzten Stellen das Bild der starken Schwarzfärbung und der Markscheidenquellung, wie es oben beschrieben wurde. Aus den vorderen Wurzeln und in allerdings viel geringerem Grade aus den hinteren Wurzeln sieht man aus kleinen schwarzen Perlen zusammengesetzte degenerierte Fasern in die graue Substanz eintreten. Die Ganglienzellgruppen der Vorderhörner sind beiderseits normal und mit schwarzgefärbten Massen angefüllt. In der vorderen weissen Commissur sind einige schwarze Fasern.

Während weder WEIGERT- noch Carminpräparate aus diesen Höhen in der

weissen Substanz Veränderungen erkennen lassen, ist dies auf den MARCHI-Schnitten möglich. Alle Stränge zeigen vereinzelte, spärliche, schwarzgefärbte Fasern. Die naheliegende Vermuthung, dass dies Artefacte seien, wird dadurch unwahrscheinlich, dass die Hinterstränge diese Erscheinung auffallend viel weniger zeigen, als es die anderen Stränge thun.

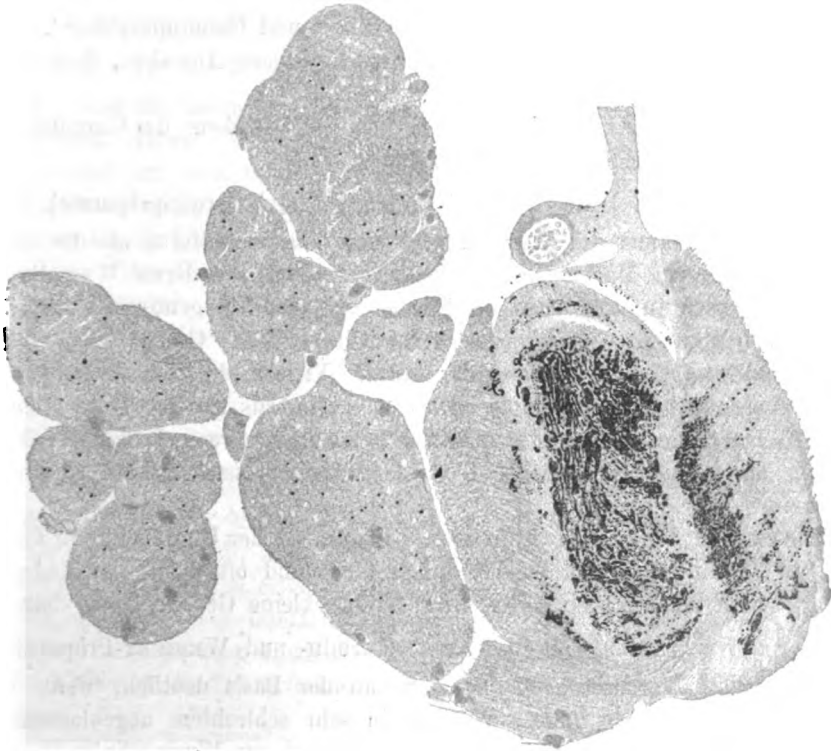


Fig. 2 (LEITZ Obj. 1. Oc. 4). Eine hintere Wurzel aus der Lendenanschwellung (MARCHI-Präparat).

Höhe der 1. Lumbarwurzel (WEIGERT- und Carminpräparate).

Auch diese Höhe hat die beschriebenen Wurzelveränderungen, d. h. es finden sich scharf auf dem Querschnitt begrenzte Partien, welche bei WEIGERT gequollene, stark geschwärzte Markscheiden haben und auf Carminpräparate entweder verschwommen aussehen oder völlig ausgefallen sind. Die umgebenden Wurzelpartien sind besonders in den Vorderwurzeln auf WEIGERT-Präparaten ungenügend gefärbt. Bei Carmin fehlen manche Axencylinder und die Markscheide ist roth gefärbt. Es fällt starke Gefässfüllung besonders in den Wurzelquerschnitten auf. Die Ganglienzellen, beiderseits ebenso die weisse Substanz und das Fasernetz in der grauen Substanz sind normal.

Höhe der 12. Dorsalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparate.)

Die Wurzeln zeigen auch hier die beiden Gruppen von Veränderungen:

Die circumscripiten, gequollenen Stellen inmitten der im Ganzen etwas degenerirten Wurzeln. Auch hier grosse Blutfülle der Wurzeln. Beide Vorderhörner haben gleichen Befund: Die meisten Ganglienzellen haben gesundes Aussehen, dazwischen einige verklumpte ohne Fortsätze und Kern, sowie solche, die blass hyalin und wie aufgebläht aussehen.

Fasernetz in der grauen Substanz und die weisse Substanz in Ordnung.

Höhe der 11. Dorsalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparate).

Die Wurzeln bekommen im Allgemeinen ein besseres Aussehen, doch ähneln sie denen der tieferen Querschnitte noch durchaus.

Sonst bietet diese Höhe besonders betreffs des Aussehens der Ganglienzellen denselben Befund, wie der vorige Querschnitt.

Höhe der 10. Dorsalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparate).

Die Beschaffenheit der Wurzeln wird eine bessere insofern, als die Stellen mit aufgequollenem Markmantel seltener werden. Die anderen Wurzelbezirke sind jedoch noch in dem oben beschriebenen Zustand ungenügender Schwarzfärbung bei WEIGERT. Die Vorderhörner haben gleiche Grösse. Nur wenige ihrer Ganglienzellen sind jedoch gut gefärbt. Viele sind blass, kaum gefärbt, andere sind offenbar geschrumpft. Dies ist beiderseits gleich. Die Zellen der CLARKE'schen Säule sehen besser aus, zeigen aber auch wenig Fortsätze. Fasernetz in der grauen Substanz und weisse Substanz lassen nichts Besonderes erkennen.

Die Gegend der grauen Commissur, besonders in der Umgebung der Gefässe sieht auf Carminpräparaten eigenthümlich filzig und oft hyalin aus. In den Vorderhörnern machen sich einige stark gefüllte kleine Gefässe bemerkbar.

Höhe der 8. und 9. Dorsalwurzel (Carmin- und WEIGERT-Präparate).

Das rechte Vorderhorn ist besonders an der Basis deutlich, wenn auch wenig schmaler als das linke. Wurzeln in sehr schlechtem abgeblassten Zustande, besonders die vorderen. Ein Theil der vorderen Wurzel links ist ganz zu Bindegewebe geworden. Sonst alles wie im vorhergehenden Präparat.

Höhe der 7. Dorsalwurzel (Carmin- und WEIGERT-Präparat).

Die vorderen Wurzeln sind an vielen Präparaten abgerissen. Die hinteren Wurzeln zeigen dieselben Ablassungen wie die der früheren Höhen, nur weniger intensiv. Linkes Vorderhorn etwas schmaler als das rechte. Ganglienzellen der Vorderhörner wie oben. CLARKE'sche Säulen besser. Auch in den Strängen jetzt vermehrte Gefässfüllung.

Höhe zwischen 6. und 7. Dorsalwurzel (MARCHI-Präparat).

Das rechte Vorderhorn an der Basis schmaler als das linke. Beide sehen jedoch sehr wenig entwickelt aus. In beiden nur sehr wenig Ganglienzellen, bedeutend mehr in den CLARKE'schen Säulen.

Die extramedullären Wurzeln zeigen nur in der rechten hinteren und vorderen Wurzel Veränderungen, indem ein kleiner Theil der Fasern dicke, schwarze Schollen und Kreise bildet.

Die umgebenden Fasern, welche auf den WEIGERT-Präparaten Fasern mit ungefärbter Markscheide zeigten, zeigen hier nichts Besonderes.

Die linke hintere Wurzel ist minimal befallen. Ueber die ganze weisse Substanz, mit auffallender Schonung der GOLL'schen Stränge, vereinzelte schwarze Schollen. In der grauen Substanz keine schwarzen Wurzelfasern. In beiden BURDACH'schen Strängen eine eben erkennbare, wenig auffallende Zone von schwarzgefärbten Fasern.

Höhe der 6. Dorsalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Die Wurzeln, besonders die hinteren, sehen bedeutend besser aus, als auf den früheren Höhen. Die Stellen mit aufgequollenen und verklumpten Markscheiden sind nur noch minimal vorhanden. Die vorderen Wurzeln sind in toto auf WEIGERT-Schnitten blasser als die hinteren, sie sehen auf Carmin etwas besser aus als die früheren. Die Vorderhörner zeigen keinen deutlichen Grössenunterschied. Ihre Ganglienzellen lassen bessere Fortsätze erkennen, als auf den früheren Präparaten. Die Ganglienzellen sind jedoch fast alle sehr schlecht gefärbt und blass. Nur vereinzelte haben ein geschrumpftes Aussehen.

Die Gefässe der Vorder- und Hinterhörner sind stark gefüllt. Die auf dem vorigen Querschnitt bei MAROHI constatirte Zonen von Degeneration in den BURDACH'schen Strängen ist nicht erkennbar.

Höhe der 5. Dorsalwurzel (Carmin- und WEIGERT-Präparat).

Kein Unterschied in den Vorderhörnern. Beiderseits sind die Ganglienzellen in ihnen zahlreich, aber auf Carminpräparat auffallend blass, ohne sonst sichere Veränderungen zu zeigen. Die hinteren Wurzeln sind jetzt fast normal, die vorderen noch etwas faserarm und dünn.

Graue Substanz sehr blutreich. Sonst alles normal.

Auch hier ist die Strangveränderung in den BURDACH'schen Strängen nicht zu sehen.

Höhe der 4. Dorsalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Alles wie auf dem vorigen Querschnitt. Vorderhornzellen besonders auch hier mit Carmin schlecht gefärbt, aber nur wenige geschrumpft.

Höhe der 3. Dorsalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Hintere Wurzeln intact, vordere sehr dünn und nach beiden Methoden immer noch nicht genügend gefärbt. Linkes Vorderhorn auf einigen Präparaten etwas schmaler als das rechte. In beiden sind die Ganglienzellen sehr wenig sichtbar, destomehr machen sich in ihnen wie in der grauen Substanz die stark gefüllten Gefässe bemerkbar. Zellen der CLARKE'schen Säulen, sowie die weisse Substanz — auch die Fasern in der grauen Substanz — anscheinend normal.

Höhe der 2. Dorsalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Das rechte Vorderhorn ist schmaler als das linke. In beiden Ganglienzellen sehr schlecht gefärbt. Viele derselben ohne gute Fortsätze und geschrumpft. Sonst Befund wie in der 3. Dorsalwurzel.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenvergiftung**, von H. Dexler. (Arbeiten aus Professor Obersteiner's Laboratorium. 1897. Wien.)

Verf. wählte das Pferd als Untersuchungsobject ein Mal wegen der Grösse und Uebersichtlichkeit der nervösen Elemente, andererseits wegen der grösseren Widerstandsfähigkeit des Pferdes gegen Arsen. Zunächst schildert Dexler die normalen Verhältnisse der Ganglienzellen des Pferdes bei der Nissl-Färbung. Zur Untersuchung gelangten Pferde im Alter von 9—14 Jahren. Er bespricht im Detail die Charaktere der einzelnen Zellarten, die hier kurz wiedergegeben werden sollen.

Die motorischen Vorderhornzellen zeigen den typischen stichochromen Bau mit dichter unregelmässiger Anordnung feiner gefärbter Substanzportionen um den Zellkern. Die Zwischensubstanz ist ganz farblos; bloss die bedeutende Grösse der Zellen und die grosse Zahl der kleinen färbbaren Körnchenhaufen giebt derselben einen diffus blauen Schimmer. Gegen die Protoplasmafortsätze werden die gefärbten Körnchen grösser und nehmen eine parallele Anordnung an. Der Axencylinder ist vollständig homogen und senkt sich mitunter mit einem ganz flachen Ursprungshügel in das übrige Protoplasma ein. An der Peripherie der Zellen findet sich Pigment in Form von blassgelben, verhältnissmässig grobscholligen Massen. In einzelnen Zellen, speciell solchen in der medialen Gruppe des Lendenmarks, findet sich eine deutliche concentrische Lagerung der gefärbten Körnchen um den Kern. Es werden dann noch die Zellen des Seitenhorns, sowie die kleinen Zellen in der Nähe der Substantia gelatinosa beschrieben. In letzterer selbst finden sich ganz kleine helle Zellen mit runden oder länglichen Kernen und sehr kleinem Zellkörper; die gefärbten Körnchen sind ganz fein. In den Spinalganglien lassen sich drei Formen von Zellen unterscheiden; am häufigsten sind kugelfunde mit grossen Kernen und durchwegs gleichartiger Einlagerung feiner und gröberer Körnchen. Bei anderen, meist dunkelgefärbten Zellen, sieht man eine unregelmässige concentrische Anordnung der Körnchenmassen, endlich giebt es Zellen, deren Kern schalenförmig von groben Körnchenzügen umschlossen ist. Auf die anderen Zellarten soll hier nicht weiter eingegangen werden. Genauer werden insbesondere die grossen, den Riesenpyramiden entsprechenden Zellen der Hirnrinde besprochen.

Verf. beschreibt nun die Veränderungen der verschiedenen Zellarten bei einem 800 kg schweren Pferde, das steigende Dosen von Arsenik bekam, zusammen innerhalb 45 Tagen 181 g As_2O_3 . Das Thier zeigte Erscheinungen einer Arsenvergiftung, jedoch auffällig wenig nervöse Symptome. In den drüsigen Organen fanden sich schwere parenchymatöse Degenerationen, dagegen fanden sich im Nervensystem relativ geringfügige Veränderungen. Sie beschränkten sich auf die Zellen der Spinalganglien des Lenden-, Sacral- und des Rückenmarks. In den Spinalganglien fanden sich neben normalen Zellen solche, in denen in verschiedenen Parthieen der Zellen die grob gefärbten Körnchen verschwunden waren, selten solche, wo diese Körnchen im Centrum der Zellen ganz verschwunden und durch grobe tiefgefärbte Tröpfchen ersetzt waren; der Zellkern war verschwunden. Unter den Zellen des Vorder- und Seitenhorns fanden sich solche, in denen nebst normalen sich helle, der Körnchengruppen entbehrende Stellen finden, wodurch eine grobe Tüpfelung der Zellen entstand.

Wichtiger ist eine andere Veränderung, wobei innerhalb der Vorderhornzellen eine partielle Homogenisirung der Körnchenhaufen und eine vermehrte Färbbarkeit der Zwischensubstanz sich einstellt.

Verf. ist geneigt, die Differenzen, die sich zwischen seinen Befunden und jenen Nissl's und Schaffer's bei der Arsenikvergiftung der Hunde und Kaninchen ergaben, auf die grössere Widerstandsfähigkeit des Pferdes gegen Arsenik zurückzuführen. — 10 farbige Abbildungen illustriren die oben referirten Befunde.

Redlich (Wien).

2) Ueber das Verhalten der Hautnerven in der Mittellinie des menschlichen Körpers, von Prof. Zander. (Sitzungsberichte der biologischen Section der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg i./Pr. am 28./I. 1897.)

In der ganzen ventralen und dorsalen Mittellinie des Kopfes und Rumpfes findet beim Menschen ein Uebertritt der Hautnerven von der einen auf die andere Körperhälfte statt. Zunächst wurden die Hautäste des Nervus trig. studirt: Die Endausläufer der von den Nn. supra- und infratrochl. (bezw. deren Anastomose), vom Ram. nas. ext. des N. nasociliaris, von den Nn. infraorbital. und mental. gelieferten Hautzweige der Nase, der Ober- und Unterlippe treten entweder über die Mittellinie hinüber und verästeln sich dann oder sie legen sich in der Mittellinie an einen Nerv der anderen Seite und bilden mit diesem einen gemeinsamen Stamm, der eine kürzere oder längere Strecke in der Mittellinie verläuft und dann endgültig sich in Zweige zur linken und rechten Seite auflöst. In einigen Fällen konnte durch mikroskopische Untersuchung solcher „Anastomosen“ nachgewiesen werden, dass die Nerven auch in diesen Fällen thatsächlich zur anderen Seite hinüberziehen, so dass man es hier also mit echten Kreuzungen zu thun hat. Auch die Endverzweigungen der Nn. frontales und supraorbitales kreuzen sich in der Mittellinie und haben jenseits derselben ihre Endverästelung. Mithin erhalten die Streifen der Gesichtshaut zu beiden Seiten der Mittellinie sowohl vom linken als auch vom rechten N. trigeminus Zweige. Am Scheitel, am Hinterhaupt, am Nacken und am ganzen Rücken konnten die Endausläufer der Hautnerven über die Mittellinie verfolgt und Kreuzungen der Nerven der linken und rechten Körperhälfte mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Das gleiche zeigte sich bei den Hautnerven des Halses, der Brust und des Bauches. Diese und mehrere noch nicht erwähnte Beobachtungen bestimmen Z. zu der Behauptung, dass die Hautnerven keineswegs ein so scharf gegen benachbarte Nerven abgegrenztes Endausbreitungsgebiet besitzen, wie es bisher angenommen wurde und wie es in den zahlreichen Abbildungen der Handbücher zum Ausdruck kommt, die die sensibeln Territorien der Körperoberfläche durch scharfe Linien von einander abgrenzen; es findet vielmehr ein wechselseitiges Uebergreifen der Hautnerven auf die Nachbargebiete statt (collaterale Innervation).

Lewald.

3) Note on Weigert's theory regarding the structure of the neuroglia, by W. F. Robertson. (Journ. of ment. Science. 1897. Jan.)

Im verflossenen Jahre hat bereits Pellizzi (Riv. sperim. di Freniatria. 1896. S. 466) gegen die Weigert'sche Auffassung von dem Wesen und der Bedeutung der Neuroglia Opposition gemacht. Auch Robertson hat die Sache geprüft und glaubt, dass die alte Ansicht von der Structur der Neuroglia noch zu Recht bestehe. Weigert habe sich durch einige von seiner übrigens zu complicirten Methode abhängigen trügerische Befunde zu seiner Theorie verleiten lassen. Man darf bis auf Weiteres daran festhalten, dass die Neurogliafasern mit den Neurogliazellen in continirlicher Verbindung stehen. Bevan Lewis hat dies mit seiner bei frischen Präparaten angewandten Methode zwar nicht im Gehirn des gesunden Menschen, wohl aber im pathologischen menschlichen Gehirn (bei Hyperplasie der Neuroglia), ferner am Gehirn von Thieren nachgewiesen. Danach haben die Neurogliazellen eine unregelmässige, stachelige (spinous) Form und die Fasern entspringen ausschliesslich

an der Spitze der Stacheln, stehen also mit dem Protoplasma der Zelle in anatomischer Continuität. E. vermisst diese Untersuchungen Bevan Lewis' in der historischen Uebersicht Weigert's in dessen „Beiträgen zur menschlichen Neuroglia“. Auch mit den Golgi'schen Untersuchungen lassen sich die Weigert'schen Ergebnisse nicht vereinbaren. Mit der Golgi'schen Methode färben sich Neurogliazelle und Neurogliafaser schwarz, was doch nicht der Fall wäre, wenn beide Elemente chemisch verschieden wären und wenn die Neurogliazelle nur, wie Weigert meint, ein Radiationscentrum für die anatomisch für sie discontinuirlichen Neurogliafasern abgäbe. Der positive Nachweis Golgi's von der Continuität der genannten Elemente scheint doch mehr ins Gewicht zu fallen, als die negative Behauptung Weigert's, sie mit seiner Methode nicht haben nachweisen zu können. Letzterer betont besonders, dass die Neurogliafasern oft die Form eines unterbrochenen Fadens haben, der entweder direct quer über die Zelle verläuft oder in der Nähe des Kerns umbiegt. Die ersteren sind nach Robertson Fasern, welche von anderen entfernter liegenden Neurogliazellen stammen; die letzteren, umbiegenden sind keineswegs continuirliche Fasern. An wohl gelungenen, nach der Weigert'schen Methode angefertigten Präparaten ist das Protoplasma der Neurogliazelle nicht sichtbar. Jedoch an Präparaten, an welchen die Reaction unvollständig ist — z. B. an nicht frischen Präparaten aus dem menschlichen Gehirn oder an solchen mit hypertrophirten Neurogliazellen oder solchen von Thieren — sieht man oft das Protoplasma violett oder gelb gefärbt, während gleichzeitig auch die Fasern ganz deutlich sind. Auch mittelst Nachfärbung kann das Protoplasma an Weigert'schen guten Präparaten demonstrirt werden. Aus solchen Präparaten geht hervor, dass das Bild der umbiegenden Faser einfach dadurch entsteht, dass der Rand des Zellprotoplasmas die violette Färbung annimmt und so den Anschein einer Continuität benachbarter Fasern erzeugt. Diese rührt einfach von zwei verschiedenen Fasern her, welche durch die gefärbte, zuweilen auch geschrumpfte Zellmembran vereinigt erscheinen. Bresler (Freiburg i./Schl.).

Experimentelle Physiologie.

4) Die Innervation der Gehirngefäße, von H. Obersteiner. (Arbeiten aus dem Institute Prof. Obersteiner's in Wien. 1897. Wien.)

Bis in die jüngste Zeit hinein ist die Frage nach der Innervation der Gehirngefäße discutirt worden. Der Annahme von Hill und Bayliss, dass die Muskulatur der Hirngefäße nur die Bedeutung einer elastischen Membran habe, da sie nicht unter Nerveneinfluss stehe, tritt Obersteiner entgegen. Er erbringt den Nachweis, dass an kleineren Arterien der Pia mater sich Nerven darstellen lassen und bildet ein Präparat ab, an welchem die Gefässnerven mittels Goldchlorid deutlich tignirt sind. Wahrscheinlich besitzen auch die anderen intracraniellen Gefäße ihre eigenen Nerven. Man kann aus dem Befunde den Schluss ziehen, dass diesen Gefässen auch die Fähigkeit zukommt, sich activ, selbständig zu contrahiren bezw. zu dilatiren. Die negativen Experimente sind entweder auf Beobachtungsfehler oder auf mangelhafte Versuchsanordnung zurückzuführen. Die Frage der Innervation der Gehirngefäße ist von grosser pathologischer Bedeutung. Verf. macht auf ein eigenthümliches Verhalten kleiner Hirnarterien aufmerksam, das er mehrmals bei Paralytikern beobachtet hat. Das Caliber ist eigenthümlich unregelmässig. Die Muskulatur bildet eine Succession von spindelförmigen Erweiterungen; Verf. bezieht diese Veränderungen auf partielle Pese der Gefässwand in Folge ungleichmässiger Innervation.

H. Schlesinger (Wien).

5) **Untersuchungen über die Regeneration des Axencylinders durchtrennter peripherer Nerven**, von Ziegler. Aus der chirurgischen Klinik in München. (Langenbeck's Archiv. Bd. LI.)

Während nach der bisher ziemlich allgemein gültigen Anschauung die Nervenregeneration nach Durchschneidung eines Nerven durch ein primäres Auswachsen des alten Axencylinders eingeleitet wird, kommt Z. auf Grund überaus sorgfältiger experimenteller Untersuchungen zu wesentlich anderen Ergebnissen. Nach Z. degenerirt ein durchschnittener Nerv sowohl peripher- wie centralwärts von der Durchschneidungsstelle. An die Stelle der Markscheide und des Axencylinders tritt ein von den Zellen der Schwann'schen Scheide geliefertes stark kernhaltiges Protoplasma und dieses ist die Matrix des Regenerationsprocesses. Aus diesem Protoplasma sieht man, noch ehe die alten degenerirten Nervenfasern ganz verschwunden sind, die neuen Nervenlemente, und zwar erst den Axencylinder, dann das Mark sich differenziren. Der Anschluss des neuen Axencylinders an den alten stellt einen hiervon unabhängigen, secundären Vorgang dar. Diese Ergebnisse würden somit die diesbezüglichen neueren Forschungen v. Büngner's u. A. zu bestätigen geeignet sein, während andererseits nach den neuen Arbeiten von Finotti, Vaulair, Ströbe u. A. ein Auswachsen der alten, vorhandenen Nervenfasern vom centralen Stumpfe aus mit ziemlicher Sicherheit beobachtet ist. Bezüglich der Details dieser schwierigen Materie sei auf die Originalarbeit verwiesen, deren Verständniss durch anschauliche Abbildungen überaus erleichtert wird. Adler (Berlin).

6) **Sulla pretesa influenza trofica del nervi sui tessuti del corpo animale**, per Prof. J. Salvioli. (Archivio per le scienze med. XX, 20.)

S. stützt sich namentlich auf Beobachtungen nach Ischiadicusdurchschneidung (Neurektomie). Bemerkenswerth ist, dass die Temperaturerhöhung im gelähmten Bein nicht constant auftrat und oft nicht so erheblich war, wie meist behauptet wird. Trophische Störungen lassen sich bei Vorsicht stets vermeiden. Auch mit den bekannten Joseph'schen Arbeiten stimmt Verf. nicht überein. Rupfte er operirten Tauben und Hühnern die Federn beiderseits im Ischiadicusgebiet aus, so wuchsen sie fast stets auf der operirten Seite ebenso rasch nach wie auf der unversehrten. Das oft übermäßige Wachsthum der Nägel auf der operirten Seite erklärt sich aus der geringen Abnutzung in Folge der Lähmung. Die Gaule'schen Beobachtungen führt Verf. wie Hering auf traumatische Muskelzerreissungen im Czermak'schen Halter zurück.

Sehr bemerkenswerth ist auch folgender Versuch. Bei Kaninchen wurde beiderseits der Ischiadicus durchschnitten und hierauf 10—14 Tage lang täglich 6—7 Stunden mittelst einer geeigneten Vorrichtung die Muskulatur eines Hinterbeins faradisch gereizt. Hierauf wurde das Thier getödtet und die Muskulatur beiderseits gewogen. Es ergab sich, dass die Faradisation einige Zeit die Muskelatrophie verzögert. Auch ergab die mikroskopische Messung grössere Werthe für den Faserdurchmesser der Muskeln des elektrisirten Beins.

So betrug z. B. die Faserbreite eines normalen Muskels 20,3—49,6—74 μ , eines gelähmten, nicht faradisirten Muskels 16,9—38,9—50,8 μ , eines gelähmten, faradisirten Muskels 24,2—44,5—65,3 μ .

Verf. nimmt daher an, dass die Muskelatrophie einfach auf das Fehlen der normalen Erregungen, aber nicht auf den Wegfall eines besonderen trophischen Einflusses zurückzuführen ist. Mit der Faradisation steigt übrigens auch die Temperatur der gelähmten Pfote (Differenzen bis zu 3,5° C.).

Den Einfluss der Ischiadicusdurchschneidung auf das Knochenwachsthum hat Verf. an sehr jungen Kaninchen untersucht. Es ergab sich niemals ein Zurück-

bleiben im Längenwachsthum, wohl aber stets ein erhebliches Zurückbleiben im Dickenwachsthum der Diaphysen. Letzteres Zurückbleiben ist meist erst einige Monate nach der Durchschneidung nachweisbar. Es betrifft stets das Knochenmark, zuweilen auch die compacte Knochensubstanz; letztere ist jedoch mitunter auch leicht verdickt. Die Havers'schen Kanäle sind etwas enger (Durchmesser im Mittel 11 statt 13 μ). Verf. führt dies Zurückbleiben einfach auf die Inactivität zurück und vergleicht es mit der Atrophie der Gelenkflächen, welche im Anschluss an nicht-reponirte Luxationen vorkommt (Küster, Pollock). Wenn Verf. die gelähmte Pfote täglich 10—12 Stunden in einen Thermostaten (38—40°) brachte, so war das Dickenwachsthum normal oder sogar übernormal. Verf. schliesst auch hieraus, dass obiges Zurückbleiben im Wachthum nicht direct von der Durchschneidung und speciell nicht vom Wegfall eines hypothetischen trophischen Einflusses abhängt, sondern von dem Nichtgebrauch: die Osteoblasten sind noch ebenso functionsfähig, nur arbeiten sie unter ungünstigen Umständen.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

7) Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' atrofia da mancata funzione, per Pellizzi. (Annali di freniatria. 1897.)

Man weiss, dass nach Durchschneidung eines Nerven auch in den zugehörigen centralen Nervenzellen Veränderungen eintreten und zwar fortschreitende Fragmentation der chromatophilen Elemente. Verf. durchschnitt nun am Hunde quer mit einem Glasstäbchen den einen Stirnlappen von oben her, doch so, dass die hauptsächlichsten Gefässverbindungen erhalten blieben, dagegen zum grossen Theile die Associationsfasern des Centrum ovale zerstört wurden. Die Tödtung erfolgt in verschiedener Zeit (bis zu zwei Monaten) und die Untersuchung der Nervenzellen geschah nach Golgi und Nissl, unter Vergleich der Zellen am gesunden anderen Stirnlappen desselben Thiers und entsprechenden Stellen an nicht operirten Hunden. Die Befunde waren im Ganzen gering. Nur relativ wenig Zellen zeigten auf der operirten Seite (mehr als auf der anderen) atrophische Zustände und durchaus nicht immer sehr ausgesprochen, selbstverständlich in späteren Stadien mehr und ausgeprägter als früher. Die chromatophile Substanz erhält sich also lange normal. Die Neuroglia zeigte keine besonderen Veränderungen.

Näcke (Hubertusburg).

8) Phagocytosis in the brains of the insane, by J. Turner. (Journal of Ment. science. 1897. Jan.)

In den Gehirnen von Paralytikern, Alkoholikern und bei verschiedenen Formen von Melancholie und Manie beobachtete Verf. in den pericellulären Räumen Leukocyten. Zuweilen fand sich nur eine Leukocytenzelle in einem pericellulären Raum, zuweilen 2—4; fast immer zeigte das Cytoplasma der Nervenzelle in der Nähe des Leukocyten einen Defect, als wenn ein Stückchen herausgebissen wäre (Figuren nach mikroskopischen Befunden veranschaulichen dies); manche Nervenzellen besitzen in Folge der Einwirkung mehrerer Leukocyten ausser dem Kern nur noch ein Ueberbleibsel von Cytoplasma und keine Fortsätze mehr; manchmal erscheint der Fortsatz durch einen Leukocyten durchtrennt. Der Kern blieb immer intact, war aber allerdings oft geschrumpft und ohne nachweisbaren Nucleolus. Die Grösse der Leukocyten betrug 4—9 μ ; sie sind gewöhnlich kugelförmig, aber auch gerunzelt oder nierenförmig; mit Säurefuchsin färben sie sich sehr lebhaft, auch die in ihnen bald reichlich, bald spärlich vorhandenen Granula. Ob diese Leukocyten ihre Phagocyten-

function nur an degenerirten oder degenerirenden Nervenzellen ausüben oder, durch Circulationsstörungen in ihren Bewegungen in den Lymphräumen gehemmt, auch an gesunden Nervenzellen, bleibt dahingestellt.

Zur Darstellung dieser Phagocytose ist es erforderlich, dass die Schnitte so angefertigt werden, dass alle Theile in situ verbleiben, bezw. die freien Leukocyten nicht fortgeschwemmt werden. Müller'sche Flüssigkeit eignet sich nicht zur Härtung. T. verfuhr daher folgendermaassen: Ganz dünne Gehirnstücke, nicht später als höchstens 10 Stunden p. m. entnommen, werden in Fol'scher Lösung 24 Stunden lang bei 35—40° C., oder 48 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur gelassen, dann ausgewaschen und in 80% Alkohol gelegt, nachher in absoluten, in dem sie 4—5 Tage verbleiben; darauf kommen sie 6 Stunden in Chloroform und schliesslich in Paraffin von 50° C. 16 Stunden lang. Die nun gefertigten Schnitte werden in concentrirter Säurefuchsinlösung, der etwas Anilinblau zugefügt ist, gelegt. Nach 5 Minuten dauerndem Aufenthalt in der Färbefähigkeit Ausspülen in Wasser und kurzes Einbringen in 0,25% Alkalialkohol; darauf nochmals Abspülen in Wasser, Entwässern in absolutem Alkohol und Aufhellen in Nelkenöl.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

Pathologie des Nervensystems.

9) *Les paralysies arsenicales*, par Dr. Georges Brouardel, Interne des hôpitaux. (Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique. 1896. Novembre.)

Verf. hat nicht nur sämtliche in der Litteratur wiedergegebenen Fälle von Arseniklähmungen zusammengestellt, sondern auch experimentelle Studien gemacht, von welchen in der vorliegenden Arbeit allerdings nur Auszüge gemacht werden.

Verf. berichtet zuerst über die Geschichte der Arseniklähmungen unter Anführung einer Reihe älterer, auch ganz alter Mittheilungen, es folgt eine Besprechung der Lähmung und der anderen Symptome der Arsenikvergiftung nebst der Stellung, welche sie im klinischen Bilde einnehmen. Es folgt die Aetiologie und zwar zuerst die chemischen und physikalischen Eigenschaften des Arsens, die verschiedenen Gründe durch welche die Vergiftungen zu Stande kommen, die Art und Weise, wie A. genommen wird, ferner Angaben über die Giftigkeit des Arsens nebst Gründen der verschiedenen Wirkung.

Ausführlicher besprochen wird die Symptomatologie (Sensibilität, Motilität, elektrische Untersuchung, Reflexe, trophische Störungen), es folgen Bemerkungen über Verlauf, Dauer, Ende und Prognose der Arseniklähmungen.

Die pathologische Anatomie hat ein sicheres Resultat bisher noch nicht ergeben.

Verf. theilt folgende eigene Beobachtung mit:

29jähr. Frau nimmt am 27./VIII. 1891 Abends 6 Uhr mit selbstmörderischer Absicht stark arsenige Säure enthaltendes Rattengift. Nach 3 Stunden blutiges Erbrechen und blutige Diarrhoe, welche 3 Wochen anhielten. Heftige Schmerzen der geschwollenen Beine, Arme und Rumpf schmerzhaft. Gesicht frei. Nach 4 Tagen papulöses juckendes Exanthem. Alsdann hochgradige Hinfalligkeit verbunden mit allgemeiner Muskellähmung, nur die Gesichtsbewegungen blieben intact, wengleich sie schmerzhaft waren, leichte Amaurose. Gaumenlähmung, heftige Suffocationserscheinungen. Diese Symptome hielten 15—20 Tage an.

Während eines Monats musste die Blase katheterisirt werden. Januar 1892 war die Lähmung der Arme und Beine noch vollständig. Die Schmerzen der Beine und des Magens blieben ein Jahr lang bestehen. Psyche intact.

Nach einem Jahr liessen die Lähmungen nach, Pat. konnte sich im Bett auf-

richten, einige Bewegungen stellten sich ein, bis Ende 1894 die Lähmungen stationär blieben.

April 1896 wurde folgender Befund erhoben:

Allgemeinbefinden befriedigend. Bewegungen der Arme langsam und vorsichtig, beträchtliche Abmagerung der Vorderarme, Klauenhand. Beiderseitige Atrophie des Thenar, Hypothenar und der Interossei. Elektrische Reaction der Extensoren fast ganz erloschen; einige galvanische Reaction der Flexoren erhalten.

Oberschenkel zeigen erhaltene Bewegungen, fast vollständige Lähmung der Unterschenkelmuskulatur. Geringe galvanische Contractionen der Benger, sonst Verlust der elektrischen Reaction. Equinusstellung beider Füße.

Tenotomie beider Achillessehnen, beider Plantaraponeurosen, des rechten Beugers der grossen Zehe.

Elektrische Behandlung und Massage. Besserung der Motilität.

Verf. hat in Gemeinschaft mit Thoinot Experimente an Kaninchen und Meer-schweinchen angestellt, doch sind die Versuche noch nicht abgeschlossen.

Bei acuten und subacuten Vergiftungen traten keine Lähmungen ein. Wurden erheblich geringere, als tödtliche Dosen gegeben, so trat ebenfalls Lähmung nicht ein, doch sollen die Versuche mit genannten noch fortgesetzt werden. Bei mittleren Dosen, täglich bezw. jeden 2., 4., 6., 8. Tag gegeben, erhielten die Verf. eine grosse Anzahl von Lähmungen. Drei Versuche werden mitgetheilt.

Zum Schluss stellt Verf. die ihm bekannten Fälle von Arseniklähmungen, tabellarisch geordnet, mit Angabe des Alters, der Ursachen, des Beginnes und der Art der Lähmungen, anderer hervorragender Symptome, des Verlaufs und der Litteratur zusammen. Die erste Tabelle enthält 33 Fälle, sämmtlich entstanden durch wiederholte innerlich verabreichte Gaben von Arsenik. Die zweite Tabelle betrifft 35 Fälle, bei welchen eine einzige Dosis Arsenik und zwar innerlich genommen war. Schliesslich folgt die dritte Tabelle mit 6 Fällen, entstanden durch äussere Anwendung von Arsenik.

Samuel (Stettin).

10) *Les paralysies toxiques en général et la paralysie arsenicale en particulier; danger de la médication par l'arsenic, par Lancoreaux.* (Gaz. des Hôpitaux. 1896.)

Als charakteristisch für die peripheren toxischen Paralysen führt Verf. an: Befallensein der Extremitäten, besonders der Nerven für die Streckmuskeln, ausnahmsweise jedoch auch des N. opticus, phrenicus, vagus, Muskelatrophie, herabgesetzte oder fehlende elektrische Erregbarkeit, halbgebogene Stellung der Glieder durch stärkeres Befallensein der Extensoren, symmetrisches Auftreten, aufsteigender Verlauf, Parästhesieen, sensible, vasomotorische und trophische Störungen. Anschliessend bringt Verf. zwei Krankengeschichten: Ein 13jähriges Mädchen erkrankt, nachdem etwas Erbrechen und vage Schmerzen vorausgegangen sind, an hohem Fieber; Prostration; starke Pulsbeschleunigung, mitunter Erbrechen von Schleim, keine Diarrhoe. — Die Diagnose schwankte zwischen Typhus und Tuberculose. Schmerzen und Parästhesieen in den Beinen lenken die Aufmerksamkeit auf diese, und es zeigte sich, dass Paresen und Atrophieen der Extensoren bestehen, Oedem an den Füßen, Verdickungen und Brüchigkeit der Nägel. Die Patellarreflexe sind geschwunden, Plantarreflexe herabgesetzt, in den Füßen ist Hypalgesie vorhanden. Es stellte sich heraus, dass Pat. durch 3 Jahre Arsen wegen Psoriasis genommen hatte. Unter geeigneter Behandlung tritt rasch Besserung ein. Interessant und selten bei der Arsenvergiftung ist das typhoide Fieber. Auch im zweitangeführten Falle einer 38jährigen Frau, die wegen Drüsenanschwellungen durch 9 Monate Tinct. fowleri genommen hatte, trat Fieber nebst Erbrechen, Diarrhöen, Gefühl von Trockenheit im Munde und Schlunde auf. Parästhesieen an den Extremitäten, die Abends und Nachts recht schmerzhaft werden.

Bald darauf völlige symmetrische Anästhesie der drei ersten Finger und der vier ersten Zehen. Die Patellarreflexe fehlen, die Plantarreflexe sind herabgesetzt, die Füße ödematös, der Puls frequent. Nach dem plötzlichen Aussetzen des Arsens sank sofort die Temperatur ab, es trat aber jetzt ein stark juckendes Erythem auf, besonders an Palma, Planta, Vulva, in der Nähe der Gelenke, was nach Verf.'s Meinung dahin zu erklären ist, dass an diesen Stellen die sensiblen Nervenendigungen sehr zahlreich sind. Die sensiblen Störungen, die sich langsam bessern, werden auf eine periphere Nervenaffection bezogen.

Verf. rät zu vorsichtigem therapeutischem Gebrauch des Arsens. Bei Eintritt von Kopfschmerz, Uebelkeit, Diarrhoe u. s. w. muss die Dosis sofort verringert werden, tritt Fieber auf, so ist ganz auszusetzen, Milchdiät, sowie Bäder, purgierende und diuretische Mittel zur Elimination sind anzuwenden. Parästhesien sind ein späteres Zeichen; als Vorläufer der Paralysen erfordern sie besondere Beachtung.

R. Hatschek (Wien).

11) **Un cas de paralysie arsenicale chez une fillette de sept ans, par M. J. Comley. Hôpital Trousseau. (Gaz. des Hôpitaux. 1896.)**

Bei einem 7jährigen Mädchen, dessen Vater Potator ist und welches seit einer Woche an intensiver Chorea leidet, wurde eine energische Arsenbehandlung eingeleitet. Die am ersten Tage genommene Menge entsprach 10 mgrm Acid. arsenic.; es wurde täglich um 5 mgrm gestiegen bis 35 mgrm, dann wieder auf 10 mgrm zurückgegangen. Die Behandlung dauerte 11 Tage, und im ganzen hatte das Mädchen 235 mgrm Acid. arsen. eingenommen. Die Chorea hatte am 5. Tage der Behandlung aufgehört, der Puls war von 120 auf 96 gesunken. Am 6. Tage der Behandlung trat etwas Erbrechen und Speichelfluss auf, die Zunge war belegt, am 7. Tage gesellte sich etwas Fieber dazu mit geringen Magenbeschwerden. In den darauffolgenden Tagen schwanden diese Beschwerden, so dass das Kind ungefähr einen Monat nach Beginn der Chorea vollkommen gesund entlassen werden konnte. Sechs Wochen nach dem Aussetzen des Arsens wurden zuerst die Beine in stets zunehmender Weise paretisch, hierauf der Rumpf und die oberen Extremitäten, letztere in geringerem Grade; es kam nach einer Woche zur völligen Paraplegie und 10 Tage während Incontinentia alvi et urinae. Muskelatrophien und trophische Störungen waren nicht vorhanden, Hautsensibilität normal, Haut- und Sehnenreflexe fehlten; faradische Unerregbarkeit; im Beginne leichtes Fieber. Vollständiger Rückstand der Paralyse in sechs Wochen. Eine genaue nachträgliche elektrische Untersuchung des fast völlig wiederhergestellten Kindes ergibt noch partielle Entartungsreaction im Extensor commun. und halluc. propr. Spuren einer solchen in der Wadenmuskulatur; im Vastus internus ist deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden ohne qualitative Aenderung.

Verf. glaubt, insbesondere aus den Blasenmastdarmstörungen schliessen zu dürfen, dass die acute Arsenintoxication nicht nur neuritische Erscheinungen hervorrufen, sondern, wie in seinem Falle, auch die Medulla befallen kann. Er macht darauf aufmerksam, Arsen vorsichtiger zu dosiren und bei dem Auftauchen gastrischer Störungen auszusetzen.

R. Hatschek (Wien).

12) **A boy with bilateral peripheral neuritis, apparently due to administration of Liquor arsenicalis, by Dr. Middleton. (Glasgow medical Journal. 1896. Nr. 1.)**

11jähr. Knabe erhält im Januar 1895 wegen einer Hautaffection Solutio Fowleri in steigender Dosis. Im Verlaufe des Monats März bereits Lähmungssymptome. Die

Untersuchung im Juni 1895 ergibt totale schlaffe Lähmung aller Extremitäten mit deutlicher Berührungsschmerzhaftigkeit, Atrophie und Verlust der Sehnenreflexe. Sensibilität intact.

Martin Bloch (Berlin).

13) Bleilähmungen der Kehlkopfmuskeln, von Flatow. Aus der zweiten medicin. Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin (Hof-rath Stadelmann). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.)

Verf. bereichert die spärliche, einschlägige Casuistik durch Mittheilung eines instructiven Falles. Der Pat., ein 47jähr. Maler, seit langem mit Bleifarben beschäftigt, litt 1892 an heftigen, reissenden Gliederschmerzen, Frühjahr 1895 an Heiserkeit, Husten und einer ärztlich constatirten Stimmbandlähmung. Besserung im Sommer, dann wiederum Husten, Heiserkeit und am Tage vor der Aufnahme Beginn starker Athemnoth. Status: Starke Dyspnoë. Bleisaum, gespannter Puls, Albuminurie ohne Formelemente, rauhe, heisere Stimme, totale linksseitige Stimmbandlähmung, frische rechtsseitige Posticusparese. Mässige, ödematöse Schwellung im Aditus laryngis und an den Taschenbändern. — Im Laufe einiger Wochen ging die Posticuslähmung völlig zurück, das linke Stimmband blieb unbeweglich. — Keine Zeichen von Alkoholismus oder Lues.

Verf. nimmt als Ursache der Lähmung Bleiintoxication an, rath, Arbeiter, die zu Bleierkrankungen disponiren, zu laryngoskopiren und denjenigen, welche an einseitigen Stimmbandlähmungen leiden, von ihrer Beschäftigung mit den toxischen Substanzen abzurathen, um nicht durch eine hinzutretende, anderseitige Erkrankung das Leben schwer zu gefährden. — Ob die Bleilähmungen im Bereiche des Larynx einzelne Muskeln oder Muskelgruppen bevorzugen, ist zeitig nicht zu entscheiden. Femon's Satz, dass die Lähmungen der Larynxmuskulatur zuerst die Abductoren betreffen, scheint hier nicht überall zuzutreffen, event. müsste man annehmen, dass „es sich primär um eine Erkrankung der Muskulatur (oder etwa der Nervenendigungen in derselben) handelt, die bald die eine, bald die andere Muskelgruppe betrifft“.

B. Pfeiffer (Cassel).

14) Beitrag zur Lehre von den toxischen Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur, von Dr. P. Heymann. (Archiv f. Laryngologie. Bd. V. 1896.)

Nach eingehender kritischer Sichtung des bisher in der Litteratur niedergelegten Materials über Lähmung der Kehlkopfmuskulatur bei chronischer Bleivergiftung, wobei sich ergibt, dass im ganzen nur 6 Fälle nach Aetiologie und Befund sicher gestellt erscheinen, theilt Verf. drei eigene Beobachtungen mit:

1. 22jähr. Maler, der seit 4 Jahren mehrfach Bleikolik, vor 1 Jahre Bleilähmung gehabt hat, ist vollständig stimmlos. Laryngoskopisch: Stillstand des linken Stimmbandes, träge und nicht ausreichende Auswärtsbewegung des rechten. In drei Monaten allmähliche Heilung und Wiederaufnahme der Arbeit. Nach abermals zwei Monaten wieder Kolik und Recidiv der Kehlkopferscheinungen, diesmal doppelseitig. Heilung.

2. 47jähr. Anstreicher verschiedentlich wegen Bleikolik und Bleilähmung behandelt; Aphonie; laryngoskopisch Lähmung des rechten M. crico-arytaenoides lateralis, in geringerem Grade des M. transversus. Allmähliche Heilung.

3. 19jähr. Blumenarbeiterin, beschäftigt mit Ausschlagen von Blättern mittelst eines Bleihammers. Kolik, rechte leichte Extensorenparese, doppelseitige Posticusparese.

Eine sehr interessante Beobachtung stellt die Mittheilung eines 4. Falles, einer Lähmung der Larynxmuskeln, dar, die nach der Heilung bei Wiederaufnahme der Arbeit jedes Mal recidivirend mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Arsen zurückzuführen

ist. Es handelt sich um einen 53jähr. Pat., der seit 8 Jahren in einer Bronce-
waarenfabrik thätig ist und mit Cyankali und Arsenik viel zu thun hat. Pat. sieht
erdfahl aus, macht einen schwerkranken Eindruck und ist völlig aphonisch. Die
Untersuchung des Kehlkopfes ergibt Cadaverstellung des linken, träge Bewegung
des rechten Stimmbandes. Pat. wurde unter tonisirender Behandlung in 14 Wochen
geheilt, bekam aber noch drei Recidive und zwar immer einige Zeit nach Wieder-
aufnahme der Arbeit.

Martin Bloch (Berlin).

15) Report of a case of acute alcoholic intoxication in a young Child,
followed by convulsions and paralysis of cerebral origin, and by
multiple neuritis, by C. A. Herter, M. D. (New Yorker med. Journal.
1896. Nov. 7.)

Das 3jähr. Kind, Sohn eines Wirtes, trank eines Tags 12 Unzen (etwa 384,0 grm)
Branntwein, verfiel bald darauf in einen stuporösen Zustand, der in abwechselnder
Intensität mehr wie zwei Monate dauerte; während dieser Zeit verfiel es häufig in
Convulsionen, die bald allgemein, bald auf die linke Seite beschränkt waren. Es
entwickelte sich eine rechtsseitige Hemiplegie, die den Arm am schwersten betraf;
daneben bildeten sich starke Contracturen aus, vorwiegend auf der linken Seite, und
Atrophie der Muskulatur mit Verlust der faradischen Erregbarkeit und Empfindlich-
keit der gelähmten Muskeln. Während der ersten zwei Monate wechselnde Er-
scheinungen von Seiten der Pupillen, Strabismus und wiederholtes Erbrechen. Im
Verlauf der von einem unregelmässigen Fieber begleiteten Erkrankung entwickelte
sich eine lobäre Pneumonie, die sechs Wochen lang dauerte. — Nach viermonat-
licher schwerer Erkrankung allmähliche Besserung und Uebergang in vollkommene
Genesung.

Die sehr interessante und ausführliche Krankengeschichte ist im Original zu
lesen. Verf. war Anfangs geneigt eine Meningitis in dem Fall anzunehmen, bis sich
die Erscheinungen einer verbreiteten alkoholischen Polyneuritis einstellten; er meint
dann, dass die complicirten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sich auf
eine acute alkoholische corticale Encephalitis mit gleichzeitiger multipler Neuritis
zurückführen lassen, und weist zur Unterstützung dieser Auffassung auf die experi-
mentelle Arbeit von Berkley „Ueber Alkoholvergiftung bei niedrigen Thieren“ hin
(Journal of nervous and mental diseases. 1896. April.)

Stieglitz (New York).

16) Les polynévrites, par Gilbert Ballet. (II. u. III.) (Progrès médical. 1896.
S. 305 und S. 461.)

Die Thatsache, dass man bei der Polyneuritis die betroffenen peripheren Nerven
degenerirt findet (entweder die gewöhnliche Waller'sche Degeneration, oder eine
epiaxiale, bei welcher nur die Markscheide zerfällt), während im Rückenmark und
an den Wurzeln (bei den alten Untersuchungsmethoden) wenig oder gar nichts patho-
logisches constatirt wurde, hat die Anschauungen über das Wesen der Krankheit in
zwei Gruppen geschieden: die Theorie „Peripheristen“ nimmt an, dass der periphere
Theil des Neurons, der Axencylinderfortsatz, isolirt erkranken könne, dass es sich
also um eine lediglich periphere Affection handle. Die „Centralisten“ sagen, dass
das Centrum des Neurons, die Zelle, primär ergriffen sei, dass aber die Erkrankung
zuerst am periphersten Theil, dem Nerven, sichtbar werde. Zu ihren Gunsten spreche
die Doppelseitigkeit und Symmetrie, namentlich aber die der Anordnung der peri-
pheren Nerven nicht entsprechende Vertheilung und Localisation der Krankheit; das
mikroskopische Bild sei ein anderes als bei localen Krankheiten des Nerven; das
Fehlen greifbarer Veränderungen an den Vorderhornzellen sei analog den negativen

Befunden bei hemiplegischen Lähmungen und Atrophieen und beweise noch nicht, dass die Zellen wirklich gesund seien.

Zur Lösung der Frage geht Verf. davon aus, dass Fälle mit positivem Befund im Rückenmark bereits bekannt sind und sich täglich vermehren. Er demonstriert seine eigenen Untersuchungen an einem Falle, bei dem die peripheren Nerven stark, die vorderen Wurzeln nur wenig degenerirt waren; an den Vorderhornzellen liessen sich mit Hilfe der Nissl'schen Methode deutliche Veränderungen nachweisen: die Zellen sind spärlicher, von rundlicher Form; der Kern liegt lateral; in seiner Umgebung ist die chromophile Substanz aufgelöst. Gefässe und Neuroglia waren intact.

Die Erklärung, dass die Erkrankung von den Zellen ausgehe, ist nicht zulässig, weil die Wurzeln unverhältnissmässig weniger ergriffen waren als die peripheren Nerven. Im Hinblick auf die Erfahrungen an Amputirten, bei denen dem Verlust des peripheren Nerven eine secundäre Degeneration der zugehörigen Zellen gefolgt ist, und gestützt auf ähnliche Resultate bei seinen Experimenten an Meerschweinchen nimmt Verf. folgenden Verlauf des polyneuritischen Processes an: zuerst Erkrankung des peripheren Nerven, functionelle Rückwirkung auf die zugehörigen Vorderhornzellen [Verschwinden der chromophilen Substanz (Kinetoplasma), nachfolgende Veränderungen des Trophoplasma], dann absteigende Degeneration. Die differenten Befunde der Autoren seien hauptsächlich durch die verschiedenen Stadien des Verlaufs zu erklären, in denen die Kranken zur Autopsie kamen; auch fehlten vielfach die feineren Methoden der Untersuchung. Eine sichere Erklärung aller Fälle sei freilich zur Zeit noch nicht zu geben, denn es sei vorläufig einer veränderten Zelle noch nicht anzusehen, ob sie primär oder secundär (vom Nerv aus) erkrankt sei, und die einschlägigen Angaben von Marinesco u. A. noch nicht einwandfrei.

Zahlreiche sehr instructive Abbildungen sind dem Text eingefügt.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

- 17) **A contribution to the study of acute ascending (Landry's) paralysis**, by Pearce Bailey, M. D. and James Ewing, M. D. (New Yorker med. Journ. 1896. July 4 and 11).

Patientin, 36 Jahre alt, Hausfrau, wurde am 25. Nov. 1895 aufgenommen. Ist stets gesund gewesen, nicht luetisch, hat reichlich Bier getrunken. Am 19. Nov. erkrankte Pat. mit Erbrechen, welches drei Tage lang anhielt; zum Erbrechen gesellten sich Anfälle von Schwindel, Ohnmacht und Verdunkelung des Gesichts. Am 23. Nov. verlor sie plötzlich die Kraft in den Beinen, Tags darauf trat Lähmung des linken und Parese des rechten Armes hinzu. — Bei der Aufnahme ins Spital fand sich der Ernährungszustand der Pat. gut. Zunge trocken, belegt; Puls 100, regelmässig. Temperatur 38,5°, Respiration 28. Urin eiweissfrei, einzelne Cylinder. Lähmung aller Glieder. Die Zehen können ein wenig gebeugt, der rechte Arm kann ein wenig gehoben werden. Links mässige Ptosis. Sensibilität in allen Qualitäten ungestört, Blase und Mastdarm functioniren in normaler Weise. Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Die gelähmten Muskeln reagiren auf starke faradische Ströme. — Nach vier Tagen zunehmende Dyspnoë und Dysphagie, Aphonie. Exitus letalis am 29. Nov.

Autopsie (20 Stunden post mortem) ergab normale makroskopische Verhältnisse im Nervensystem. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks Erweiterung der Blutgefässe der grauen Säulen, perivasculäre Leukocytenanhäufungen, capilläre Blutungen, gelegentlich Thrombosirung von Arteriolen mit vielkernigen Leukocyten; diffuse kleinzellige Infiltration der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner; im Halsmark greift die Infiltration auf die weisse Substanz über. — Mit Nissl's Methode liessen sich tiefgreifende Veränderungen in der mikroskopischen Structur der Vorderhornganglienzellen nachweisen. Am hochgradigsten war das Halsmark, weniger das Lendenmark afficirt. Nur geringe Veränderungen wurden in den Zellen der

Hinterhörner gefunden. Die Clarke'schen Säulen blieben im Gauzen unversehrt. In den grauen Kernen der Medulla und der Brücke waren ähnliche Veränderungen zu finden wie im Rückenmark. Der Entzündungsprocess griff auch hier auf die weisse Substanz über. In den grossen Basalganglien, in der Hirnrinde der motorischen Sphäre und des Kleinhirns fanden sich mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen an den Ganglienzellen und an den Gefässen.

Die Verf. betrachten ihren Fall als ein typisches Beispiel der Landry'schen Paralyse und besprechen in Anschluss daran die Pathologie der Erkrankung. Sie stellen tabellarisch diejenigen Fälle aus der Litteratur zusammen, wobei allen Ansprüchen der klinischen Beobachtung und der mikroskopischen Untersuchung Rechnung getragen wird und theilen dieselben in drei Gruppen ein:

1. Fälle mit negativem mikroskopischem Befund,
2. Fälle, in welchen a) das Rückenmark allein, b) die peripheren Nerven, c) das Rückenmark und die letzteren sich afficirt erwiesen, und
3. Fälle, deren klinischer Verlauf einer acuten aufsteigenden Spinalparalyse entsprach, die aber als acute Poliomyelitiden beschrieben worden sind.

Die Verf. sind geneigt zu glauben, dass in manchen der Fälle mit negativem Befund die moderne mikroskopische Technik ein anderes Ergebniss ermöglicht hätte, möchten aber vorderhand nicht leugnen, dass derartige Fälle vorkommen. Indem sie von vornherein alle Fälle mit ausgeprägten sensiblen Erscheinungen ausschliessen als nicht zur typischen Landry'schen Paralyse gehörig, lassen sie nur vereinzelte Fälle (zwei) gelten, in welchen eine Polyneuritis das Symptomencomplex in seiner Reinheit verursachte.

Stieglitz (New York).

18) **Phlegmons dans les névrites périphériques**, par M. Degny. (Revue de Médecine. 1896. Décembre. S. 1019.)

Verf. beschreibt einen jener schwer zu deutenden Fälle, wo neben den Zeichen einer peripherischen Neuritis eine Reihe vasomotorischer und echt entzündlicher Symptome auftritt. Die Krankheit begann bei dem 50jähr. Patienten mit einem Mal perforant am linken Fuss, welcher nach einiger Zeit heilte. Dann trat ein hartes Oedem des Unterschenkels hinzu, der Patellarreflex verschwand, die Sensibilität der Haut für Schmerzreize nahm ab. Von Zeit zu Zeit traten Anfälle von „Erythromelalgie“ ein, bei denen das ganze Bein cyanotisch wurde und anschwell. Nach vorübergehender Besserung entwickelte sich eine diffuse Anschwellung am linken Oberschenkel, die sich zu einer richtigen Phlegmone mit Abscessbildung ausbildete und operativ behandelt werden musste. Im entleerten Eiter fanden sich reichliche Streptokokken. Der Abscess heilte und Pat. konnte schliesslich nach mehrmonatlicher Krankheit in leidlichem Befinden entlassen werden. — Verf. deutet den Fall als peripherische Neuritis im Anschluss an das Mal perforant mit theils nervös-vasomotorischen, theils auf einer secundären Infection beruhenden entzündlichen Erscheinungen.

Strümpell.

19) **Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance**, par J. Dejerine. (Revue de Médecine. 1896. Novembre. S. 881.)

Unter der Bezeichnung „Névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance“ haben Dejerine und Sottas im Jahre 1893 (Mém. de la Soc. de biologie. 1893. S. 63) ein Krankheitsbild beschrieben, welches durch folgende Eigenthümlichkeiten charakterisirt ist: Ataxie aller vier Extremitäten mit Muskelatrophie, sehr ausgesprochene Sensibilitätsstörungen mit verlangsamter Leitung, blitzartige Schmerzen, Nystagmus, Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre, Kyphoscoliose, und endlich deutliche,

der Palpation zugängliche Verhärtung und Hypertrophie aller peripherischen Extremitäten-Nerven. Die Autoren hatten zwei Fälle dieser Art bei Geschwistern (Bruder und Schwester) im jugendlichen Alter beobachtet. Die Autopsie des einen dieser Fälle ergab: Sclerose und Hypertrophie der peripherischen Nerven, der hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln, Sclerose der Hinterstränge in derselben topographischen Ausdehnung, wie bei der Tabes. Den einzigen ähnlichen Fall dieser Art hatten bisher Gombaalt und Mallet (Arch. de méd. expérimentale. 1889) beschrieben. — In der vorliegenden Arbeit veröffentlicht Verf. einen neuen, den früheren Beobachtungen offenbar ganz ähnlichen Fall. Bei dem 20jährigen Kranken hatte die Affection im 7. Lebensjahr mit Gehstörungen begonnen. Später stellte sich Muskelatrophie ein an allen vier Extremitäten: an den unteren Extremitäten Pes equino-varus (Atrophie der Peronei u. s. w.), an den oberen Extremitäten Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Aran. Deutliche Kyphoscoliose. Deutliche Störungen der Gesichtsmuskulatur (Lippen, Orbicularis oris). Fibrilläre Muskelcontractionen. Deutliche Störungen der elektrischen Muskeleerregbarkeit (partielle Entartungsreaction). Ataxie aller Extremitäten. Fehlende Patellarreflexe; Romberg'sches Phänomen. Starke Sensibilitätsstörungen an den Händen und Füßen, geringere an den Unterschenkeln und Vorderarmen. Verlangsamte sensible Leitung. Störung des Muskelsinns (Lageempfindung). Ungleiche, reflectorisch starre Pupillen. Leichter Nystagmus. Alle peripherischen Nerven deutlich hypertrophisch fühlbar. Normale Sphincteren. Keine Heredität bezw. Familiarität. Keine Syphilis. Langsamer Beginn und langsames Fortschreiten der Krankheit.

Verf. betont die Aehnlichkeit der Muskelatrophie in diesen Fällen mit dem sogen. „peronealen Typus“ (neurotische Form, Typus Charcot-Marie) der progressiven Muskelatrophie. Dabei fehlt aber bei dieser Krankheit ausnahmslos die Pupillenstarre und die Ataxie der Extremitäten, wie Verf. durch die Mittheilung von sechs noch nicht publicirten Fällen von peronealer Muskelatrophie aufs Neue beweist. Verf. betont somit die selbständige nosologische Stellung der von ihm beschriebenen Krankheit („une affection spéciale autonome“) namentlich gegenüber der peronealen Muskelatrophie.

Ref. möchte sich hierzu die Bemerkung erlauben, dass die Dejerine'schen Beobachtungen seines Erachtens wiederum nur eine neue besondere Form der hereditären (familiären) Systemerkrankungen bilden. Es handelt sich gewissermassen um eine Combination der Friedreich'schen Krankheit mit der peronealen hereditären Muskelatrophie, wozu sich freilich noch gewisse andere Symptome (insbesondere die Pupillenstarre u. a.) hinzugesellen. Je mehr unsere Kenntnisse der familiären nervösen Systemerkrankungen zunehmen, um so mehr zeigt es sich, dass neben den verschiedenen „Typen“ zahllose Uebergangsformen und Combinationen der einzelnen Krankheitsbilder möglich sind. Dies ist ja auch garnicht auffallend, da ja in jedem einzelnen Falle, bezw. in jeder einzelnen familiären Gruppe, besondere Verhältnisse wirksam sein können, welche bald in diesem, bald in jenem Neurosesystem, bald in mehreren Neurosesystemen in wechselnder Combination eine abnorme Veranlagung bedingen. Bemerkenswerth scheint mir zu sein, dass schon bei den gewöhnlichen Fällen „Friedreich'scher Krankheit“ so oft eine Schwäche und mangelhafte Entwicklung gerade der Dorsalflectoren des Fusses (Peronei, Tibialis anticus) beobachtet ist, ein Symptom, welches in extremer Entwicklung mithin zur Entstehung einer ausgesprochenen „peronealen Muskelatrophie“ führt. Nur, wenn wir alle hereditären systematischen Neurose-Erkrankungen unter einen allgemeineren gemeinschaftlichen Gesichtspunkt betrachten, werden wir das richtige Verständniss für die immer mehr zunehmende Zahl der verschiedenen „Typen“, „Formen“ u. s. w. nicht verlieren.

Strümpell.

20) Polynévrite périphérique d'origine palustre, par Dr. Jourdan. (Gazette des hôpitaux. 1896.)

Ein 28jähriger kräftiger, aus Genf stammender, früher stets gesunder Soldat, erkrankt nach 5 monatlichem Aufenthalt im Sudan an einer 10 Tage währenden quotidianen Malaria. Unmittelbar darauf merkt er Schwäche der Beine. Die Fieberanfälle wiederholen sich im nächsten Monate, dabei nimmt die Schwäche der Beine bis zur völligen Lähmung rasch zu; der Eintritt der Paralyse wird von Schmerzen, Parästhesien begleitet, die Sensibilität ist herabgesetzt, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. Nach einem Monate, nach Intercurrenz mehrerer Fieberanfälle, Beginn der Paralyse der oberen Extremitäten. Letztere bessert sich während der Ueberfahrt nach Marseille. Der daselbst aufgenommene Status ergibt: complete Paraplegie, Atrophie der Beinmuskulatur, fehlende faradische Erregbarkeit, Herabsetzung der Sensibilität und Thermosensibilität bei Hyperalgesie, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Fehlen der Sehnenreflexe, Oedem an den Fussrücken, die Füße in permanenter Transpiration, die Haut der Beine kalt. An den oberen Extremitäten bestehen bloss Paresen, namentlich der Unterarm- und Handmuskulatur, herabgesetzte Sensibilität. Der Allgemeinzustand ist bis auf geringe Vergrößerung von Leber und Milz jetzt gut. Für Lues und Alkoholismus kein Anhaltspunkt. Nach 3 Monaten unter Chininbehandlung nebst gleichzeitigen Schwefelbädern, Massage, elektrischer Behandlung fast völlige Restitution; am spätesten hatten sich die Extensoren gebessert; etwas Steppergang noch wahrnehmbar. Fehlen von Gürtelschmerz, von psychischen Störungen, von Herzerscheinungen und die rasche Heilung scheinen dem Verf. gegen Beriberi zu sprechen. Die bei Malaria vorkommenden Paralysen wurden fast ausschliesslich auf myelitische Prozesse bezogen, der vorliegende Fall scheint aber auf die Möglichkeit einer infectiösen Polyneuritis hinzuweisen. Vielleicht könnten die Erkältung und Durchnässung, die vorausgingen, die neuritische Localisation begünstigt haben.

R. Hatscher Wien).

21) Progressive, multiple, localisirte Neuritis (Mononeuritis multiplex), von E. Remak. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 5.)

Der 57jähr., früher stets gesunde (keine Lues, keine Bleivergiftung, mässiger Potus) Schriftsetzer bemerkte im Juli 1896 Schwäche, Abmagerung und Gefühlsstörung der linken Hand. Die Untersuchung durch Prof. Remak im August ergab localisirte neuritische Lähmung im linken Ulnaris mit Atrophie, Sensibilitätsstörung und Veränderungen der elektrischen Reaction. Beim Fehlen anderweitiger, ätiologischer Momente wurde die gewohnheitsmässige Lage im Schlafe mit auf dem linken Oberarm aufliegenden Kopfe, vielleicht bei mässigem Alkoholismus, für die Entstehung der Mononeuritis des linken Ulnaris verantwortlich gemacht. 3 Monate nach Beginn des Leidens, welches bereits im Rückgang begriffen, entwickelte sich dann eine localisirte periphere Neuritis der motorischen Nerven des M. ileopsoas, der N. cruralis und obturatorius rechts, mit Betheiligung des M. sartorius, Freibleiben des M. tibialis anticus. Kein Diabetes. Im November folgte dann eine Neuritis des rechten Ulnaris. — Es handelt sich nach Remak um eine anscheinend noch progressive, idiopathische Polyneuritis, bezw. um eine Mononeuritis multiplex, multiple, localisirte Neuritis, wenn man die Neuritis eines einzelnen Nerven als localisirte Neuritis oder Mononeuritis bezeichnet.

Diese Mononeuritis ganz von der Polyneuritis zu trennen, ist, wie der Fall beweist, zur Zeit wenigstens unthunlich.

R. Pfeiffer (Cassel).

- 22) **Hemiatrophia totalis cruciata**, von Lunz. Aus der Nervenabtheilung des ersten Stadtkrankenhauses in Moskau. — Vorgetragen in der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Moskau. (Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Nr. 12.)

Die 26jähr. Bäuerin A. Ch. stammt aus einer nervös nicht belasteten Familie und war früher stets gesund; Abusus spirituosorum und Lues negirt. Früher in einer Weberei thätig, beschäftigte sich Pat. seit ihrer Verheirathung (seit 9 Jahren) ausschliesslich mit Feldarbeit und musste viel Nässe und Kälte ertragen. Darauf führte die Pat. ihr Leiden zurück, welches mit ihrer Verheirathung und der veränderten Lebensweise begann in Form von anfallsweise auftretenden, dumpf nagenden Schmerzen im rechten Bein. Die Schmerzen wurden dann allmählich intensiver und andauernder, es trat eine erhebliche Abmagerung der rechten Unterextremität ein. Vor 7 Jahren bemerkte Pat. beim Stillen ihres Kindes Verkleinerung und mangelhafte Secretion der rechten Brustdrüse, die ohne Schmerzen und unmerklich eingetreten war. Seit 3 Jahren besteht eine Abmagerung der linken Wange mit zeitweisen, unbedeutenden Schmerzen daselbst, seit einem Jahre Schmerzen im Kreuz und der linken Unterextremität, bald darauf in der rechten Scapulargegend und der ganzen rechten Oberextremität.

Status praesens: Innere Organe normal. Circumscribte Atrophie der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Muskeln u. s. w. im Bereiche des II. linken Quintus-astes bei intacter Sensibilität und Motilität, sowie normalem elektrischen Befunde. Atrophieen gleichen Charakters auf der rechten Seite und zwar vom Rumpfe an nach unten progressiv zunehmend, besonders stark im Bereiche des M. pectoralis, M. deltoideus, der Brustdrüse, des unteren Scapularwinkels, des M. obliquus et transversus abdominis, der Regio glutaea, des N. cutaneus post., N. peroneus externus et medius, der Dorsalfäche des Fusses und der äusseren Seite der Sohle. — Gleichzeitig vasomotorische Veränderungen: Anfälle von Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Hitzegefühl und Schweissausbruch im Gesicht, sowie Kältegefühl und livides, blasses Aussehen der Haut an den Unterextremitäten.

Verf. nimmt zur Erklärung eine Neuritis migrans an und zwar eine Neuritis interstitialis prolifera mit Druck seitens der Entzündungsproducte auf die zum grössten Theile erhaltenen Nervenfasern und fasst die Atrophieen als Folgen vasomotorischer Störungen auf, da sensible Reize, wie bekannt, constrictorische Wirkungen auf die vasomotorischen Centren ausüben. Um über den Zustand der Vasomotoren in verschiedenen Hautbezirken bestimmtere Anhaltspunkte zu gewinnen, wurden symmetrische Hautstellen bei der Pat. (und gesunden Controllpersonen) gemessen und dabei Differenzen zwischen beiden Seiten beobachtet, wie sie bei Gesunden nicht vorkommen. — Die Atrophie der Brustdrüse findet nach dem Autor ihre Erklärung ebenfalls im Einflusse der Vasoconstrictoren, in Folge der Reizung sensibler Nerven.

R. Pfeiffer (Cassel).

- 23) **Eine Combination von Polienccephalomyelitis und puerperaler Polyneuritis**, von Dr. H. Higier in Warschau. (Wiener med. Presse. 1896. Nr. 34—37.)

Bei einer 26jähr., hereditär nicht belasteten Frau entwickelte sich nach schwerem Typhus im 9. Lebensjahre eine Polienccephalomyelitis, mit Schwäche in den Augenlidern beginnend. In den letzten Jahren gesellt sich hinzu Ophthalmoplegia ext., Facialislähmung mit Betheiligung des Stirnfacialis, Lähmung des motorischen Trigemini, des Hypoglossus und Glossopharyngeo-vagus und Vagoaccessorius (erschwertes Schlingen, häufiges Verschlucken, Regurgitiren der Flüssigkeiten durch die Nase, rechtsseitige Recurrenslähmung, linksseitige Posticusparese, Abnahme des Gaumenreflexes und der Sensibilität der hinteren Rachenwand, rasche Ermüdbarkeit der

Nackenkneulen). Dazu kam Schwäche der oberen Extremitäten, besonders der linken, und hier vorwiegend den Daumen und Zeigefinger betreffend. Atrophie der Extremitäten bestand nicht. Eine Einengung des Gesichtsfeldes, welches sich bei Fixierung des oberen Augenlides um 20—25° erweiterte, erklärt Verf. aus der Ophthalmoplegia externa durch Wegfall der Augenmuskulbewegungsempfindung, Verlust der betreffenden motorischen Erinnerungsbilder, was eine Beeinträchtigung der Sehschärfe der peripheren Retinalpartien bewirken könne.

Im Anschlusse an eine Frühgeburt stellen sich eine Woche später heftige lancinirende Schmerzen in beiden unteren Extremitäten und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme ein; die Fußsohlen sind hyperästhetisch mit Verspätung und Nachdauer der Schmerzempfindung, sonst besteht centralwärts abnehmende Anästhesie mit stellenweiser Anaesthesia dolorosa und Parästhesien. Die Patellarreflexe sind aufgehoben, die Sohlenreflexe lebhaft. Lähmung besteht nicht, doch scheint die Peronealmuskulatur paretisch zu sein (symmetrischer Pes varus). Rumpf'sches Phänomen ist deutlich nachzuweisen, der Muskelsinn ist gestört; Ataxie ungewiss; Oedem der Füße. Es handelt sich also um die am häufigsten beobachtete Form puerperaler Neuritis, den Beintypus mit vorwiegender Affection des Peroneusgebietes.

J. Sorgo (Wien).

24) **Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Polyneuritis (puerperalis)**, von Dr. Fritz Danziger, Beuthen O.-Schl. (Monatsschrift für Ohrenheilk., sowie für Kehlkopf-, Nasen-, u. Rachenkrankh. 1896. April.)

21jähr. Primipara hat als Kind Scharlach und Masern gehabt und während des 10. und 20. Jahres wiederholt an Wechselfieber gelitten.

Normaler Partus und Puerperium, gesundes Kind. 14 Tage später Beschwerden beim Schlingen. Heiserkeit. Status: Herabhängen des weichen Gaumens, der sich bei der Phonation nur wenig hebt, Sprache vollständig nasal, Regurgitiren eines Theiles der Flüssigkeit durch die Nase, Verschlucken, heisere Stimme. Rechtes Stimmband unbeweglich in Cadaverstellung, Rand deutlich excavirt, das linke Stimmband geht bei der Phonation nicht über die Mittellinie. Sondirung geföhlt, löst aber keinen Reflex aus. Arme und Beine etwas geschwollen, auf Druck besonders an den Austrittsstellen der Nerven sehr schmerzhaft, motorische Schwäche rechts > links. Sensibilität rechts herabgesetzt. Heftige Rückenschmerzen. Patellarreflex rechts fehlend, links schwer auszulösen.

Sämmtliche Erscheinungen gingen nach und nach zurück. Aetiologisch nimmt Verf. in seinem Falle die früher überstandene Malaria an. Samuel (Stettin).

25) **A patient almost completely recovered from severe bilateral peripheral neuritis (syphilitic?) in whom the knee-jerk remains absent**, by Dr. Middleton. (Glasgow medical Journal. 1896. Nr. 1.)

26jähr. Mann, nicht Alkoholist, hat im Mai 1893 einen Schanker mit Bubo gehabt; im August 1893 taubes Gefühl zuerst im rechten dann im linken Fuß; 14 Tage später unsicherer Gang, im October Schwäche der Arme und der Rückenmuskulatur. Keine Schmerzen, kein Gürtelgefühl, keine Störungen von Seiten des Magendarmcanals und der Blase. Die Untersuchung ergibt deutlich atactischen Gang, Romberg's und Westphal's Symptom, Herabsetzung der Sensibilität an den Füßen und Unterschenkeln, Herabsetzung der motorischen Kraft an Armen und Beinen. Auf Nacken und Brust Roseola. Zunächst trotz Jod und Quecksilber Verschlechterung des Zustandes, dann bis zur Heilung fortschreitende Besserung; Kniephänomene fehlen noch. Verf. ist geneigt, die Affection als eine Neuritis syphilitischer Natur anzusehen.

Martin Bloch (Berlin).

- 26) **Le alterazioni di molti nervi periferici in un caso di eritema polimorfo fittenoide, per Costanzo Rocca.** (Archivio per le scienze med. XX, 15.)

Das polymorphe Erythem erstreckte sich in dem untersuchten Falle auf die behaarte Kopfhaut, Gesicht, Hals, Rücken, spärlicher auf Brust, Achselgegend und Abdomen. In der Inguinalgegend fiel die symmetrische Vertheilung auf. Auch die Extremitäten und die Schleimhäute waren befallen. Bei der Section wurden bereits leichte spindelförmige Verdickungen im Verlaufe des Medianus und Radialis bemerkt. Die mikroskopische Untersuchung ergab Ansammlung rother Blutkörperchen in der Scheide des Nerven, interstitielle Infiltration mit Elementen, welche mit Leukocyten Aehnlichkeit besitzen (vergl. die detaillirte Beschreibung des Originals), und eine Vermehrung der Neurilemkerne. Die Nervenfasern erwiesen sich grösstentheils normal. Leider ist ein neuropathologischer Untersuchungsbefund in der Krankengeschichte nicht enthalten. Zu betonen ist noch, dass neben dem Erythem Bronchopneumonie, Nephritis parenchymatosa und Meningitis fibrinosa vorlag.

Th. Ziehen.

- 27) **Ueber Nervenverletzungen bei Knochenbrüchen, von van der Smissen.** (Inaug.-Dissert. 1895. Kiel.)

Nach Beleuchtung der verschiedenen Möglichkeiten des Eintritts einer Nervenverletzung bei einem Knochenbruch, weist Verf. auf die Verschiedenartigkeit des klinischen Bildes hin, je nachdem der Nerv bei noch erhaltener Continuität gedrückt oder gezerzt wird, oder wenn er durchtrennt ist.

Im ersteren Falle ist die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen eine viel grössere als im letzteren. Sodann wird auf die wichtige Thatsache aufmerksam gemacht, dass das Fehlen einer Sensibilitätsstörung nie beweist, dass der die betreffende Hautstelle versorgende Nerv intact ist. Nach Besprechung der Prognose und Therapie, sowie nach Durchsicht der bisher veröffentlichten Fälle, bringt Verf. einen Fall aus der Kieler chirurgischen Klinik. Es handelt sich um eine alte Osteomyelitis, bei der ein Sequester den rechten Ischiadicus durchtrennt hatte. Die Nervenenden wurden operativ wieder vereint, ohne dass nach 5 Monaten bei der Entlassung die Functionsfähigkeit des Nerven wieder eingetreten wäre.

Eine später noch eintretende Besserung sei trotzdem nicht ausgeschlossen.

P. Schuster.

- 28) **Ueber Neuritis nach Verletzungen, von Meuser.** (Inaug.-Dissert. 1896. Jena.)

Verf. erörtert zunächst die experimentelle Seite der Frage, ob bei Nervenverletzungen die Entzündung häufig — besonders centralwärts — im Nerven fortschreitet. Diese Frage ist nach den Untersuchungen von Kast und Rosenbach nicht generell zu beantworten. Die genannten Autoren fanden, dass bei streng aseptischer Verletzung eine localisirt vernarbende Entzündung entstand, wurde dagegen eine eitrige Neuritis experimentell erzeugt, so kam es zu einer ascendirenden Phlegmone des perineuritischen Bindegewebes, welche centralwärts aufstieg.

Nach Durchsicht der einschlägigen Fälle aus der Litteratur bringt Verf. 5 Fälle aus der Jenenser inneren Poliklinik.

Sämmtliche Fälle betrafen Verletzungen der oberen Extremität und hatten grössere oder kleinere äussere Verletzungen.

In allen Fällen traten Zeichen einer Betheiligung auch derjenigen Nerven auf, welche durch den Unfall nicht direct betroffen sein konnten.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass sich nach Verletzungen bisweilen eine Form von Neuritis entwickelt, die anders verläuft als die auf Nervendurchtrennung oder Nervenquetschung folgende absteigende Degeneration.

Diese Erkrankung ist charakterisirt durch das Fortkriechen — sei es aufwärts oder abwärts — des Entzündungsprocesses im Nerven. Diese Form soll sich am häufigsten an offene inficirte Wunden anschliessen, sie soll jedoch auch auftreten können ohne dass eine offene Wunde vorgelegen hat.

Die Prognose dieser Lähmungen bzw. Neuritiden, welche ein Analogon jener Lähmungen bildeten, wie sie bei Infectionskrankheiten in der Nähe der Sedes Morbi (Gaumensegellähmung bei Diphtherie) vorkommen, sei eine nicht gute.

[Verf. giebt leider bei seinen Fällen nicht an, ob die betreffenden Patienten Rentenansprüche stellten. Der Leser würde dann im Stande sein, sich über gewisse nicht objective Symptome (über die Parästhesieen, über die geklagten Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nerven, über gewisse motorische Symptome) ein Urtheil zu bilden. Ref.]

P. Schuster.

29) Paralyse cubitale par l'usage de la bicyclette, par Destot. (Gazette des hôpitaux. 1896.)

Selbstbeobachtung von Destot, der nach einer langen Fahrt Parästhesieen im 4. und 5. Finger empfand; daselbst Hypästhesie und Hypalgesie; Parese der Interossei, Lumbrales und des Adductor pollic., die von deutlicher Atrophie gefolgt war. Die Symptome erklären sich durch Compression der Ulnarisäste zwischen Os pisiforme und dem Handgriffe. Schiefheit des letzteren steigert den Druck auf den Hypothenar, während bei geraderem Handgriff der Druck mehr senkrecht auf die Axe der Hand fällt und durch die Elasticität der Beugersehnen in seiner Wirkung auf die tieferen Nerven abgeschwächt wird. Erschütterungen auf schlechten Wegen, ferner Uebermüdung, welche die Muskelcontraction schwächt und dadurch den Schutz vor dem Druck auf den tieferen Nerven verringert, Mangel der Hautverdiekung bei dem ungewohnten Radfahrer u. s. w. dürften begünstigend einwirken.

R. Hatschek (Wien).

30) Le réflexe radio-bicipital, par Dr. Xavier Francotte, Professeur à l'Université de Liège. (1896. Gand.)

Klopft man mit einem Percussionshammer mit kurzen Schlägen das untere Ende des Radius an seinem äusseren Rande, so bemerkt man in einer Anzahl von Fällen eine Contraction des Biceps, die je nach der Intensität, begleitet ist oder nicht von einer Beugung im Ellbogengelenk. Verf. nennt diesen Reflex: réflexe radio-bicipital (Sternberg's Radius-Vorderarmreflex).

Verf. hat im ganzen 527 Kranke, darunter 100 Geisteskranke, auf den Reflex untersucht, er fehlte bei 22% aller Fälle, von 402 Patienten war er bei 243 ausgesprochen vorhanden mit Beugung im Ellenbogengelenk.

Bei 427 nicht Geisteskranken fehlte der Reflex bei 23% und zwar bei 16% der Weiber und 41% der Männer.

Bei 100 Geisteskranken fehlte er bei 17% und zwar bei 13% der Weiber und 20% der Männer.

Die Anwesenheit des Reflexes deutet auf eine erhöhte Reflexerregbarkeit und findet sich vornehmlich bei Neuropathen, Anämischen, besonders auch bei Paralytikern.

Es besteht im Allgemeinen eine Uebereinstimmung in der Stärke des Patellar- und Radio-bicipitalreflexes, doch fand Verf. Fälle, wo trotz Fehlen des einen, der andere Reflex stark ausgeprägt war und umgekehrt.

Der Radio-bicipitalreflex ist nach Ansicht des Verf.'s ein wahrer Reflex und nicht das Resultat einer zum Muskel vom Knochen fortgeleiteten Erschütterung.

Samuel (Stettin).

Psychiatrie.

31) Un cas d'érythrophobie obsédante, par M. A. Breton. (Gazette des hôpitaux. 1896.)

Bei einer 50jähr., hereditär belasteten Patientin, die früher an Zwangsvorstellungen verschiedener Art, Platzfurcht, Furcht vor Geisteskrankheit gelitten hatte und die seit jeher leicht erröthete, hat sich letztere Erscheinung und die Furcht davor in den letzten zwei Jahren zu ungewöhnlicher Höhe gesteigert und ist zur wahren Tortur für die Patientin geworden. Die geringfügigsten Anlässe, das Begegnen nicht bloss fremder, sondern sehr befreundeter Menschen, selbst des eigenen Mannes, ruft die Röthe hervor, die durch das Bewusstsein und die Furcht zu erröthen gesteigert wird, so dass es zu förmlichen Anfällen mit Präcordialangst, zusammenziehendem Gefühl im Epigastrium kommt. Die intelligente Frau unterscheidet selbst dabei die Furcht vor dem Erröthen und die, dasselbe merken zu lassen. Letztere ruft oft die erstere hervor und dann tritt auf rein psychischem Wege die Erscheinung auf. Pat. geht nur in der Dämmerung aus, sucht menschenleere Strassen auf, bewaffnet sich mit Schirm u. s. w. Am stärksten äussert sich die Erscheinung zur Zeit der Menses. Traitement moral in Verbindung mit Douchen und Brom bewirkt geringe Besserung.

R. Hatschek (Wien).

32) De l'état mental des phthisiques, par Dr. A. Blind. (Revue de Pneumologie. 1896. Nr. 9. Paris. Octobre.)

Verf. bietet zunächst einige Bemerkungen über die bei vielen Phthisikern beobachtete Euphorie, für die man eine Deutung nicht habe, und über die bei anderen Phthisikern dagegen dauernd bestehende hypochondrisch-melancholische Stimmung, die man einigermaßen dadurch erklären könne, dass die betreffenden Kranken Kenntniss haben von der im allgemeinen ungünstigen Prognose der Tuberculose, andere Mitglieder der Familie infolge des Leidens haben dahinsterven sehen u. dgl.

Sodann beschreibt Verf. einen „jener merkwürdigen Fälle, in denen die Psychose bei psychisch disponirten Individuen der Infection vorauszugehen scheint.“

Ein 19jähriges Mädchen von heiterem Charakter, dessen Grossmutter in einer Irrenanstalt gestorben ist, wird im Winter in eigenthümlicher Weise apathisch und verstimmt, kehrt im Bett das Gesicht der Wand zu, spricht stundenlang kein Wort, verweigert die Nahrungsaufnahme. Intelligenz anscheinend nur wenig getrübt. Ueber Zeit und Ort gut orientirt. Rechnet richtig, wenn auch etwas langsam. Lungen gesund. Im Verlauf des Sommers verschwinden die Symptome der Psychose. Zehn Monate nach der ersten Erkrankung wird Pat. von neuem geisteskrank in der gleichen Weise wie im Winter. Jetzt ergiebt eine Untersuchung der Lungen einen ausgesprochen phthisischen Befund.

Diesem Fall von „Melancholie“ stellt Verf. einen von G. Wallace veröffentlichten Fall von „Manie“ gegenüber (State-Hospitals, Bulletin of New York, april. 1896.)

Ein 21jähriger Stenograph, dessen Grossmutter Melancholica war, erkrankt im Februar 1895 an „Manie“, Grössenideen („griechischer Gott“, „Erschaffer des Lichts“), Nahrungsverweigerung, starke motorische Unruhe, obscöne Reden und Handlungen. Phthisischer Lungenbefund, Tuberkelbacillen im Sputum. Am 10. März motorisch ruhiger, ist immer noch „griechischer Gott.“ Die Phthisis schreitet fort. Anfang Mai wird Pat., dessen Geisteszustand sich langsam gebessert hat, aus der Anstalt entlassen. Er stirbt am 7. Mai, drei Monate nach Beginn der Psychose.

Verf. ist der Ansicht, man müsse in beiden Fällen die Psychose auffassen als Folge einer Intoxication des Gehirns durch bakteriogene Toxine. Er erinnert an die Euphorie, die bei Tuberculösen durch Injection Koch'scher

Lympe hervorgerufen worden sei, und die man nicht allein auf Rechnung des blinden Glaubens der Kranken an das neue Mittel setzen dürfe. In einigen Fällen habe die Euphorie sogar einen manischen Charakter gehabt.

Ref. ist der Meinung, dass auf Grund der beiden mitgetheilten Fälle eine Berechtigung, in dem Sinne, wie Verf. einen Zusammenhang zwischen Phthise und Psychose anzunehmen, keineswegs besteht. Wenn man in den beiden Fällen überhaupt Beziehungen zwischen den beiden Processen feststellen will, so wird man sich wohl mit der vom Verf. zurückgewiesenen Anschauung begnügen müssen, dass die ungenügende Ernährung und die Unruhe, wie die völlige Bewegungslosigkeit der Kranken die Entwicklung einer Tuberculose ausserordentlich begünstigt haben. Besonders Kranke von der Art des ersten Falles — es handelt sich zweifellos um eine katonische, die nach einem typischen Stupor eine Remission durchmachte und dann von neuem stuporös wurde — sieht man, und wenn sie vorher auch die beste Constitution hatten, bekanntlich sehr häufig und sehr rasch an Phthise zu Grunde gehen.

E. Hess (Stephansfeld i./Els.)

33) Ueber die polyneuritischen Psychosen, von E. Redlich. Aus der Klinik des Hrn. Prof. Wagner's in Wien. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 25—27.)

R. bespricht unter Mittheilung zweier Beobachtungen das Bild der polyneuritischen Psychose:

1. 31jährige Frau, Potatrix. Seit Monaten Vomitus matutinus. Vier Wochen vor dem Spitalseintritte Auftreten ziehender Schmerzen in den Beinen. Im Spitale selbst wurde ausgesprochene Geistesstörung constatirt.

Stat. präs.: Pupillen ungleich, reagiren prompt. Beim Blick nach links und rechts parallel gleichnamige Doppelbilder. Links Supraorbitalis, rechts Infraorbitalis und beide Mandibularen auf Druck sehr empfindlich. Obere Extremitäten sehr abgemagert ohne localisirte Atrophie. Plexus brachialis links druckempfindlich. Parästhesieen in den oberen Extremitäten, leichte Störung der Berührungsempfindung, tiefe Sensibilität intact. Untere Extremitäten abgemagert, paretisch. Muskulatur beider Unterschenkel sehr druckempfindlich, ebenso die Nerven. Geringe Hypaesthesia und Hypalgesie an den Beinen. Patellarreflexe herabgesetzt. Oefters dyspnoische Anfälle; Pulsfrequenz dauernd erhöht. Pat. leidet seit vielen Jahren an einer Magendarmaffection, unmittelbar vor Beginn der Erkrankung profuse Diarhoeen mit zeitweiligen Blutentleerungen. Psychische Störungen, als deren wesentlichste die Gedächtnisstörung auffällt. Vorher ein kurz dauerndes Stadium von Verwirrtheit mit Aufregungs- und Angstzuständen; dann war Pat. vollständig über Zeit und Ort desorientirt. Wie die Erhebungen zeigten, waren auch für die scheinbar gesunde Zeit Erinnerungsdefecte vorhanden. Schwere Intelligenzstörung war aber nicht vorhanden; wohl aber bestanden Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsfälschungen.

Die retrograde Amnesie dürfte z. Th. dadurch zu erklären sein, dass die Psyche der Kranken schon vordem nicht intact war, z. Th. aber durch den Umstand, dass anatomische Veränderungen der nervösen Elemente des Grosshirnes vorliegen dürften, welche degenerativer Natur wären und zu mehr minder weitgehenden Alterationen in den Bahnen, die den Associationen dienen, führen. Allerdings ist der anatomische Nachweis dieser Störungen nicht gelungen, und konnte auch vom Verf. durch Thierexperimente (Erwürgung und Erstickung mit nachfolgender Wiederbelebung der Thiere) nicht erbracht werden, ist aber vielleicht nur durch die Mangelhaftigkeit unserer jetzigen anatomischen Methoden bedingt. Für jene Fälle, wo die Gedächtnisstörungen sich rasch ausgleichen, nimmt Verf. keine anatomische Veränderung an.

Als zweites Beispiel einer polyneuritischen Psychose beschreibt R. die Krankengeschichte eines Mannes, bei dem zunächst das typische Bild eines Alkoholdelirs entwickelt war, worauf sich ein Stadium relativer Besonnenheit bei Fortdauer ein-

zelter deliranter, hallucinatorischer Zustände anschloss. Daran anknüpfend, entwickelte sich die typische Gedächtnisstörung; nebenbei bestanden die Erscheinungen einer ziemlich schweren, alkoholischen Polyneuritis.

Zum Schlusse der Arbeit betont Verf. die nahen klinischen Beziehungen der polyneuritischen Psychose zur Amentia und die nahezu identischen aetiologischen Momente derselben.

H. Schlesinger (Wien.)

34) Ein Fall von (Influenza-)Psychose im frühesten Kindesalter, von Dr. S. Kalischer, Arzt für Nervenkrankheiten in Berlin. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXIX.)

Der Verf. hat bei einem 2 Jahre alten Mädchen eine acute Psychose nach Influenza beobachtet. Das Kind war nur in geringem Grade hereditär belastet. Es war, abgesehen von vorübergehenden Convulsionen im 8. Lebensmonat, geistig und körperlich völlig gesund gewesen. Da erkrankte es an Influenza, hatte schwere Magendarmerscheinungen und kam dabei körperlich so herunter, dass es vor Schwäche kaum gehen konnte. 2—3 Wochen nach Beginn der Influenza zeigten sich die ersten Symptome psychischer Störung. Sehr bald bildete sich ein Zustand von motorischer Erregung aus. Der Bewegungsdrang war in den ersten Wochen enorm, ganz zwecklose Handlungen wurden unternommen, jedes Ermüdungsgefühl fehlte. Das Kind, das vor der Erkrankung leidlich sprechen konnte, brachte nur unarticulirte Laute hervor und blieb meist unverständlich. Die Stimmung war in der Regel heiter, doch bestand grosse Reizbarkeit, gelegentlich kam es zu Wuthanfällen. Nach mehreren Wochen schwand die dauernde motorische Erregung. Das Kind war aber auch in ruhiger Zeit verwirrt; wenn es sprach, sprach es sinnlos. Echolalie und Verbigeration wurden beobachtet. Plötzliche Erregungszustände kamen zuweilen noch vor, Hallucinationen waren wahrscheinlich. In der Folgezeit heilte die Krankheit, langsam, unter Rückfällen. Die Besserung des psychischen Zustandes ging immer parallel der körperlichen Kräftigung. Die Gesamtdauer der Psychose betrug 3 Monate. Die Diagnose wurde auf acute Verwirrtheit gestellt.

Verf. bespricht an der Hand der Litteratur die bei und nach Influenza beobachteten Psychosen (Fieberdelirien, toxische Psychosen, Erschöpfungspsychosen). Auch der sogen. Pseudoinfluenzapsychosen wird gedacht.

In der Arbeit werden auch einige, gerade gegenwärtig in Diskussion stehende Fragen der klinischen Psychiatrie gestreift, auf die wir, obwohl sie mit dem vorstehenden Fall nur in losem Zusammenhang stehen, mit wenigen Worten eingehen möchten. Es ist uns zunächst interessant gewesen, dass auch der Verf. in seinem Wirkungskreis die reine Manie selten beobachtet. Ein grosser Theil der Erkrankungen an Manie, von denen die früheren Autoren berichten, geht offenbar in anderen Krankheitsbildern auf. Seitdem die Amentia bekannt ist, seitdem die expansive und agitirte Form der Paralyse zeitig diagnosticirt wird, und seitdem den psychischen Aequivalenten der Epilepsie mehr Rechnung getragen wird, wird die Diagnose Manie überhaupt viel seltener gestellt. Und allen denen, die sorgfältige Anamnesen oder Katamnesen (!) erheben, ist es immer klarer geworden, dass die Manie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im späteren Leben recidivirt bezw. mit Depressionszuständen abwechselt. Hierüber besteht kein Zweifel mehr. Zweifelhafte ist aber geworden, ob echte manische Erkrankung (Ideenflucht, Stimmungswechsel, motorischer Drang, spontan entstehend, vollständig heilend) bei Menschen, die nicht vorzeitig sterben, überhaupt isolirt vorkommt. Sehr bedenklich ist es wiederum auf der anderen Seite, wenn man hie und da im Leben vorkommende Anfälle von Manie bezw. von Manie und Depressionszuständen u. s. w. mit demselben Namen belegt, der regelmässig bezw. häufig auftretenden derartigen Anfällen gebührt (periodisches und circuläres Irrsein).

Auch eine andere, noch unentschiedene Frage wird gestreift. Es besteht noch immer eine Meinungsdivergenz betreffs der Abgrenzung der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit und des acuten hallucinatorischen Wahnsinn (acuter Paranoia). Es kommen ja wesentlich auch im Anschluss an Infektionskrankheiten erstens acute Erkrankungen mit Sinnestäuschungen und Wahnideen vor, bei denen die Patienten vollständig verwirrt sind und dementsprechend ganz planlos handeln, und zweitens acute Erkrankungen mit Sinnestäuschungen und Wahnideen, bei denen höchstens eine ganz geringe Bewusstseinstörung besteht, die die Kranken nicht hindert, ihre Wahnideen logisch zu bearbeiten und mit Ueberlegung zu handeln. Diese beiden Gruppen imponiren durchaus als verschiedene psychische Krankheiten. Gar nicht so selten beobachtet man aber nun Uebergangsfälle zwischen diesen Extremen, Fälle, bei denen die Bewusstseinstörung zu manchen Zeiten vorhanden ist, zu manchen Zeiten fehlt. Diese Uebergangsfälle machen es verständlich, dass z. Z. nicht wenige Forscher sagen, es handle sich bei allen 3 Gruppen um dieselbe Form. Die Sache ist aber noch durch zwei andere Thatsachen complicirt. Einmal nämlich hat die zweite Gruppe, der acute Wahnsinn, nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit der chronischen hallucinatorischen Paranoia. Diese Aehnlichkeit hat einige Autoren dazu verführt, die Amentia, den Wahnsinn und die Paranoia in eine gemeinsame klinische Form zusammenzufassen. Für einen Moment mag dies etwas Verlockendes haben; bei genauerer Erwägung stösst der Vorschlag auf die grössten Schwierigkeiten. Wir sind mit dem Verf. der Meinung, dass diese Zusammenfassung keinen Fortschritt bedeutet. Wenn man nach Aetiologie, Symptomen, Dauer und Ausgang so verschiedenartige Krankheitsbilder mit einander vereinigt, so ist dies unserer Meinung nach nur dazu angethan, die leider vorhandene Unsicherheit in der klinischen Psychiatrie noch mehr zu erhöhen. Eine zweite Schwierigkeit, die der Verf. nicht berührt, ist aber nun endlich dadurch gegeben, dass eine weitere grosse Aehnlichkeit zwischen der Krankheit Amentia oder der Krankheit acuten Wahnsinn einerseits und bestimmten Anfällen von periodischen bezw. circulären Seelenstörungen andererseits besteht. Das ist ja festgestellt, dass die periodischen bezw. circulären Seelenstörungen nicht nur aus manischen oder stuporösen oder melancholischen, sondern aus ganz verschiedenartigen acuten Alienationen, z. B. auch aus Anfällen, die das Zustandsbild der Verwirrtheit oder des Wahnsinns darbieten, zusammengefasst sein können. In manchen Fällen spricht ja die Thatsache, dass früher schon acute Erkrankungen mehrfach da waren, sofort für periodisches oder circuläres Irresein; oder eine klare Aetiologie entscheidet für Amentia bezw. Wahnsinn. In anderen Fällen stehen wir aber wochenlang und noch viel länger „rathlos“ vor der betreffenden Differential-Diagnose. Es wird eine Aufgabe der Zukunft sein, auch hier durch Beobachtung und Vergleichung Klarheit zu schaffen!

Georg Ilberg (Sonnenstein.)

35) **An analysis of 40 cases of post-influenzal insanity**, by Hutchings. (State Hospitals Bulletin [State of New York]. 1896. Jan.)

Der jüngste Pat. von 19 Jahren, der älteste (Frau) 83. Bei den Männern stieg die Zahl der Fälle bis zum 5. und 6. Jahrzehnt, bei den Frauen brach es plötzlich im 3. Jahrzehnt los; im 5. Jahrzehnt fiel bei den Frauen $\frac{1}{3}$ aller Fälle. 15% betrafen Personen von über 70 Jahren. 26,8% der Männer und 47,6% der Frauen waren erblich belastet. 45% aller Fälle zeigte die Form der Melancholie (während in der gleichen Zeit unter allen Aufnahmen nur 21% Melancholie war). Selten waren Manie und Dementia; 1 Mal (Frau) Paralyse. Fast immer handelte es sich um den ersten Anfall von Grippe. Meist trat schnelle Genesung ein. Für die Prognose war das Alter wichtig. Die Heilungsprocente betragen 35, gerade so viel,

wie der Durchschnitt aller Aufnahmen. Betrachtet man dagegen die andern postfebrilen Psychosen, so steht die Grippe-Psychose schlechter da. — Tabellen und Krankengeschichten sind beigegeben. Nücke (Hubertusburg).

36) **Über die im Zusammenhange mit acuten Infectionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen**, von Arthur Adler (Breslau). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LIII. S. 740.)

Verf. hat versucht, die seit den Publicationen Kräpelin's und C. F. Müllers (1881) in der Litteratur berichteten Fälle von Psychosen bei acuten Infectionskrankheiten zu sammeln und zu besprechen. Die Influenza nimmt dabei einen ihrer Wichtigkeit entsprechenden Raum ein. Er unterscheidet die Fieberdelirien und die Psychosen nach Ablauf der Influenza, die er im Anschlusse an Kirm in acute Erschöpfungszustände, Melancholien, und Manien trennt, und denen er die Pseudo-Influenzapsychosen anreihet. (Letztere Gruppe, Psychosen, deren Vorhandensein erst durch die im Anschlusse an die Influenza eintretende Verschlimmerung bemerkt wird, und zu der wohl auch Anfälle von circulärem Irresein, die durch die Influenza ausgelöst werden, zu rechnen wären, muss durchaus auch bei den anderen Infectionskrankheiten berücksichtigt werden. Ref.) Beim Typhus schliessen sich den prognostisch ungünstigen Initialdelirien die Fieberdelirien an, die Verf. in Verwirrtheits-Stuporzustände und partielles Irresein trennt und denen die Defervescenz- und Reconvalescenzpsychosen folgen. Betreffs der übrigen Infectionskrankheiten sei auf das Original verwiesen.

Die einzelnen Stadien der Infectionskrankheiten zeigen gemeinsame Züge. Die Initialdelirien verlaufen meist unter dem Bilde tiefer Bewusstseinsstörung mit schreckhaften, verwirrten Sinnestäuschungen, intensiver Angst und Neigung zu Gewaltthaten. Die auf der Fieberhöhe eintretenden Psychosen sind durch hochgradigste Verworrenheit ausgezeichnet. Im Anschlusse an den Fieberabfall finden sich Collapsdelirien, in der Reconvalescenz die eigentlichen Psychosen. (Die vorher erwähnten Symptomencomplexe sind doch wohl auch Psychosen und zwar den Reconvalescenzpsychosen sehr nahestehende. Ref.)

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind spärlich und für das Verständniss der Psychosen unzugänglich. Den Bakterientoxinen glaubt Verf. für die Entstehung der Geistesstörungen mit Ausnahme der Initialdelirien keine grosse Bedeutung zuschreiben zu können. Er hält neben der vielfach nachweisbaren erbten oder erworbenen Disposition das Fieber und die Erschöpfung für die hauptsächlichsten ätiologischen Faktoren.

Bei Initialdelirien tritt oft der Tod ein, die Psychosen der Fieberhöhe und die Collapsdelirien verlaufen schnell und meist günstig. Die Reconvalescenzpsychosen heilen meist nach einigen Monaten, zuweilen findet sich auch der Ausgang in dauerndem Blödsinn.

Die fleissige und sorgfältige Arbeit macht eine gründliche und umfassende Monographie der Psychose bei acuten Infectionskrankheiten nicht überflüssig, sondern ruft geradezu den Wunsch nach einer solchen wach. Allerdings bedürfte es dazu grosser klinischer Erfahrung, eines eigenen, sorgfältig beobachteten Materials, genauer Darlegungen dessen, was der Bearbeiter unter Melancholie, Manie, Verwirrtheit, Stupor u. s. w. versteht und der Beigabe von Krankengeschichten, damit jeder sich selbst ein Urtheil über die einzelnen Fälle bilden kann.

Aschaffenburg (Heidelberg).

37) **Post-febrile insanity**, by Pilgrim. (State Hospitals [State of New-York]. Jan. 1896.)

Verf. rechnet nur die Fälle als post-febril, die in der Convalescenz acuter Krankheiten entstehen und hat hier die nach Pneumonie, Rheumatismus, Malaria und Influenza nicht eingerechnet. Unter mehr als 6000 Zugängen fand er so 24 post-febril entstandene Fälle und nur 13 nach Typhus, 9 nach Scharlach und 2 nach Pocken. Bei denen nach Typhus nur 5 Mal acute Melancholie, 2 Mal acute Manie, 2 chronische Melancholien, 2 chronische Manien und 2 Dementia aufgehoben. 4 Mal deutliche Erblichkeit. Die Scharlachfälle verlaufen meist ungünstig. Wie über Häufigkeit der postfebrilen Psychosen die Autoren verschiedener Ansicht sind, so auch bezüglich der Prognose. Verf. findet, dass das Irresein nicht von der Höhe des Fiebers abhängt, sondern eher von dem Ernährungszustand. Von den Fällen nach Typhus gesunden 50%, 20% sterben durch Erschöpfung und 30% werden chronisch. Ganz ungünstig ist der Ausgang nach Scharlach und Pocken. Das post-febrile Irresein ist jetzt seltener als früher, hauptsächlich wegen rationellerer Behandlung des Fiebers. — Therapeutische Winke schliessen die Arbeit.

Näcke (Hubertusburg).

38) **Latah. A mental malady of the malays**, by W. G. Ellis, dirigir. Arzt des Government Asylum in Singapore. (The Journ. of ment. Science. 1897. Jan.)

Mit Latah bezeichnen die Malayen verschiedene geistige Störungen transitorischer Natur, die sich schwer classificiren lassen; man sieht selten 2 an Latah leidende Personen, deren Symptome genau übereinstimmen. Der Zustand beginnt jedenfalls immer plötzlich und wird gewöhnlich durch eine Gemüthserschütterung oder Schreck, deren Gegenstand aber mitunter ein ganz trivialer ist, hervorgerufen; er dauert von einigen Minuten bis zu einer halben Stunde und länger. Man kann im grossen Ganzen 2 Formen unterscheiden, eine, bei welcher eine unfreiwillige und ungewollte Nachahmung (mimicry) das vorwiegende Symptom ist, und eine andere, in deren attackenmässigem Verlauf Coprolalie die Hauptrolle spielt. Erstere scheint dem Hypnotismus verwandt, wiewohl das Bewusstsein im Allgemeinen nicht erloschen ist, letztere dem Amok, wengleich bei den betreffenden mit der zweiten Form behafteten Kranken Amoklaufen nicht beobachtet wurde. Mit Hysterie, die bei der malayischen Rasse überhaupt nicht vorkomme, hat Latah nichts Gemeinsames. Latah ist auch bei Eurasiern (Abkömmlinge von europäischen Vätern und Hindumüttern) und Indern, auch bei Sikhs und Nubiern beobachtet worden, niemals bei Chinesen. Gegen die früheren Zeiten scheint die Krankheit jetzt, d. h. unter dem Einfluss der Kultur nicht häufiger aufzutreten. Auch die Religion scheint keinen Einfluss zu haben. Die Latahkranken werden von den Eingeborenen nicht als geisteskrank im engeren Sinne des Wortes betrachtet, auch nicht in die Irrenanstalten geschickt.

Verf. beschreibt u. A. folgende Fälle: Auf einer Reise nach Kedah, einem unabhängigen malayischen Staat, wurde ihm ein altes malayisches Weib vorgeführt, das angeblich in hohem Grade an Latah litt. In ihrem Aussehen und Verhalten war zunächst nichts Auffallendes zu constatiren. Während sie nichts Schlimmes ahnte, stiess sie ihre Freundin plötzlich in die Seite und fing an einige ihrer Kleidungsstücke abzulegen; sogleich machte dies die Alte nach und würde sich ganz entkleidet haben, wenn man sie nicht daran gehindert hätte. — Alsdann fing einer aus Verf.'s Begleitung an, Kankan zu tanzen; es war höchst drollig zu sehen, wie die Alte sich bemühte, den Tanz nachzumachen. Dabei war sie sich bewusst, was sie that und ausserordentlich zornig darüber, dass sie sich gegen ihren Willen so vor Fremden blossstellen musste und ging ärgerlich von dannen; man meinte, sie würde erst ihre Fassung wiedererlangen, wenn sie einen Schlaf gethan hätte. — Ein der zweiten

Gruppe der Latahkranken angehöriger Fall ist folgender: Ein 43 jähr., seine Stammesgenossen geistig bei weitem überragender Eurasier leidet seit seinem 22. Lebensjahr an Latah; er fährt bei jedem plötzlichen Geräusch zusammen und kann sich nicht enthalten, das Wort „Puki“ (Bezeichnung für das weibliche Geschlechtsorgan) auszustossen, ohne jegliche Rücksicht auf seine Umgebung. Rührt man ihn unvermuthet an, so schreit er „Puki“ und wirft einem, was er gerade in der Hand hat, ins Gesicht. Verf., der das Experiment selbst machte, warf er plötzlich unter demselben Schrei den Hut ins Gesicht, entschuldigte sich aber bald dieserhalb. Auch in der Kirche passirte es, dass, als ihn jemand von hinten auf die Schulter klopfte, er dasselbe Wort ausstieß und dabei sein Gebetbuch einer ihm gegenüberstehenden Frau in den Kirchenstuhl warf. Dieser Latahkranke ist ebenfalls nicht geisteskrank im eigentlichen Sinne des Wortes, er weis genau was er in solchen Momenten thut, aber er ist nicht im Stande, diesem lächerlichen Triebe zu widerstehen; infolgedessen meidet er möglichst den Umgang mit Fremden und geht selten aus.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

39) Il tabacco etc. ossia le psicopatie osservate nei lavoratori nelle fabbriche di tabacco, per Albertotti. (Annali di freniatria. 1897.)

Verf. hat die Fälle von Cigarrenarbeitern in Fabriken (Männer und Frauen) zusammengestellt, die von 1837—1895 (von denen die seit 1876 Aufgenommenen genauere Daten darbieten) wegen Irreseins in die Irrenanstalt zu Turin Aufnahme fanden. Wenn man bedenkt, dass vor 1876 die Paralyse, besonders bei Frauen, erst unter verschiedenen anderen Rubriken versteckt war, so dass von 29 Cigarrenarbeitern von 1837—1876 nur 3 Paralysen erwähnt sind, während von 1876—1894 unter 18 nicht weniger als 3 Paralysen sich befinden, so kann man sagen, dass die paralytische Seelenstörung die häufigste bei Cigarrenarbeitern ist. Dies stimmt auch mit dem, was man von der acuten und chronischen Nicotinvergiftung weiss, wo überall paralytische Erscheinungen auf verschiedenen Gebieten vorherrschen. Hierzu muss Ref. aber auch bemerken, dass leider nur von den Fällen vom Jahre 1877 ab nähere Notizen da sind und zwar auch noch recht magere. Erblichkeit spielt eine grosse Rolle, auch offenbar Menopause, Aerger u. s. w. Nur in einigen Fällen ist mitgetheilt, wie lange die Betreffenden in Fabriken waren und gar nicht, worin die specielle Beschäftigung bestand. Der Einfluss des Nicotins in allen diesen Fällen ist also durchaus kein einwandfreier und zeigt wieder von neuem, wie unendlich vorsichtig man gerade bei der Aetiologie sein muss. Näcke (Hubertusburg).

40) I fenomeni telepatici e le allucinazione veridiche, per Morselli. (Archivio per l'Antropologia e l'Etnologia. Vol. XXVI. 1896. S. 58.)

In geistreicher und gründlicher Weise setzt sich Verf. mit den Anhängern der Telepathie, Clairvoyance u. s. w. auseinander und beleuchtet die ganze Wichtigkeit dieser Lehren. Wie die Namen für mehr oder weniger dieselbe Sache auseinandergehen, so auch die Definitionen, was für eine angebliche Wissenschaft recht schlimm ist. Alle für die Lehre angeführten zahllosen Beispiele lassen sich in 3 Gruppen unterbringen, 1. Fälle von Telepathie, d. h. Uebertragung eines Gefühls, Gedankens u. s. w. einer Person auf eine andere in der Ferne; „dazu gehören auch die wahrhaften Hallucinationen“, wobei eine Person im Geiste das Bild eines Zweiten sieht oder seine Stimme hört in dem Moment, wo diesem etwas Aussergewöhnliches passirt; 2. Fälle von Clairvoyance; 3. Fälle von Ahnungen, Ankündigungen irgend eines Ereignisses. Sodann wird die Geschichte der heutigen „telepathologischen“ Lehren gegeben, die Anhänger überall finden, viele Zeitschriften haben, und sogar

bedeutende Gelehrten mehr oder minder zu den ihren zählen. (Dass ein Lombroso in Graphologie, Homöopathie, Spiritismus, Telepathie u. s. w. „macht“, wird Niemanden wundern, wohl aber, wenn ernste Gelehrte von der Bedeutung eines Richet, Sidgwick u. s. w. sich düpiren lassen und ihre Logik und Methode sie verlässt. Man sieht eben, wie suggestionibel auch Gelehrte sind und dass dann nur zu leicht die Logik in die Brüche geht! Ref.) Es werden die berühmtesten Beispiele bezüglich der Telepathie besprochen und gezeigt, wie auch nicht der geringste Beweis für die Behauptungen vorliegt. Die meisten sind geradezu kindisch, die reinen Ammenmärchen. Verf. verlangt mit vollem Recht dieselbe strenge inductive Methode bei Prüfung der Facta, wie in jeder anderen psychologischen Thatsache. Auf Autorität, Glaubwürdigkeit der Person u. s. w. ist nichts zu geben, Alles muss allseitig genau untersucht werden, da in den Fällen die Paramnesie, die willkürlichen und unwillkürlichen Irrthümer, Auto- und Collectivuggestionen u. s. w. eine grosse Rolle spielen. Besonders aber ist genau psychologisch die erzählende Person zu prüfen. Es handelt sich meist um paranoische, oder irgendwie geistig labile Personen, so auffallender Weise gern um englische unverheirathete Damen im Klimacterium, wo dann leichte Suggestionibilität, Hallucinationen, Autosuggestionen u. s. w. eintreten. Auch waren den angeblich eingetroffenen Fällen die unzähligen gegenüberzustellen, wo die Ahnung u. s. w. nicht eintraf. Die Hypothesen werden endlich besprochen. Verf. meint mit Recht, dass, soweit wir die Thatsachen natürlich erklären können, wir nicht nach unbekanntem Kräften der Psyche, die in die Ferne wirken — eine Möglichkeit, die Verf. aber zugiebt (? Ref.) und die ihm sogar sympathisch ist —, fahnden sollen.

Näcke (Hubertusburg).

41) Ueber Pubertätsschwachsinn, von L. Scholz (Bonn). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 912.)

Verf. tritt mit aller Energie für das Bestehen eines „Pubertätsschwachsinn“ im Sinne der Hecker'schen Hebephrenie ein. Zur Zeit oder bald nach der Pubertätsentwicklung bildet sich bei bisher ganz oder annähernd gesunden Individuen in verhältnissmässig kurzer Zeit ein dauernder Zustand geistiger Schwäche aus, der nicht etwa den Charakter einer einfachen Entwicklungshemmung, sondern den eines wirklichen Rückganges trägt. Der Schwachsinn setzt entweder schleichend ohne acute Symptome oder mit mehr oder minder heftigen psychischen Reizerscheinungen ein und verläuft unter den verschiedensten Zustandsbildern von vorwiegend expressivem, depressivem oder paranoischem Charakter; er kann auf jeder Weise der Verblödung haltmachen und zu schweren Formen geistiger Verarmung theils direct, theils nach und nach in einzelnen Schüben führen. Die psychische Schwäche äussert sich vor allem in einer Lockerung des Gefühls- und Verstandslebens und gelangte in den ungünstigsten Fällen schliesslich bis zum Minimalstadium apathischen Blödsinns.

Trotz der Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder kann an der Einheitlichkeit der Krankheit nicht gezweifelt werden, so wenig wie man an der Mannigfaltigkeit der psychischen Erscheinungsformen bei der Paralyse Anstoss nehme.

Bei der Schwere des Processes sei die Annahme materieller Veränderungen nicht von der Hand zu weisen. Wenn bei seinen Kranken in 60% erbliche Belastung nachweisbar war, so gehe daraus hervor, dass die hereditäre Veranlagung vielleicht mitwirke, dass aber nicht jeder Fall von Pubertätsschwachsinn durch erbliche Belastung erklärt werden kann.

Auch Verf. macht auf das häufige Vorkommen katatonischer Züge bei der Hebephrenie aufmerksam, ohne zur Frage nach der Existenz der Katatonie als selbstständige Erkrankung, bezw. ihrer Beziehungen zum Jugendirresein, Stellung zu nehmen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

42) Problemi nel campo della funzione sessuale normale, per Näcke.
(Archivio delle psicopatie sessuali. 1896.)

Unter den vielen Problemen auf dem Gebiete des normalen Geschlechtslebens, dessen Kenntniss zum Verständniss der abnormen geschlechtlichen Functionen absolut nöthig ist, sind auch einige, die den Neurologen und Psychiater direct interessiren müssen. Verf. berührt u. A. das Kapitel der Instincte, speciell hier den Geschlechtstrieb und sagt, dass bis jetzt weder die Definition des Instincts, noch weniger aber die Psychologie desselben einwandfrei gegeben ist. Es handelt sich hier hauptsächlich um absolut sicheren Ausschluss jeglicher Nachahmung oder Beeinflussung seitens der Umgebung, was eben in concreto sehr schwer oder kaum zu erweisen ist. Als sehr wichtig und z. Z. noch sehr wenig studirt wird das erste Auftreten des Geschlechtstriebes bei Kindern hingestellt, was jedenfalls von vielen Momenten abhängt und gerade für das Studium des ersten Auftretens der sexualen Inversion sehr wichtig erscheint. Bezüglich der nächtlichen Pollutionen wird die Frage aufgeworfen, wann sie als physiologisch, wann als pathologisch zu betrachten seien und ob sie, wie Verf. glaubt, immer an erotische Träume gebunden sind. Die Grenze des Physiologischen ist offenbar nach Rasse, Individuum u. s. w. verschieden. Die Pollutionen bei den Irren und ihr Einfluss auf den Krankheitsverlauf ist noch kaum studirt worden, dagegen wird offenbar der „Excess in venere“ als Ursache zu Psychosen viel zu schnell angenommen. Was ist Excess in venere? Wann beginnt er? Ist eine luetische Infection schon ein Beweis dafür? Wo ist ein Criterium dafür gegeben, dass ein Coitus nöthig war und nicht nur künstlich gereizt ward? Verf. glaubt nicht, dass Abstinenz in venere wirklich schade. Auch der Einfluss der Onanie auf Erzeugen von Geisteskrankheiten wird entschieden übertrieben. Meist finden sich dabei noch andere Ursachen, die mindestens mitsprechen. Psychologisch hoch interessant war es endlich, alle die Momente zu kennen, die den Menschen zum Coitus reizen und dabei sein Benehmen zu studiren. Man würde sicher hier schon im normalen Geschlechtsleben die Keime des Fetischismus, Sadismus, Masochismus u. s. w. finden, die uns später vergrössert, als pathologische Gebilde imponiren. So wurde zwischen dem normalen und abnormen Geschlechtsleben eine Brücke geschlagen und auch hier, wie in der normalen und pathologischen Psychologie u. s. w. gezeigt, dass die Natur nirgends Sprünge macht.

(Autorreferat.)

43) Contributo allo studio del sordomutismo isterico, per Mingazzini.
(Archivio italiano di otologia etc. Vol. V. 1897.)

Verf. giebt eine gedrängte Uebersicht der hysterischen Taubstummheit, fussend auf 19 fremden und 1 eigenen (höchst interessanten) Beobachtung. Meist entsteht sie nach Emotionen, seltner nach Traumen. Meist sind es Männer, die in den Jahren 15—35 betroffen worden sind. Gewöhnlich waren es Hysteriker und die Taubheit scheint meist eine vollständige gewesen zu sein. Die Taubstummheit verschwindet allmählich oder plötzlich; sie dauert verschieden lange an. Die Simulation ist bisweilen schwer auszuschliessen. Ein organisches Leiden muss ausgeschlossen werden. Nicht immer tritt Heilung ein; meist geschieht letzteres spontan nach einer Emotion oder nach ärztlicher Behandlung. Am besten ist immer noch der galvanische oder faradische Strom, extra- und intralaryngeal, der wohl eher als Suggestionmittel wirkt. Wäre nicht das Gehirn betroffen, so würde die reine Suggestionstherapie noch besser wirken.

In dem Falle M.'s handelt es sich um einen 20jähr. Soldaten, der mit 18 Jahren Krämpfe (wahrscheinlich hysterische) hatte, dann monatliche Hemicranieen; 1896 fiel ein Anfall von Hemicranie aus, statt dessen trat acute Verwirrtheit ein, die Pat. in das Irrenhaus brachte. Ein Brief des Kranken brachte Verf. auf die Idee, dass

Pat. wirklich taubstumm sei, aber eine genaue Untersuchung ergab, dass noch vielfach andere hysterische Stigmata bestanden. Der faradische Strom heilte schnell das Leiden. Näcke (Hubertusburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 16. Febr. 1897.

Herr Saenger stellt einen Fall von *Spina bifida* mit operirter *Meningocele* vor.

Es handelt sich um einen Knaben im Alter von 1 Jahr und 8 Monaten. Gleich nach der normal verlaufenen Geburt desselben wurde eine apfelgrosse Geschwulst am unteren Ende der Wirbelsäule beobachtet. Die Beine waren gelähmt. Das Kind hatte einen übermässig grossen Kopf und soll wiederholt Krampfanfälle gehabt haben. Als der Knabe $5\frac{1}{2}$ Monate alt war, und die *Meningocele* viel grösser wurde und zu platzen drohte, excidirte Herr Dr. Cordue ein grosses Stück derselben und vernähte in quer verlaufender Richtung die Lappen. Die Wundheilung verlief ungestört. Es hat sich eine sehr kräftige Narbe gebildet, und die Geschwulst ist bedeutend kleiner geworden.

Nebenbei hatte das Kind einen beträchtlichen *Hydrocephalus*, der sich jetzt sehr zurückgebildet hat. Am Ende des ersten Jahres begann der Knabe geistig reger zu werden. Jetzt ist er ebenso weit in geistiger Beziehung wie andere Kinder gleichen Alters.

Hereditär liegt keine Belastung vor. Bemerkenswerth dürfte aber sein, dass die Mutter im Beginne der Gravidität 15 Stufen einer Treppe Kopf über hinunter auf das Gesäss fiel und ohnmächtig wurde.

Bei dem Knaben besteht gegenwärtig eine Paraparese der Beine mit beiderseitigem Klumpfuss. Die Beine sind in toto abgemagert; am beträchtlichsten die Unterschenkel. An denselben scheinen Sensibilitätsstörungen vorhanden zu sein. Die Patellarreflexe fehlen. Die elektrische Erregbarkeit der Unterschenkel ist erloschen. Die Oberschenkelmuskeln reagiren noch auf den galvanischen Strom. Es besteht *Incontinentia urinae* und ausserordentliche Trägheit des Stuhls.

Seit der Operation ist entschieden eine gewisse Besserung aller Erscheinungen zu constatiren.

Herr Saenger stellt ferner einen operirten Fall von *Morbus Basedowii* vor.

Es handelt sich um eine 28jähr. Näherin, die früher stets gesund war und hereditär angeblich nicht belastet ist. März 1895 machte sie eine schwere Influenza durch, bei der sie über heftige Rücken- und Kopfschmerzen klagte. Letztere wurden heftiger. Es trat Herzklopfen, Zittern der Hände, Neigung zu Schweissen auf. Die Augäpfel traten hervor. Der Patientin bemächtigte sich eine tiefe Gemüthsverstimmung.

Als sie sich wegen ihres *Exophthalmus* an einen Augenarzt wandte, constatirte derselbe auch noch eine Anschwellung des rechten Schilddrüsenlappens und stellte die Diagnose auf *Morbus Basedowii*. Nach Consultation eines namhaften Chirurgen wurde der rechtsseitig vergrösserte Schilddrüsenlappen exstirpirt.

Nach der Operation wurde das Herzklopfen vorübergehend geringer. Jedoch alle übrigen Symptome änderten sich nicht. Im Gegentheil dieselben haben sich mit der Zeit noch gesteigert. Patientin fühlt sich gegenwärtig elender als je. Sie ist ganz arbeitsunfähig.

Der Exophthalmus ist stärker geworden. Es besteht das Gräfe'sche und das Möbius'sche Symptom. Daneben sind die Zeichen der nervösen Asthenopie sehr ausgesprochen. (Gesichtsfeld einschränkung, leichte Ermüdbarkeit, Blepharospasmus u. s. w.). Puls ist beschleunigt 116—120 Schläge. Tremor manuum. Gemüthsverstimmung. Heftige Kopfschmerzen. Endlich ist eine Vergrößerung auch des mittleren und linken Lappens der Schilddrüse zu constatiren.

Herr Saenger begründet auf Grund dieses nach Operation schlechter gewordenen Falles seinen schon früher geäußerten Zweifel an der Berechtigung der Strumectomie beim Basedow, falls nicht eine vitale Indication vorliegt. Er fordert die Chirurgen auf, die behaupteten Dauererfolge der Strumectomie beim Morbus Basedowii zu demonstrieren.

(Autorreferat.)

Congress französischer Irren- und Nervenärzte zu Nancy 1896.

(Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1896. Dez.)

Der Vortrag von Séglas über Pathologie der Gehörshallucinationen bietet nichts Neues, sondern lediglich eine Zusammenstellung des Bekannten. Lamacq sprach über Tremor und führt eine Statistik von Pitres an, der unter Hysterischen bis 33,3%, unter Neurasthenikern bis 85%, unter Epileptikern bis 20% und unter Kranken mit „Vesanie“ bis 25% Zittern fand. Bei normalen Menschen fand er Zittern der Hände allein in 13%, der Zunge allein in 6%, beider zusammen in 26% der Untersuchten, woraus folgern würde, dass — die Richtigkeit der ermittelten Zahlen vorausgesetzt — Zittern bei Gesunden ungefähr ebenso häufig vorkommt als bei Kranken. Parizot bespricht in der sich anschließenden Debatte einen von Meyer angegebenen Apparat, mit dem es gelingt, Zittern bei allen normalen Menschen selbst im Zustand völliger Ruhe nachzuweisen. Bernheim lenkt die Aufmerksamkeit auf die relativ günstigen Erfolge, die er mit der hypnotischen Behandlung des Zitterns gehabt hat: Das Zittern bei Hysterie, bei chronischen Intoxicationen ist durch Hypnose heilbar, das bei multipler Sklerose besserungsfähig. — Subrazès und Cabanès gehen davon aus, dass Nystagmus bei Hysterie vorkomme, dass dieser Nystagmus durchaus keine Aehnlichkeit habe mit den ungleichen und ziemlich langsamen Bulbusbewegungen, die man besonders in den Endstellungen bei multipler Sklerose beobachtet. Der ihn begleitende Strabismus int. bleibt bei Einstellung auf den Fernpunkt unverändert; dieser Nystagmus bei Hysterie bietet der Suggestion einen Angriffspunkt, auch kann man ihn bei Hysterischen experimentell hervorrufen. — Régis ist der Ansicht, dass das langsame Vibriren der Zunge pathognomonisch für alle infectiösen Aetiologien der Psychosen (Melancholie, Manie, Del. ac.). — Im Anschluss an einen nichts Neues bringenden Vortrag Garnier's über Aufnahme in Irrenanstalten entspinnt sich eine lange Debatte über die gesetzlichen Aufnahmeformalitäten, über die Trennung der Heil- von den Pflegeanstalten, über Bettbehandlung u. a. m. — Vallon spricht über lange dauernde Paralysen und unterscheidet dabei zwei Gruppen; die eine besteht aus solchen Fällen, die deshalb lange dauern, weil Remissionen und Intermissionen den Ablauf der Krankheit hemmen, die andere weist Fälle auf, bei denen die Krankheit auf einem gewissen Punkte der Entwicklung stehen bleibt; Verf. hat solche Fälle beobachtet, die seit Jahren, einer seit 10 Jahren ganz unverändert sind. Prognostisch ist der Ernährungszustand wichtig! Die Paralytiker, welche abmagern, sterben schnell, diejenigen, die stärker werden, widerstehen länger. (Die These kann übrigens auch umgedreht werden. Ref.) — Das wichtige Gebiet der Differentialdiagnostik zwischen Paralyse und Neurasthenie erörtert Régis, doch bringt er ebenfalls keine neuen Gesichtspunkte bei. — Duboisinum sulf. gegen Nahrungsverweigerung bei Paralytikern empfiehlt Francotte.

— Geistesstörungen bei Opiumrauchern bespricht Laurent: Der Opiumraucher zeigt zunächst eine Steigerung des Gedächtnisses und der geistigen Activität, später allgemeine Hyperaesthesia und Ernährungsstörungen; der Tod tritt im Allgemeinen durch Durchfall oder Dysenterie ein, da der an Verstopfung gewöhnte Darmcanal einer Infection keinen Widerstand zu leisten vermag. — Bérillon empfiehlt bei Gewohnheitstrinkern ein psychisches Hemmungscentrum durch hypnotische Suggestion zu schaffen; er hat davon schnelle und dauerhafte (1 Ref.) Erfolge gesehen.

Parisot sprach über Transformation der Persönlichkeit bei Dem. sen., Parisot und Lévy über Dem. sen. und Urintoxicität und Sollier über gastrische Psychopathien; diese Vorträge boten keinerlei Besonderheiten. Lewald.

IV. Bibliographie.

Zur Hygiene der Arbeit, von Prof. Dr. E. Kräpelin. (Jena. 1896. G. Fischer.)

Der populäre Vortrag stellt einen Versuch dar, auf dem Boden wissenschaftlicher Forschung die ersten allgemeinen Grundsätze für die zweckmässigste Gestaltung der Arbeit zu gewinnen. Er ist, wie K's Schrift „über geistige Arbeit“, hervorgegangen aus dem Wunsche, die Ergebnisse psychologischer Versuche für eine bestimmte Frage des praktischen Lebens nutzbar zu machen.

Zu den Zeiten des Tacitus galt dem freien Deutschen jede Arbeit ausser dem Waffenhandwerk als Unehre; heutzutage ist die Arbeit das köstliche Vorrecht des Gesunden, und es giebt keinen Stand mehr, der es wagen dürfte, die ehrliche Arbeit als unter seiner Würde zu betrachten. Die Arbeit ist Vielen nicht bloss Erwerbsmittel, sondern Lebensbedürfniss und eine Quelle innerer Befriedigung.

Während uns nun die Hygiene bis ins kleinste Detail lehrt, wie wir uns zu nähren und zu kleiden haben, wie wir Krankheiten verhüten u. s. w., ist die Frage, welches Maass geistiger und körperlicher Arbeit wir zu ertragen vermögen und wie wir der Gefahr der Ueberarbeitung vorbeugen, bisher nicht Gegenstand wissenschaftlicher Forschung gewesen.

Jeder Leistung im Gehirn oder in den Muskeln entspricht ein Verbrauch von Kraftvorräthen, für welchen Ersatz geschafft werden muss. Manche der bei diesem Verbrauch entstehenden Zerfallsproducte wirken giftig auf die Gewebe unseres Körpers. Wie zuerst Mosso eingehender dargethan hat, setzt starke geistige Anstrengung auch die Grösse der Muskelleistung herab und umgekehrt der eintretende Zustand der Ermüdung, welcher sich durch das Gefühl der Müdigkeit, Ermattung, Abgespanntheit äussert, hängt ab von der Art und Dauer der Arbeit, sowie von den besonderen Eigenschaften des Arbeiters. Beim Lernen sinnloser Silbenreihen beobachtet man oft schon nach 15—20 Minuten auffallende Ermüdung, während sie beim Rechnen oft erst nach 1 Stunde auffällt. Nach 50—60 Hebungen eines Gewichtes von 5 kgrm. im Sekundentact war bei einer Reihe von Personen die Leistungsfähigkeit der Fingerbeuger völlig erschöpft.

Was die Wirkung des Alkohols betrifft, welcher zur Erhöhung der Leistungsfähigkeit im grösseren Maassstabe gebraucht wird, so unterliegt es nach Ansicht K's keinem Zweifel, dass er die Denkarbeit — selbst in kleinen Quantitäten genossen — sofort und nachhaltig herabsetzt; auch die Kraftleistung der Muskeln wird durch den Alkohol herabgesetzt; wiewohl wir unter dem Einflusse des Alkohols im Stande sind, längere Zeit hintereinander fortzuarbeiten. Morphium, Coca, Kaffee, Thee, Tabak sind in kleinen Quantitäten von zweifelhafter Wirkung auf die Leistungsfähigkeit, in grossen Mengen unbedingt schädlich. Ruhe, Schlaf, Uebung sind die geeigneten Mittel zur Wiederherstellung und Hebung der Leistungsfähigkeit. Die Forderung Kant's, es möchten der Arbeit, der Erholung und dem Schlaf je 8 Stunden ge-

widmet sein, passt in keiner Weise für alle Verhältnisse. Nicht nur die Art der Arbeit an sich ist es, die dabei in Betracht kommt, sondern die Kraft des Arbeitenden, seine Ermüdbarkeit, seine ganzen Lebensgewohnheiten, sein Eifer. Eine schematische Festsetzung einer täglichen Arbeitszeit würde Gefahr laufen, einen Theil der Arbeiter zu stark zu belasten, einen anderen Theil dagegen in der vollen Ausnutzung ihrer Kraft zu hindern. Eine zweckmässige Vertheilung der Mahlzeiten, vernünftige Einhaltung der Ruhepausen, Vermeidung des Alkoholmissbrauches, systematische Erziehung des heranwachsenden Geschlechtes zur Arbeit sind die geeigneten Factoren zur Steigerung der Leistungsfähigkeit.
Adler (Berlin).

V. Vermischtes.

Im medicinischen Correspondenzblatt des Württemberger ärztlichen Landesvereins vom 30. Januar 1897 unterzieht ein mit W. zeichnender Colleague die Motivirung, die der Reichstagsabgeordnete Lenzmann für seinen Antrag („die verbündeten Regierungen zu ersuchen, baldigst einen Gesetzentwurf vorzulegen, wodurch die Aufnahme und Unterbringung von Patienten in Heilanstalten für Geisteskranke reichsgesetzlich geregelt wird“) gewählt hat, einer scharfen, aber berechtigten Kritik. Was soll man z. B. zu der Behauptung des Herrn Lenzmann sagen, „dass sich die erschreckliche Zunahme der Irren nicht mehr als eine blosse Zeiterscheinung ansehen, sondern sich nur dadurch erklären lasse, dass in dieser entsetzlich grossen Anzahl Viele sind, die den Namen Irre nicht verdienen“. Ueber Redebäumen, wie Unfehlbarkeitsdünkel der Irrenärzte u. s. w., können wir hinweggehen. Herr Lenzmann will durch das Gesetz, das er verlangt, „mit dem Aberglauben brechen, dass die Freiheitsentziehung die einzig richtige Behandlung des unglücklichen Irren ist, die Familienbehandlung muss die Regel bilden“. Der Vorschlag, die Aufnahme eines Kranken in eine Anstalt von der Entscheidung einer Commission von Aerzten, Juristen und Laien abhängig zu machen, würde, wie W. richtig bemerkt, zu der grössten Unmenschlichkeit führen, und die öffentliche Meinung würde sich bald genug gegen die Grausamkeit aufbäumen. Gegen die Zuziehung von Laien bei der Visitation der Anstalten hat W. nichts einzuwenden.
Lewald.

Die Zeit für die **69. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig** ist, nachdem der Vorstand der Gesellschaft seine Zustimmung dazu ertheilt hat, endgültig auf die Tage vom 20.—25. September 1897 mit einer Vorversammlung am 19. September festgesetzt.

Es werden 33 wissenschaftliche Abtheilungen gebildet werden (gegenüber 30 Abtheilungen in Frankfurt a./M. 1896). Die 3 neuen Abtheilungen sind:

1. Abtheilung für Anthropologie und Ethnologie, die in Frankfurt mit Geographie vereinigt war und nunmehr wieder abgetrennt wird.
2. Abtheilung für Geodäsie und Kartographie, die zuletzt in Wien 1894 bestanden hat, und
3. Abtheilung für wissenschaftliche Photographie, die ganz neu gebildet wird und wohl, als durchaus zeitgemäss, zur ständigen Einrichtung werden dürfte.

Die Nahrungsmitteluntersuchung, die zuletzt mit der Hygiene verbunden war, wird in der Abtheilung für Agricultur-Chemie berücksichtigt werden.

Für Mittwoch, der 22. September, wird vorläufig eine gemeinsame Sitzung der naturwissenschaftlichen Abtheilungen unter Bethheiligung eines Theiles der medicinischen geplant.

VI. Berichtigung.

In Nr. 4 d. Centralbl. 1897, S. 174, Zeile 2 von oben, lies statt Silberstein — Silberstern.

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.

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenranke.

DR. FÜLLES'

Cur- und Wasserheilanstalt in Liebenstein (Thüringen).

== Geöffnet 15. März bis 1. December. ==

Behandlung von Nervenleiden, Rheumatismen, Blut- und Stoffwechselerkrankungen,
Verdauungsstörungen, Schwächezuständen nach schweren Erkrankungen u. Operationen.
Ausführliche Prospeete etc. durch **Dr. Fülles, Dr. Knecht.**

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke.

Leitender Arzt: Dr. Dambacher, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

WINTERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. **Dr. Paul Hennings.**

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für Magen- und Darmranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskeln- und Gelenkrankeheiten, Mastkuren, Entfettungskuren unter Kontrolle des Stoffwechsels. — Diätetische Küche. — Nur ärztliche Massage. — Alle Arten **Bäder.** — Elektrotherapie. — Das ganze Jahr geöffnet. Massageunterricht nur für Aerzte.

Dr. Hans Leber.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

*** Sanatorium für Nervenranke. ***

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

== Mildes Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. —
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausführl. Gratis-Prospecte d. d. ärztl. Leiter: Dr. Putzar u. Dr. Winchenbach.

Mammern

am
Bodensee.

Wasserheilanstalt

Schweiz
410 Meter.

Sanatorium für Nervenranke.

Heilfactoren: Wasserheilverfahren, Elektrizität, Massage. Gymnastik. Rationelle Lebensweise. Terrainkurwege. Reizende Lage in grossem seeumspülten Park.

Prospect franco.

Besitzer und Arzt: Dr. O. Ullmann.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Dr. Kothe's Sanatorium Friedrichsroda für Nervenranke und Reconvalescenten.

== Auch Entziehungskuren. ==

Nach Vollendung der Neuanlagen Eröffnung 1. April.

San.-Rat Dr. Kothe, dir. Arzt.

Dr. Lippert, 2. Arzt.

Dr. Rudolf Gnauck's Kurhaus für Nervenranke und Erholungsbedürftige Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

Sommer und Winter geöffnet.

Dr. Maass. Dr. Möhring.

JUL 16 1897

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13,808

1. Mai.

Nr. 9.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Die Curanstalt für Nervenranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenranken, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage in der Nähe der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichsroda

für Nervenranke und Reconvalescenten.

== Auch Entziehungskuren. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert.



St. Blasien

Kurhaus

für Nervenranke

im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Kloostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt.

Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospecte kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

Felicienquell Wasser-Heilanstalt *Obernigk* nahe Breslau.

Sanatorium f. Nervenl. (keine Geisteskr.!) Erholungspension.

Dirig.: Privatdocent Dr. L. Mann, Nervenarzt. Anstaltsarzt Dr. Seidel.

Aufnahme dauernd. Pflegebedürft. ab 75 \mathcal{M} monatl. Prospecte.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

JUL 16 1897

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. Mai.

Nr. 9.

I. Originalmittheilungen. 1. Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung, von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 2. Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Bürdach'schen Stränge, von Dr. Paul Schuster (Fortsetzung).

II. Referate. Anatomie. 1. On efferent fibres in the posterior roots of the frog, by Horton-Smith. 2. On the question, whether any fibres of the mammalian dorsal (afferent) spinal root are of intraspinal origine, by Sherrington. — Experimentelle Physiologie. 3. Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie der Nebennieren, Wirkungen der Transplantation derselben, von Dominici. 4. Ueber die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica der Kinder, von Svehla. 5. Psychologische Arbeiten, herausgegeben von Kraepelin. — Pathologische Anatomie. 6. Zur Lehre von der Mikrocephalie, von Pfleger und Pilcz. 7. Sulle degenerazioni secondarie cerebello-cerebrali attraverso i peduncoli medii e superiori, per Mirto. — Pathologie des Nervensystems. 8. Voracious hunger and thirst after injury or disease of the brain, by Paget. 9. Motor and sensory aphasia, by Mantle. 10. A case of complete aphemia of nine weeks duration: sudden recovery through an accident, by Allan. 11. Two cases in which the signs of the presence of an intracranial tumour were followed by recovery, by Clarke. 12. Die Sprachanomalien unter der Schuljugend, von Coën. 13. Sur un cas de paralysie labio-glossolaryngée d'origine cérébrale, par Picot et Hobbs. 14. Eine operativ behandelte Hirncyste (cystisch-entartetes Perithelsarcom), von Graser. 15. A few cases of cerebral tumour-staté, by Teeter. 16. Entfernung eines Hirntumors durch Trepanation, von Sick. 17. Report of a case of tumour of the thalamus; with remarks on the mental symptoms, by Channing. 18. Tuberculous tumour of Opticus thalamus, by Bury. 19. Un cas de lésion de la bandelette optique et du pédoncule cérébral, par Mahalm. 20. Ueber die centrale Hörbahn und über ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns, speciell der Vierhügelgegend und der Haube, von Liebenmann. 21. Ueber die Lage und die Dimensionen des Chiasma opticum und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hypophysistumoren, von Zander. 22. Tumour of the aqueduct of sylvius, by Collins. 23. Ein Fall von Pons tumor, von Hofmann. 24. Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes, von Bischoff. 25. Upon diagnosis of tumour of the cerebellum, by Murri. 26. Tumour of the cerebellum, by Peterson. 27. Ein Fall von Kleinhirnerkrankung mit Obductionsbefund, von Donath. 28. Removal of cerebellar tumour; no return of symptoms for two and a half years, by Parkin. 29. Kleinhirntumor (Operationsversuch), von Jaffé. 30. Eine aussergewöhnliche Form von Bewegungsstörung mit myotonischer Reaction, von Stein. 31. Les incontinenes d'urine de l'enfance, par Rochet et Jourdanet. 32. A contribution to the pathology of paralysis agitans, by Hunt. 33. Du sulfate de duboisine dans le traitement de la paralysie agitante, par Francotte. — Psychiatrie. 34. Rapports de l'alcoolisme et de la folie, par Darin. 35. Ueber Erinnerungstäuschungen bei Alkoholparalyse, von Rauschoff. 36. The treatment of delirium tremens by chloride of ammonium, by Cottam. 37. Les manifestations nerveuses de l'alcoolisme, par Millan. 38. Les bouilleurs de cru et l'alcoolisme, par Joffroy. 39. The use of camphoric acid in excessive sweating, by Stuckman. 40. Méningo-encéphalite chronique ou idiotie méningo-encéphalitique, par Sourneville et Mettelat. 41. Influence étiologique de l'alcoolisme sur l'idiotie, par Bourneville. 42. Reisebericht über den Besuch einiger deutscher Idiotenanstalten, von Krayatsch. 43. Ueber die Verwerthung der hereditären Belastung bei gerichtsarztlicher Beurtheilung des Geisteszustandes von Verbrechern und Simulanten, von Wanjura.

III. Mittheilung an den Herausgeber. Zur Genese der Stauungspapille. Eine Entgegnung von Dr. L. Bruns. — Erwiderung auf vorstehende Entgegnung, von Dr. L. Jacobsohn. — Tendovaginitis der Patellarsehnen bei progressiver Paralyse, Notiz von Oberarzt Bresler.

IV. Bibliographie. Anzeige eines neuen psychiatrischen Journals.

V. Vermischtes. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

VI. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung.

Von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg.

Im vorigen Jahre sind mir zwei Fälle von nervöser Störung sowohl dadurch, wie das Leiden sich äusserte, wie auch durch die frappante, sich sogar auf die einzelnen Details erstreckende Aehnlichkeit der krankhaften Symptome aufgefallen. In beiden Fällen hatten die Patienten mir zuerst geschrieben und dabei die wesentlichsten Eigenthümlichkeiten ihrer Krankheit angegeben. Da diese Briefe den krankhaften Zustand vollständig und bestimmt charakterisiren, so finde ich es für zweckmässig, anstatt der sonst üblichen Krankengeschichten Auszüge aus denselben mit einigen unerheblichen redactionellen Veränderungen hier vorzuschicken. Der eine Patient schrieb mir:

„Circa 9 Jahre leide ich schon an einer Krankheit von rein nervösem Charakter (jetzt bin ich 20 Jahre alt). In der Gesellschaft von einigen oder sogar eines einzigen Menschen (vielleicht mit Ausnahme von mir sehr nahestehenden Personen) erröthe ich sehr oft. Zuweilen strömt das Blut derart zum Gesicht, dass es mir glüht. Die Erscheinung kann nicht als Resultat einer einfachen Befangenheit gelten, denn so lange ich nicht an das Erröthen denke, bleibt es aus. Hat sich dagegen der Gedanke an dasselbe in der Gesellschaft bei mir eingestellt, so vermag ich es schon nicht mehr zu unterdrücken. Dass die Ursache davon in den Nerven liegen muss, geht aus folgendem Umstand klar hervor. Ist die Beleuchtung in der Gesellschaft derart, dass mein etwaiges Erröthen schwer bemerkbar wäre (z. B. am Abend im Freien oder auch im Zimmer), so erröthe ich nicht. Alsdann kann ich vollkommen frei vortreten, sogar die allgemeine Aufmerksamkeit auf mich concentriren und bleibe doch ruhig, denn ich weisse, dass ich nicht erröthe. Es trifft sich (übrigens sehr selten), dass ich in der Gesellschaft, meine unglückliche Eigenschaft vergessend, zu sprechen und zu agiren anfangen und dadurch selbstverständlich die Aufmerksamkeit der Umgebung erwecke, dabei aber doch nicht erröthe. Sobald ich aber an das Erröthen denke, bleibt es nicht aus; ein Ankämpfen gegen dasselbe ist 99 Mal in 100 Fällen nutzlos. Wird meine Aufmerksamkeit auf das Gespräch und von dem eigenen „Ich“ abgelenkt, oder geschieht irgend etwas, was mich gänzlich in Anspruch nimmt, so bin ich vor dem Erröthen sicher. Es kommt dazu, dass ich am Tage auf der Strasse mich oft nicht ganz sicher fühle.

Diese Eigenthümlichkeit stellt mich in ein falsches Licht vor den Menschen, veranlasst mich dieselben zu meiden und ist für mich äusserst peinlich. Das macht mich einfach wild. Vor Verzweiflung denke ich oft daran, Alles mit einem Male zu beenden! Seien Sie überzeugt, dass das aufrichtig gemeint ist. Ich bin zum Aeussersten fähig!

Mir deucht es, dass eine suggestive Behandlung mit Hypnose in meinem Falle anwendbar wäre.“

Das soeben Angeführte kann ich durch folgende, durch Befragen des Pat. bei mir erhaltene Daten ergänzen. Das Erröthen beschränkt sich nur auf das Gesicht und die Ohren, erreicht einen äusserst hohen Grad und ist von dem Gefühl eines Blutandranges zum Gesicht und einer besonderen Empfindung von Hitze und Spannung daselbst begleitet. Die Röthe stellt sich ein, sobald der Pat. in die Gesellschaft tritt, und derselbe ist sogar beim Verkehr mit Verwandten vor dem Erröthen nicht geschützt. Abends im Dunkeln, oder wenn der Pat. allein ist, erröthet er nie; sogar die absichtliche Concentrirung der Aufmerksamkeit auf das Erröthen ruft es nicht hervor. Gewöhnlich wird er zuerst von der Furcht befallen, dass er sogleich erröthet. Das hält so lange an, bis er wirklich roth geworden ist. Ist das geschehen, so beruhigt er sich wohl etwas, aber das Bewusstsein, dass er roth geworden, dass Alle es bemerkt, ruft auf's Neue die Furcht wach, dass er wieder erröthet, was ein neues Rothwerden des Gesichts zur Folge hat. Die Röthe wiederholt sich auf diese Weise periodisch in kurzen Intervallen, wodurch dem Pat. der Aufenthalt in der Gesellschaft verleidet wird.

Besonders unangenehm ist dem Pat. in grosser Gesellschaft am Tische zu sitzen, wo kein Verbergen möglich ist. Das Erröthen hält gewöhnlich eine halbe Minute an und verschwindet darauf bis zur nächsten Attaque; nur die Ohren bleiben gewöhnlich sogar in den Zwischenpausen roth.

Bei wirklicher Beschämung erröthet der Pat., ohne vorher Angst davor gehabt zu haben, fast plötzlich; dieses normale Erröthen giebt aber nicht selten ebenfalls Anlass zum Auftreten der Furcht, dass er wieder erröthen könnte, in Folge dessen er bald darauf auch wirklich roth wird, dieses Mal aber schon unter dem alleinigen Einfluss der Furcht. Anzuführen ist, dass der Pat. überhaupt nicht blöde ist, und bei mangelhafter Beleuchtung im Gesellschaftsraum kann er sich mit einem Jeden ohne jegliche Befangenheit unterhalten. Bis zu welchem Grade das psychische Moment bei diesem Erröthen eine Rolle spielt, geht daraus klar hervor, dass falls die Aufmerksamkeit des Pat. durch irgend etwas gefesselt ist, und derselbe seinen Fehler vergessen hat, er vor dem Erröthen gesichert ist; sobald aber seine Neigung ihm einfällt, erscheint auch sogleich die Röthe im Gesicht. Hierdurch wird auch der Umstand, dass der Kranke in meiner Gegenwart keinmal erröthete, verständlich, weil er nämlich, wie er selbst erklärt, im Voraus weiss, dass sein Fehler mir schon gut bekannt ist. War er doch kurz vorher in meinem Wartezimmer in der Gegenwart von anderen Kranken wiederholt roth geworden.

Es ist noch anzuführen, dass hohe Aussentemperatur ihn zum Erröthen geneigter macht, während Kälte eine abschwächende Wirkung äussert. Irgend welche andere psychische Erscheinungen waren beim Pat. nicht bemerkbar; auch objectiv war nichts Besonderes festzustellen. Die Sensibilität war unverändert; die Sehnenreflexe etwas lebhafter; eine besondere Reizbarkeit der Vasomotoren nicht constatirbar und die Herzthätigkeit unverändert.

Ueber Aetiologie der Krankheit ist vom Pat. nichts zu erfahren. Weder seine Eltern noch die nächsten Verwandten haben an Nerven- oder Geistes-

krankheit gelitten. Die Krankheit dauert, wie bereits erwähnt, 9 Jahre. Anfangs trat das Erröthen seltener, dann aber immer häufiger auf. Die Krankheit soll damit angefangen haben, dass er auf eine geringe Veranlassung hin, als man ihn irgend wessen überführen wollte, erröthet sei. Seit dieser Zeit trat die Röthe immer häufiger und häufiger und dabei ohne irgend welchen hinreichenden Grund auf.

Leider erwies es sich, dass der Pat. beim Hypnotisiren, trotz seiner grossen Hoffnung auf dieses Verfahren, in einen zu leichten Schlaf verfiel, die Suggestionen somit nicht genug wirksam waren; nur nach der ersten Séance bewahrte der Pat. 24 Stunden lang die Gewissheit, dass er nicht roth werde, und erröthete auch wirklich nicht; aber hernach, sobald die Zweifel über die Wirksamkeit der Suggestion wuchsen, trat das Erröthen mit der früheren Heftigkeit auf. Die darauffolgenden hypnotischen Séancen erwiesen sich des fehlenden Schlafes wegen als noch weniger wirksam. In Anbetracht dessen verordnete ich dem Pat. eine sedative Behandlung und gab ihm den Rath, sich im Einschlafen zu üben und dabei Autosuggestion über die baldige Heilung von der Krankheit zu machen, worauf er, da er nach Hause eilte, entlassen wurde.

Der Brief des anderen Pat. ist weniger umständlich, lässt aber nichts desto weniger im Allgemeinen die wesentlichen und charakteristischen Eigenthümlichkeiten des eigenartigen krankhaften Zustandes deutlich erkennen. Er schreibt:

„Schon über 4 Jahre erröthe ich ohne jegliche Ursache; besonders geschieht das, wenn ich mich in der Gesellschaft befinde, spreche, oder wenn man mich ansieht, oder wenn ich an anderen Menschen vorübergehe. In der letzten Zeit wird das Leiden immer stärker. Ich bin ausser Stande, in nöthigen Fällen mich mit denjenigen Menschen, mit welchen ich es wünschte, auseinanderzusetzen, und diese unangenehme, stets lebhaft von mir empfundene und erwartete Erscheinung verstimmt mich nervösen Menschen endgültig.

Früher halfen mir Spirituosen, jetzt aber nützen sie nur im Moment ihrer Wirkung; dafür werden die krankhaften Erscheinungen am folgenden Tage noch intensiver.

Diese Krankheit raubt mir jede Energie und allen moralischen Halt und macht mir meine Lage unerträglich.

Ich habe mich an Aerzte gewandt; auch habe ich mehrmals zur Hypnose gegriffen, konnte aber nicht einschlafen, und doch bin ich überzeugt, dass die Hypnose mir helfen könnte.

Während der Séancen überkam mich das Gefühl, dass ich nicht einschlafen werde, was auch thatsächlich eintraf. Ich bin 35 Jahre alt und verhältnissmässig gesund. Das wäre in kurzen Zügen meine Krankengeschichte.“

Es ist klar, dass es sich in beiden Fällen um eine eigenartige nervöse Störung handelt, welche sich durch das Erröthen der Pat. zur unerwünschten und ungelegener Zeit äussert.

Augenscheinlich beruht die Störung auf dem psychischen Moment der unruhigen Erwartung oder Furcht vor dem alsbaldigen Erröthen, wie wir das auch in anderen Arten von pathologischer Angst zu beobachten Gelegenheit haben.

Dass es thatsächlich so ist, beweist der Umstand, dass wenn die Aufmerksamkeit des Pat. abgelenkt ist und derselbe sein Leiden ganz vergisst, das

Erröthen ausbleibt. Ebenso am Abend, wo die Röthe im Gesicht den Anwesenden unbemerkt bleiben könnte und dem Pat. weniger peinlich wäre, beunruhigt die Möglichkeit ihres Auftretens den Kranken nicht mehr, und sie bleibt in der That aus.

Somit kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dieser krankhafte Zustand zu einer von den Formen der pathologischen Angst gehört und sich nur im gegebenen Falle ganz besonders und eigenartig äussert.

Was die Pathogenese dieses Zustandes anbelangt, so ist es klar, dass es sich hier, ebenso wie beim gewöhnlichen Erröthen um eine Erregung der vasodilatatorischen, schon 1886 von mir beschriebenen Rindencentren durch psychische Impulse handelt.

Die zusammen mit N. MISLAWSKI ausgeführten Versuche haben mich davon überzeugt, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Reizung der Sigmoidalwindung „einen stark ausgesprochenen Unterschied in den Curventypen aufwies, je nachdem ihr vorderer oder hinterer Theil gereizt worden war. So wurde bei der Reizung des medialen Abschnittes vom vorderen Theil der Sigmoidalwindung (vor dem Sulcus cruciatus), ferner bei der Reizung des ganzen hinteren Abschnittes derselben Windung (hinter dem Sulcus cruciatus) und der von hinten daran grenzenden Abschnitte der ersten und zweiten Urwindung, gleichwie bei der Reizung der äusseren Oberfläche der Schläfenwindung stets eine ausgesprochene, nach einer mehr oder weniger lang dauernden Latenzperiode sich einstellende Blutdruckerhöhung erhalten. Im Gegentheil hierzu ergab die Reizung an den verschiedenen Punkten des ganzen äusseren und mittleren Theiles vom vorderen Abschnitte der Sigmoidalwindung und ebenso der daran grenzenden Gegenden der zweiten Urwindung ganz zuerst eine mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung des Seitendruckes, welcher hernach eine Erhöhung desselben folgte; in einigen Versuchen aber, besonders bei der Reizung des äusseren Theiles vom vorderen Abschnitte der Sigmoidalwindung, beobachteten wir eine deutliche, mehr oder weniger dauernde Herabsetzung des Blutdruckes, ohne dass darauf eine Erhöhung desselben gefolgt wäre. Herabsetzung des Seitendruckes mit darauffolgender Erhöhung beobachteten wir in einigen Fällen auch bei der Reizung der Uebergangsstelle zwischen dem vorderen und hinteren Abschnitte der Sigmoidalwindung (am äusseren Rande des Sulc. cruciatus); obgleich in den meisten Versuchen der Reizungseffect dieser Gegend sich auch durch eine mehr oder weniger stärkere, nach einer Latenzperiode sich einstellende Blutdruckerhöhung äusserte; folglich entsprach er in diesem Falle dem bei der Reizung des ganzen hinteren Abschnittes der Sigmoidalwindung und der daran stossenden Theile der ersten und zweiten Urwindung zur Beobachtung gelangenden Effect.

Bei der Reizung der mittleren Theile der Hirnhemisphäre (der Parietalgegenden) erhielten wir in vielen Versuchen, von gewissen Theilen der zweiten und dritten Urwindung aus, ausschliesslich nur eine den Gefässonus herabsetzende Wirkung. Hierbei war die Blutdruckerniedrigung in einigen Versuchen äusserst prägnant und hielt während der ganzen Reizungsdauer an, oder aber sie trat beim Beginn der Reizung auf, wurde darauf allmählich schwächer und

kehrte noch vor dem Schluss der Reizung zur Norm zurück. Eine nachfolgende Blutdruckerhöhung wurde bei der Reizung der angegebenen Rindengebiete in unseren Versuchen nicht beobachtet.“¹

Es ist klar, dass die aufgezählten Rindenbezirke Gebiete sind, deren gefässerengernde Blutdruckerhöhung bewirkende Nervenfasern nicht ganz abgehen, welche aber unzweifelhaft noch ausserdem den Blutdruck in der Körpergefässen herabsetzende, folglich eine active Erweiterung der letzteren verursachende Bahnen enthalten. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass diese Centren nämlich bei gewissen psychischen Zuständen in einen thätigen Zustand gerathen, welcher sich durch Erröthen des Gesichts und anderer Körpertheile, z. B. des Halses, der Brust u. s. w. äussert.

Somit liegt es auch in den in Rede stehenden pathologischen Fällen am nächsten, anzunehmen, dass die von uns entdeckten gefässerweiternden Rindengebiete sich durch ungewöhnliche Erregbarkeit auszeichnen und bei den geringsten zu ihnen gelangenden psychischen Impulsen in Thätigkeit versetzt werden; jedenfalls stets, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken durch die Möglichkeit des Erröthens in Anspruch genommen ist.

Nachtrag: Nachdem die obige Arbeit in russischer Sprache schon gedruckt worden war², erhielt ich von dem Vortrage von Dr. PITRES und REGIS „La Phobie de la Rougeur“ Kenntniss. Unter diesem Titel beschrieben die Autoren eine besondere, sich durch die Angst vor dem Erröthen äussernde Erkrankungsform und nannten sie auch l'obsession de la rougeur (éretrophobie).³ Der in Rede stehende krankhafte Zustand stimmt augenscheinlich mit demjenigen, welchen ich ganz unabhängig und ohne mit dem Vortrag der Autoren bekannt zu sein, unter dem Titel „Die Erröthung des Gesichts als eine besondere Form von krankhafter Störung“ russisch beschrieben habe, überein⁴. Gleich mir zählten letztere diese Krankheit zu einer besonderen Form von krankhafter Angst, welche durch die Zwangsidee von der Möglichkeit des Erröthens hervorgerufen wird. Nach den Autoren ist die Angst vor dem Erröthen, wie es scheint, nur dem männlichen Geschlecht, dem jugendlichen Alter und Personen von angeborener Erregbarkeit der Empfindungen, Neurasthenikern, Degenerirten, seltener den Hysterischen eigenthümlich. In einiger Hinsicht stimmt diese Annahme auch mit meinen Beobachtungen überein, da die von mir beobachteten Männer die Anzeichen von merklich erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems aufwiesen. Was das Alter der Patienten anbelangt, so kam in einem meiner Fälle der Anfang der Krankheit auf das 11., in dem anderen aber auf das 31. Lebensjahr.

¹ W. v. BECHTEREW und MISLAWSKI, Ueber den Einfluss der Hirnrinde und der centralen Hirngebiete auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Arch. f. Psychiatrie, Neurologie u. forens. Psychopathologie. Bd. VIII. 1886 (russisch); s. auch Neurolog. Centralbl. Nr. 9. 1886.

² Uebersicht über die Psychiatrie u. s. w. (russisch). 1896. Nr. 12.

³ Arch. de Neurologie. Vol. III. 1897. Nr. 13.

⁴ Eine meiner Beobachtungen ist im April 1896, die andere im Verlaufe des Sommers desselben Jahres gemacht worden.

Die Neigung zum Erröthen gehört nach den Autoren dem kindlichen Alter an, doch die Angst vor dem Erröthen fängt erst nach der Geschlechtsreife und unter dem Einfluss dieses oder jenes zufälligen Momentes an. In dem einen meiner Fälle fing die Krankheit ebenfalls nach einer ganz zufälligen Begebenheit an, und es erscheint mir, dass diese Bedingung überhaupt nicht bedeutungslos für die Entwicklung der Krankheit ist, obgleich die Störung selbst zweifellos tiefer liegende Ursachen hat und nur bei einer entsprechenden Gelegenheit sich zum ersten Male äussert. Wenn aber PITRES und REGIS behaupten, dass die Krankheit nur nach der Geschlechtsreife sich entwickle, so kann ich mich damit nicht für einverstanden erklären, denn in einem meiner Fälle fällt, wie schon erwähnt, der Anfang der Krankheit zweifellos auf das 11. Lebensjahr. Ferner, im Widerspruch zu den Beobachtungen von PITRES und REGIS, trat das Erröthen in meinen Fällen gewöhnlich nicht auf, wenn die Kranken allein waren.

Nach den Autoren liegt die unmittelbare Ursache des Erröthens in dem latenten Gedanken und in der Angst vor dem Erröthen, womit auch meine Beobachtungen übereinstimmen. Hierbei spielt, wie ich mich überzeugen konnte, die Angst, dass das Erröthen von anderen Personen bemerkt wird, eine hervorragende Rolle, da im Dunkeln und bei ungenügender Beleuchtung die Patienten gewöhnlich nicht erröthen. PITRES und REGIS vermerken auch die besondere, den Gedanken an Selbstmord wachrufende Schwere des Leidens und seine ungewöhnliche Hartnäckigkeit, was ich auf Grund eigener Erfahrung vollkommen bestätigen kann. Was die Behandlung anbelangt, so erzielten die Autoren nur in einem mit Hysterie verbundenen Falle mit der Psychotherapie einiges Resultat. Sie glauben, dass die Patienten sich von ihrem Leiden durch beständige Autosuggestionen befreien könnten. Hierzu muss ich bemerken, dass ich, nachdem ich mich in dem ersten meiner Fälle von der Unmöglichkeit, eine genügend tiefe Hypnose herbeizuführen und eine entsprechende Suggestion zu machen, überzeugt hatte, ebenfalls dem Patienten angerathen habe, sich systematische Autosuggestionen gegen den Gedanken über das Erröthen zu machen, doch sind mir die Resultate dieses Verfahrens, da der Kranke mich verliess, unbekannt geblieben. Ich setze jedoch voraus, dass gegen die in Rede stehende Störung, wie überhaupt gegen die Zwangsideen — wie ich es zuerst und wiederholt bewiesen habe¹ — die Psychotherapie in der Form von Suggestion und Autosuggestion eine wesentliche Bedeutung zukommen muss. Zweifellos sind hierbei auch die sonst üblichen, beruhigenden Mittel (Brom, Valeriana, Codein u. s. w.) nicht nutzlos, jedenfalls ist, aber ihnen neben der Psychotherapie nur eine adjutorische Rolle anzuweisen.

¹ Bote f. Psychiatrie (russisch). Bd. VII. 1890; Wratsch (russisch). 1892; Neurolog. Bote (russisch). Bd. II. L. 3. 1894 (Hypnose u. s. w.) und Therapeut. Wochenschr. 1896.

[Aus dem Laboratorium und der Klinik des Herrn Prof. MENDEL.]

2. Poliomyelitis anterior chronica mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge.¹

Von Dr. Paul Schuster, Assistent der Klinik.

(Fortsetzung.)

Zwischen 1. und 2. Dorsalwurzel (MARCHI-Präparat).

Ein makroskopischer Unterschied zwischen beiden Vorderhörnern besteht nicht. In beiden sieht man nur sehr wenige Ganglienzellen. Diese sind meist mit schwarzen, gröberen oder feineren Körnern angefüllt. Die hinteren Wurzeln sind intact. Die vorderen Wurzeln sind, soweit man nach den dünnen Resten, welche auf den Schnitten vorhanden sind, schliessen kann, jedenfalls nicht frisch degenerirt. Sie sind aber sehr dünn und stellenweise stark bindegewebehaltig. Das Fasernetz in der grauen Substanz zeigt nirgends Degenerationen.

Die weisse Substanz zeigt — mit scharfem Abschluss gegen die graue Substanz — fast in allen Strangbezirken Schwarzfärbungen, also Degenerationen. Am meisten befallen sind die Vorderseitenstränge, fast frei die GOLL'schen Stränge. Selbst in den am stärksten befallenen von den genannten Theilen tritt die Schwarzfärbung jedoch bedeutend gegen die Zahl der normalen Fasern zurück.

In den Vorderseitensträngen haben sich, nach dem Aussehen der oft in Linien angeordneten schwarzen Kugeln zu urtheilen, auch ein Theil der intramedullären Wurzelfasern gefärbt, ohne dass sie bis in die extramedullären Wurzeln oder in die graue Substanz zu verfolgen wären. In beiden BURDACH'schen Strängen (cf. 6.—7. Dorsalwurzel), besonders aber in dem rechten, findet sich eine ziemlich scharf gegen normales Gewebe abgegrenzte Zone, in welcher so viele schwarze Fasern liegen, dass dieser Bezirk deutlich gegen die sonst relativ normalen Hinterstränge absticht. Es ist dies eine Zone, welche sich an den medialen Rand der Hinterhörner anlegt und ventralwärts nicht ganz bis zur Commissur reicht, während sie dorsalwärts etwas vor der Querschnittsperipherie (ungefähr $\frac{1}{3}$ Hinterhornslänge von der Peripherie entfernt) aufhört. Die Breite dieser Zone beträgt $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ des BURDACH'schen Stranges (Fig. 3).

Im Bereich dieser Zone tritt bei carmin-nachgefärbten Schnitten das Bindegewebe stärker hervor.

Höhe der 1. Dorsalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Das rechte Vorderhorn ist deutlich schmaler als das linke. In beiden sind nur mit Mühe auf den Carminpräparaten einige Ganglienzellen zu sehen (Fig. 4).

¹ Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. November 1896.

Am besten scheint die linksseitige im Proc. reticul. gelegene Gruppe erhalten zu sein, obschon auch hier ordentliche Zellfortsätze fehlen. Die Hinterwurzeln sind gut gefärbt, die vorderen sind ebenfalls leidlich gefärbt, aber sehr dünn. Grosse Blutfülle.

In den Strängen (nur auf Carminpräparaten zu sehen) ist jetzt eine geringe Vermehrung des Stützgewebes in den auf den vorigen MARCHI-Präparaten beschriebenen Zonen der BURDACH'schen Stränge zu sehen. Besonders deutlich

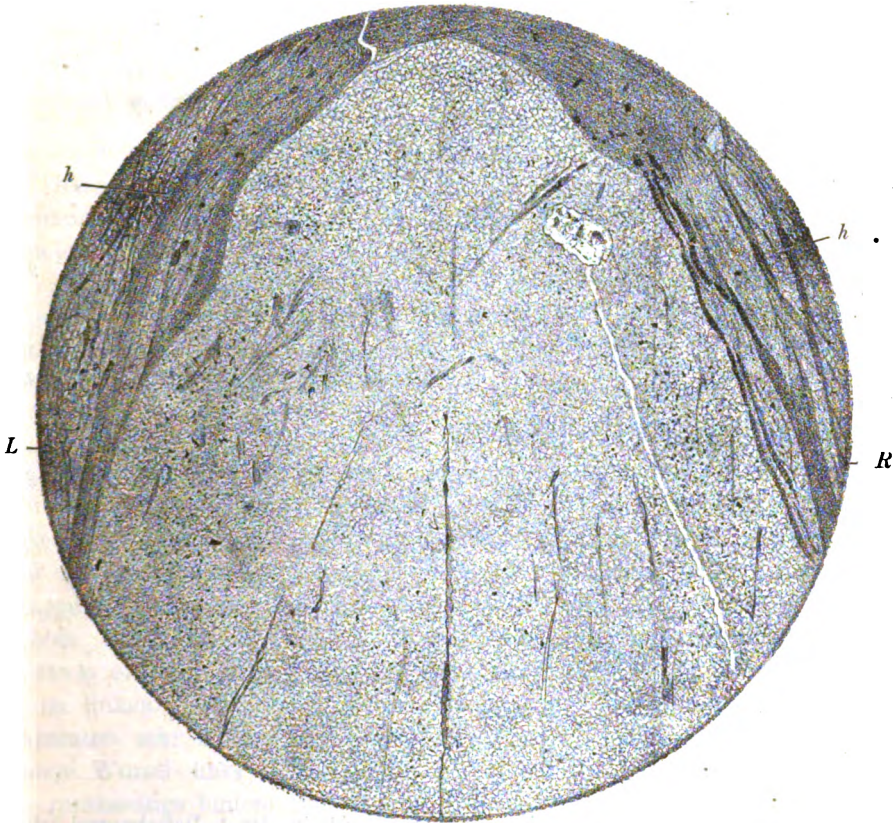


Fig. 3 (MARCHI-Präparat aus der Höhe zwischen 1 u. 2. Dorsalsegment). Beginn einer deutlichen Degenerationszone in den BURDACH'schen Strängen. *h* Hinterhorn.

ist das rechts. Auch um die Vorderhörner herum scheint das Stützgewebe etwas dichter zu sein.

Höhe zwischen 1. Dorsal- und 8. Cervicalwurzel (MARCHI-Präparat).

Rechtes Vorderhorn schmaler. In beiden nur je ca. 2—4 Ganglienzellen sichtbar. Wurzeln zeigen keine schwarzen Partien. Vordere Wurzeln sind sehr spärlich.

Die weisse Substanz lässt dieselben Veränderungen erkennen wie das letzte MARCHI-Präparat.

Höhe der 8. Cervicalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Kein sicherer Unterschied in der Grösse beider Vorderhörner. In beiden sind jedoch die Zellen aller Gruppen ziemlich gleichmässig befallen. Die hinteren Wurzeln sind ziemlich intact, wenn auch einzelne Fasern sich nicht geschwärzt haben. Die vorderen sind sehr dünn und haben fast gar nicht die WEIGERT'sche Farbe angenommen. Besonders rechts ist eine vordere Wurzel, welche sogar bindegewebig degeneriert ist, wie auf Carmin-, WEIGERT- und Hämatoxylin-Eosin-Präparaten übereinstimmend zu sehen ist.

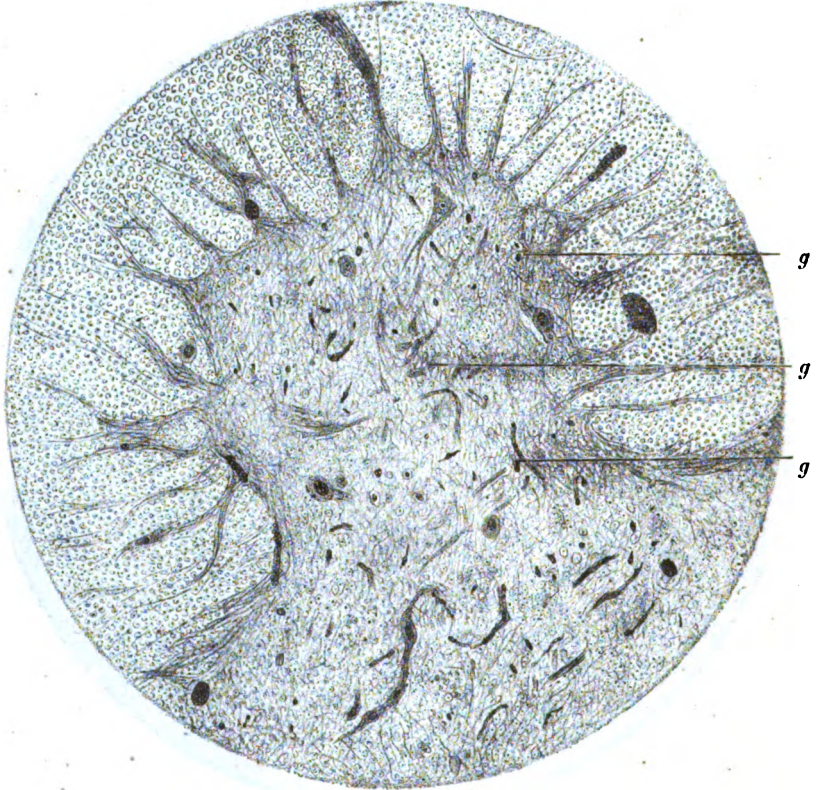


Fig. 4 (Carminpräparat). Linkes Vorderhorn aus der Höhe der 1. Dorsalwurzel (mittlerstarke Vergrößerung). Sehr wenig motorische Zellen. Die kleinen schwarzen Punkte bei g sind Gefässe.

In dem rechten BURDACH'schen Strang ist auf den Carminpräparaten jetzt eine deutliche stärkere Färbung sichtbar, entsprechend der in den früheren MARCHI-Präparaten geschilderten Zone. Auf WEIGERT-Präparaten tritt an ebenderselben Stelle eine leichte, kaum bemerkbare Lichtung auf. Fasernetz in den Vorderhörnern ziemlich gut. Hinterhörner bieten keinen Unterschied untereinander.

Höhe zwischen 7. und 8. Cervicalwurzel (MARCHI-Präparat).

Vorderhörner in Bezug auf Ganglienzellen und Fasernetz, wie das vorhergehende MARCHI-Präparat. Ebenso die Beschaffenheit der weissen Substanz.

Weder die extramedullären vorderen, noch hinteren Wurzeln zeigen Schwarzfärbungen. Nur sind am linken Hinterhorn auf einigen Präparaten einige geschwärzte eintretende Hinterwurzelfasern.

Höhe der 7. Cervicalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Das rechte Vorderhorn ist vorn etwas schmaler als das linke. Beiderseits Ganglienzellschwund wie vorher. Die vorderen Wurzeln beiderseits sehr dünn und schlecht gefärbt. Die hinteren Wurzeln fehlen an diesem Block.

Die weisse Substanz zeigt bei WEIGERT eine Lichtung entsprechend der Zone im BURDACH'schen Strang; besonders rechts bei Carmin dort stärkere Färbung. Auch in den Seitensträngen ist das Stützgewebe sehr reichlich. Gefässe stark gefüllt.

Höhe zwischen 6.—7. Cervicalwurzel (MARCHI-Präparat).

Kein Unterschied in der Grösse der Vorderhörner. In beiden vereinzelte schwarzgefärbte Wurzelfasern. Ganglienzellen an Zahl und Aussehen nur gut erhalten in beiden Seitenhornspitzen.

In beiden Hinterhörnern, ebenso in der vorderen Commissur vereinzelte schwarze Fasern. In den extramedullären Wurzeln keine schwarzen Stellen. Die weisse Substanz wie auf dem vorigen MARCHI-Präparat. Besonders deutlich die Zone im rechten BURDACH'schen Strang.

Höhe der 6. Cervicalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Kein Grössenunterschied zwischen beiden Vorderhörnern. Auf diesem Querschnitt tauchen zuerst wieder normale Ganglienzellen auf. Dieselben liegen im linken Vorderhorn. Hier ist die vordere mediale Gruppe zwar nicht erhalten und die vordere laterale wohl auch nicht ganz intact, jedoch ist die hintere Gruppe gut erhalten. Auch die einzelnen Zellen sind hier gut ausgebildet. Im rechten Vorderhorn sind alle Gruppen verschwunden nur die hintere laterale ist etwas erhalten. Das Fasernetz im rechten Vorderhorn ist etwas schwächer als im linken. Die vorderen Wurzeln sind besonders auf WEIGERT- und Carminpräparaten sehr schlecht gefärbt, ihre Gefässe sind bedeutend erweitert. Die hintere Wurzel links ist intact bis auf eine ungefärbte Stelle beim Eintritt. Die rechtsseitige hintere Wurzel zeigt schwachen Faserausfall. Die weisse Substanz der Hinterstränge, entsprechend den früheren MARCHI- und anderen Präparaten. Die in den früheren Schnitten so auffallende Blutfülle der grauen Substanz ist geringer.

Höhe zwischen 5.—6. Cervicalwurzel (MARCHI-Präparate).

Die Verhältnisse der Vorderhörner wie im vorigen Querschnitt. Vorderhörner — linkes etwas mehr wie rechtes — von schwarzen Fasern durchzogen. Die intramedullären vorderen Wurzeln sind stark geschwärzt. Die extramedullären vorderen Wurzeln sind sehr spärlich, aber nicht geschwärzt. Beide hinteren extramedullären Wurzeln zeigen direct beim Eintritt Schwarzfärbung und vorher nervenfaserleere Stellen, welche den blassen Stellen vor dem Wurzeleintritt auf den WEIGERT's der letzten Höhen und den folgenden Schnitten entsprechen.

Die degenerirte Zone in den BURDACH'schen Strängen ist jetzt sehr deutlich. Sie hat an Breite gewonnen und nimmt der Breite nach den ganzen BURDACH'schen Strang ein: ventralwärts bleibt eine Kuppe des Strangs frei, dorsalwärts bleibt fast das ganze hintere Drittel frei: die Degeneration schneidet nach hinten und aussen ziemlich scharf ab. Man sieht deutlich schwarzgefärbte hintere Wurzelfasern in die Degenerationszone eintreten. Vordere Commissur enthält degentrierte Fasern.

Höhe der 5. Cervicalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Derselbe Befund wie in der Höhe der 6. Cervicalwurzel. Nur scheinen die Zellen der hinteren Gruppe im Vorderhorn links weniger zu sein. Die hinteren Wurzeln sind intact mit Ausnahme der schon beschriebenen Stelle, welche den Wurzeldurchtritt in die Rückenmarkssubstanz darstellt. Hier beiderseits eine bei WEIGERT ungefärbte Stelle (Artefact?). Die vorderen Wurzeln zeigen sehr viele (bei WEIGERT) ungefärbte Markscheiden, die Axencylinder (Carmin) sehen besser aus.

Höhe zwischen 5. u. 4. Cervicalwurzel (MARCHI-Präparat).

In dem linken Vorderhorn ist nur die vordere mediale Gruppe sicher atrophirt, die anderen Gruppen sind ziemlich gut. Rechtes Vorderhorn fast ohne Zellen. Accessoriuskern noch nicht abgegrenzt sichtbar. Keine Accessoriuswurzelfasern. Vordere extramedulläre Wurzeln sehr dünn, aber ohne Schwarzfärbung, eintretende vordere Wurzelfasern stark geschwärzt. Die hinteren Wurzeln zeigen zum Theil beschränkte und kleine umschriebene Degenerationsherde, von denen aus man sehr deutlich die schwarzgefärbten Wurzelfasern zum grössten Theil in die Degenerationszone im BURDACH'schen Strang ziehen sieht. Einige schwarze Fasern ziehen nach ihrem Eintritt in das Mark im Bogen in das Hinterhorn. Weisse Substanz wie auf den früheren MARCHI-Schnitten. Die GOLL'schen Stränge treten jetzt mit grosser Schärfe intact hervor zwischen den beiderseits mit schwarzen Fasern stark besäten BURDACH'schen Strängen. Dabei bleibt in jedem BURDACH'schen Strang die dorsalste Partie desselben in der Ausdehnung etwa eines Vorderhorns und in der Gestalt eines Dreiecks mit der Basis nach aussen frei.

Höhe der 4. Cervicalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Vorderhörner gleich gross. Rechts totaler Zellschwund, links sind die hinteren Gruppen leidlich erhalten (Accessoriuskern?). Accessoriuswurzeln nicht sichtbar. Vordere Wurzeln und weisse Substanz wie in den früheren Schnitten. Besonders rechte vordere Wurzel atrophisch, die linke ist besser. Hintere Wurzeln intact bis auf die in der 5. u. 6. Cervicalwurzel beschriebenen kleinen Veränderungen.

Höhe zwischen 4. u. 3. Cervicalwurzel (MARCHI-Präparat).

Derselbe Befund wie in der Höhe zwischen 5. u. 4. Cervicalwurzel. Nur sind die intramedullären austretenden vorderen Wurzelfasern etwas weniger geschwärzt. Die hinteren Wurzeln fehlen an dem betr. Block.

Höhe der 3. Cervicalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Beide Vorderhörner gleich gross. Zellbefund wie bei der 4. Cervicalwurzel. Vordere Wurzeln sehen etwas besser aus. Rechtes Vorderhorn hat wenig Fasern. Hintere Wurzel links gut, die rechte fehlt am Präparat. Weisse Substanz wie früher, doch tritt die Degenerationszone in den BURDACH'schen Strängen weniger intensiv hervor. Gefässwände einiger Gefässe in der grauen Commissur verdickt.

Höhe zwischen 3. u. 2. Cervicalwurzel (MARCHI-Präparat).

Ganglienzellenbefund in den Vorderhörnern zeigt gegen die früheren Höhen in so weit eine kleine Abweichung, als im rechten Vorderhorn auf einigen Präparaten einige Ganglienzellen in der hinteren lateralen Gruppe erhalten sind (Accessoriuszellen?). Accessoriusfasern nirgends zu sehen.

Befund der weissen Substanz wie vorher. Linke vordere extramedulläre Wurzel ohne Schwarzfärbung, ebenso die beiden hinteren extramedullären Wurzeln. Die rechte vordere Wurzel ist abgerissen. Die eintretenden vorderen Wurzelfasern besonders links geschwärzt. Die eintretenden hinteren Wurzelfasern nehmen, sobald sie den Rückenmarksquerschnitt überschritten haben, eine schwarze Farbe an und ziehen in die Degenerationszone im BURDACH'schen Strang.

Höhe der 2. u. 1. Cervicalwurzel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Keine besonderen Veränderungen gegen die früheren Querschnitte. Die Degenerationszone im BURDACH'schen Strang ist auf diesen Präparaten nicht gut sichtbar. Accessoriusfasern sind nur auf einigen Präparaten einigermaassen sicher zu erkennen. Accessoriuskern, ebenso wie die andere Vorderhornzellen (letztere auch hier besonders rechts) geschwunden. Vordere Wurzeln, soweit sie an den Schnitten vorhanden sind, stark degeneriert.

Die centralen Gefässe in der grauen Substanz haben stark erweiterte perivascularäre Räume. Die Pyramidenkreuzung ist normal.

Oberhalb der Pyramidenkreuzung (MARCHI-Präparat).

Man sieht sehr deutlich im rechten BURDACH'schen Strang, weniger intensiv im linken eine sich über den ganzen Strang erstreckende und mit ihm scharf abschliessende Schwärzung der Fasern. Der GOLL'sche Strang ist intact. Vereinzelt schwarze Fasern in den Pyramiden und Fibr. arcuat. extern., etwas mehr schwarze Hypoglossusfasern. Hypoglossuszellen nicht sichtbar, bis auf Fragmente.

Höhe des Beginns der Oliven (Carmin- und WEIGERT-Präparat).

Centralcanal noch geschlossen.

Alle Elemente zeigen reguläre Entwicklung bis auf die Kerne und Wurzeln der 12. und 10. Nerven. Der grosszellige Hypoglossuskern zeigt in dieser Höhe nur noch 1—3 geschrumpfte, isolierte, gelbpigmentirte Zellen und statt seines sonst so reichlichen Fasernetzes hat er nur noch ein dünnes und geringes (Fig. 5). Der kleinzellige ROLLER'sche Kern ist viel besser erhalten. Der dorsale Vagus Kern hat etwas mehr Zellen als der 12. Kern. Seine Zellen sind jedoch auch von

sehr schlechtem Aussehen. Der N. hypoglossus lässt nur bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit einige dünne Wurzeln unmittelbar nach dem Austritt aus dem Kern erkennen. Dieselben sind jedoch nicht weiter distalwärts zu verfolgen; besonders fehlt der zierliche Hypoglossusbogen zwischen Pyramiden und Olive. Etwas weiter proximalwärts sieht man einige offenbar dem Hypoglossus gehörende extramedulläre Wurzeln, welche jedoch nicht genügend gefärbte Fasern und solche mit perlchnurartig zerfallener Markscheide haben. Die Ursprungsfasern des 10. Nerven sind reichlicher. Keine Veränderungen an dem Fasc. solitarius, der spinalen Quintuswurzel, den Schleifen- und Pyramidenfasern.

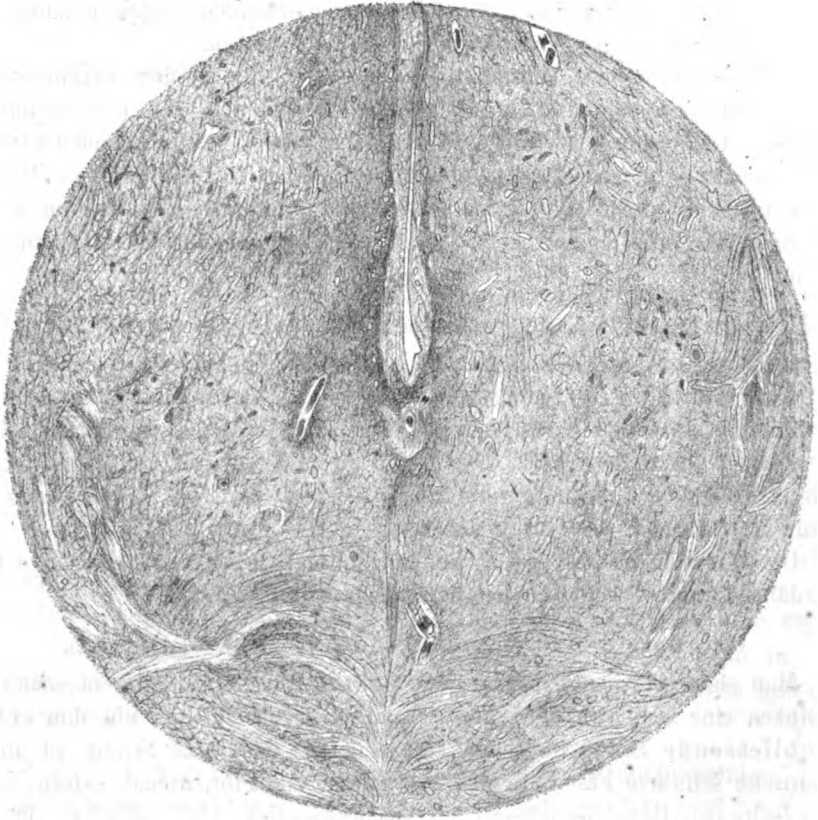


Fig. 5. Beginn des Hypoglossuskerns. Carmin-Präparat (starke Vergrößerung). Beiderseits hochgradiger Zellschwund.

Höhe des geöffneten 4. Ventrikels. Beide Nebenoliven völlig entwickelt (WEIGERT- und Carminpräparat).

Die einzigen Veränderungen betreffen die bulbären Kerne und deren Wurzeln. Der Hypoglossuskern zeigt in dieser Höhe etwas mehr Zellen als auf dem vorigen Schnitt. Dieselben sind jedoch geschrumpft und verklumpt. Die dorsalen Kerne des 9. u. 10. Nerven sind, wenn auch nicht intact, so doch viel zellreicher und mit besseren Zellen ausgestattet. Auch diese haben jedoch das

Carmin nur schlecht angenommen, während sich z. B. die Kernreste der Hinterstränge besser gefärbt zeigen.

Der Nucleus ambiguus wird beiderseits vermisst; er ist weder in der Form eines geschlossenen Kernlagers, noch in der manchmal vorkommenden Form eines zerstreuten Kerns sichtbar.

Die von der Gegend des N. ambiguus normalerweise aufsteigenden motorischen Fasern sind nicht zu sehen. Intramedulläre Hypoglossuswurzeln nur sehr spärlich. Intramedulläre Wurzeln des 9.—11 Nerven ziemlich reichlich, aber nur von den dorsalen Kernen herkommend. Extramedulläre Wurzel 9—11 theilweise degenerirt.

Die Gefässe zeigen erweiterte Scheiden und in ihrer Nähe zeigen sich miliare Blutungen, besonders am Ventrikelboden. Alles andere in dieser Höhe normal.

Höhe des Auftretens der Striae acusticae (Carmin- und WEIGERT-Präparat).

Die Kernverhältnisse des Hypoglossus haben sich etwas gebessert: etwas mehr Zellen erkennbar, wenn auch noch von schlechter Gestalt. Dasselbe gilt von dem Kern des 9. u. 10. Nerven. Nucleus ambiguus nirgendswo mit Sicherheit zu erkennen, ebensowenig die von ihm aufsteigenden Fasern. Intramedulläre Wurzeln des 9. und 10. Nerven sind gut vorhanden, die extramedullären sind degenerirt. Hypoglossusfasern nur minimal sichtbar. Auch hier ebensowenig wie in früheren Höhen Bindegewebswucherungen.

Höhe des Auftretens des N. cochleae (Carmin-, WEIGERT- und Nigrosinpräparat).

Die Acusticuskerne lassen keine sicheren Veränderungen erkennen, wenn auch die Zellen der dorsalen Kerne nicht sehr schön ausgebildet sind.

Die Zahl der Zellen genügt. Die letzten Fasern des extramedullären Glosso-pharyngeus, soweit sie in dieser Höhe auftreten, sind grösstentheils degenerirt. Der N. vestibularis zeigt rechts verdächtige Stellen in der extramedullären Wurzel. Doch ist die Wurzel nicht mit absoluter Sicherheit als die des Vestibularis zu identificiren. Vom Nucleus ambiguus nichts zu sehen. Sonst in dieser Höhe nichts Besonderes.

Höhe des Facialis und Abducens.

Der Abducenskern sieht von den bisher beschriebenen Kerngebilden am Besten aus, sowohl hinsichtlich der Zahl der Zellen, als auch hinsichtlich ihres Aussehens. Der Facialis Kern zeigt genügend Zellen. Diese Zellen zeigen auch Kern und Kernkörperchen, sie sind jedoch schlecht gefärbt und treten wenig hervor. Die intramedullären Abducensfasern sind reichlich und normal. Die intramedullären Facialisfasern zeigen nur im Knie ein verdächtiges Aussehen. Die extramedullären Facialisfasern haben, soweit vorhanden, ebenfalls degenerirte Partien.

Im Boden des 4. Ventrikels viele kleine Hohlräume und Blutungen nebst Erweiterungen der Gefässcheiden. In einem der Bindearme kleine Blutung.

Höhe der Trigemuskern (WEIGERT- und Carminpräparat).

Nichts Pathologisches ausser Blutaustritt und kleinen Blutungen in die Gefässcheiden, besonders an einer Gruppe von Gefässen oberhalb des linken Bindearms. Extramedulläre Wurzeln sind nur an einem Schnitt (WEIGERT) vorhanden: sie zeigen dort viele blasse Fasern. An den Kernen und intramedullären Wurzeln nichts abnormes. Kleine Hohlräume am Boden des Ventrikels wie vorher. (Blutungen?)

Höhe des Locus coeruleus (MARCHI-Präparat).

Keine geschwärzten Fasern beiderseits, ausser denen der absteigenden cerebralen motorischen Quintuswurzel und denen der intramedullären Fasern des austretenden Quintus. Besonders die letzteren sind distinct schwarz gefärbt. Einzelne schwarze Fasern am oberen inneren Rand der Bindearme.

Höhe der beginnenden Bindearmkreuzung (Carmin- und WEIGERT-Präparat).

Hier nimmt das Gewebe in auffallender Weise dasselbe Carmin, welches auch in den früheren Höhen gebraucht wurde, viel besser an und färbt sich bedeutend differenzirter und schöner. Ueberall normale Verhältnisse. Auch an der absteigenden Trigemuskernwurzel ist hier nichts Pathologisches zu entdecken.

Höhe der Hirnschenkel (WEIGERT- und Carminpräparat).

Der hintere Theil des hinteren Vierhügels rechts ist eingefallen. Wenig unter seiner Oberfläche sieht man in den Präparaten ein unregelmässiges Loch, in welches Gefässe hineinragen. Kleine Cyste?

Um den Boden des Ventrikels kleine Blutungen und kleine Hohlräume, die offenbar voll Blut waren.

Am Austritt des Oculomotorius, besonders links ebenfalls ganz kleine, anscheinend frische Blutungen in den Nerven. Die basalen Gefässe zeigen nur in sehr geringem Maasse Gefässverdickungen. Die Kerne des 3. u. 4. Nerven sehen gut aus, ihre Zellen auf den Carminpräparaten sind besser als alle Zellen des ganzen bis hierher beschriebenen Centralnervensystems. Die äustretenden Oculomotoriuswurzeln zeigen an den Blutungen geringfügige schlecht gefärbte Stellen.

Die Untersuchung der Nerven hatte folgendes Resultat:

1. N. radialis rechts [(MARCHI-Präparat(Querschnitt)]. Der Nervenquerschnitt in toto ist von reichlichen Fetträubchen umgeben. Auch im inneren des Nerven reichliche Fettanhäufung und im Vergleich zur Dicke des Nerven sehr wenig Nervenfasern. Auf Präparaten, die mit einer Kernfarbe nachgefärbt sind, sieht man keine abnormen Kernverhältnisse. Degenerirte, bezw. schwarzgefärbte Nervenfasern sind nur ganz vereinzelt vorhanden. Die WEIGERT-Präparate desselben Nerven entsprechen dem obigen Befunde durchaus: die Bündel sind in toto sehr dünn, jedoch nur minimaler Faserzerfall in einzelnen Bündeln (Fig. 6).

2. N. ulnaris rechts (Querschnitt). Derselbe Befund bei MARCHI- und WEIGERT-Präparaten wie beim N. radialis, nur ist das Fettgewebe auf die Um-

hüllung des Nerven beschränkt. Einige kleine obliterierte Gefässe ohne benachbarte Degenerationen.

3. N. medianus rechts (MARCHI-Präparat-Längeschnitt). Viel Fettgewebe zwischen den Nervenbündeln. Nur minimale Schwarzfärbung der Fasern. Vollkommen analoge WEIGERT-Präparate.

4. N. vagus rechts (MARCHI-Präparat-Querschnitt). Reichliches Fettgewebe um den Nerv, nicht in seinem Inneren. Etwas mehr geschwärzte Fasern auf dem Querschnitt als in den Armnerven, aber immer noch sehr unbedeutend. Nerv im ganzen faserarm. WEIGERT-Präparat dementsprechend.

5. N. vagus links derselbe Befund wie beim rechten Vagus.

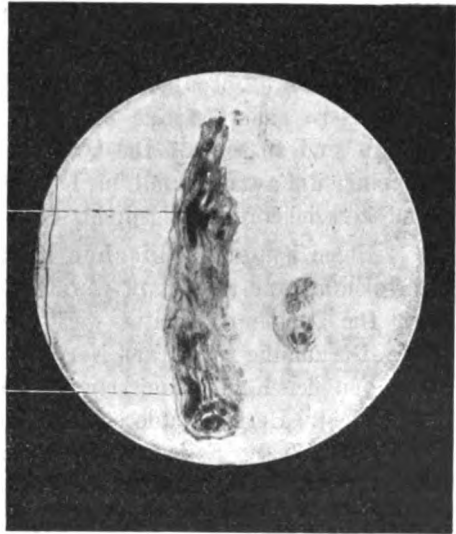
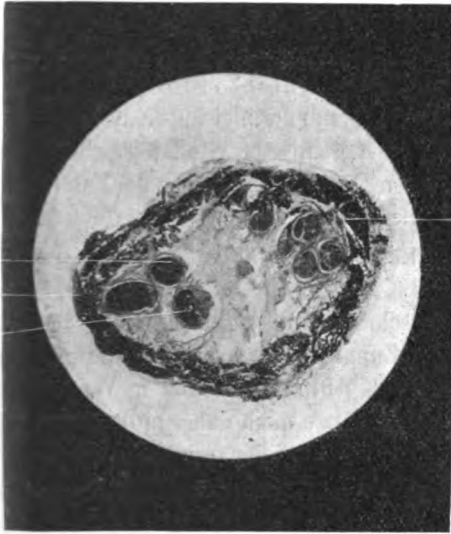


Fig. 6. Nervus radialis (MARCHI-Präparat). *a* von Osmium gefärbte Fettrübchen. *b* Rest der Nervenfasern (WEIGERT nachgefärbt).

Fig. 7. Längs- und Querschnitt N. recurrens (WEIGERT-Präparat). *aa* Reste von Nervenfasern.

6. N. recurrens rechts (WEIGERT- und Carminpräparat-Längs- und Querschnitt). Der Nerv erscheint ganz in Binde- und Fettgewebe aufgegangen. Es sind nur minimale Reste von Nervensubstanz zu sehen. Dieselben färben sich nach WEIGERT fast gar nicht und mit Carmin intensiv roth. Ein kleiner Querschnitt von Nervenbündeln im Areal des Nerven ist offenbar ganz zu Bindegewebe geworden.

7. N. recurrens links (Längs- und Querschnitt). Behandlung wie oben! Genau dasselbe Bild wie beim rechtsseitigen Recurrens (Fig. 7).

8. N. sympathicus rechts und links ohne sichere Veränderungen.

Von Muskeln wurden frisch untersucht: Stückchen aus dem rechten Supinator longus, dem rechten Deltoideus, sowie Stückchen aus der Zungenmuskulatur. In allen drei wurde durchweg gut erhaltene Querstreifung constatirt. Ausserdem fand sich in allen Präparaten eine grosse Zahl sehr schmaler Fasern, sowie eine deutliche Vermehrung der Muskel- und Sarcolemmkerne mit Andeutung sogen.

Kernzeilen. Manche schmale Muskelfasern enthielten als einzigen Inhalt eine grosse Menge von Kernen. Makroskopisch sah die Muskulatur auffallend blass aus. In einer Beziehung unterschied sich der Zungenmuskel von den beiden anderen Muskeln. In den letzteren fand man nämlich eine Reihe breiter Muskelfasern, welche mit einem Staub der feinsten Fettkörnchen bedeckt waren. Während die Muskelkerne fehlten, war die Querstreifung trotzdem noch erkennbar. Diese fettige Metamorphose des Muskelparenchyms — im streng VIRCHOW'schen Sinne — wurde bei der Zungenmuskulatur vermisst.

Die Betrachtung der zum Theil in MÜLLER, zum Theil in FLEMMING gehärteten und mit Hämatoxylin-Eosin, bezw. mit Anilinwasser-Safranin gefärbten Muskelpräparate ergab Folgendes:

Im Deltoideus und Supinator besteht eine mittelstarke Fetteinlagerung zwischen den einzelnen Fibrillen. Die im frischen Präparat constatirte fettige Metamorphose (cf. oben) jedoch ist am gehärteten Präparat nicht mehr zu sehen.¹ Die Fasern sind fast alle bedeutend verschmälert, nur wenige normal breite Fasern sind zu sehen. Die Querstreifung ist an den meisten Stellen erhalten; an einigen Fasern Zerfall in Längsfibrillen oder Querscheiben. Einige Fasern sind korkzieherartig aufgedreht, doch besteht hierbei der Verdacht des Artefacts.

Keine hypertrophischen Fasern. Die Kerne und zwar vorzugsweise die Sarcolemmkerne sind stark gewuchert.

Die Zungenmuskulatur weist die Faserverschmälerng im höchsten Grade auf. Die zufällig getroffenen Nervenfasern in der Zunge zeigen keine Veränderung.

Von den Kehlkopfmuskeln wurden einige nach MÜLLER-Härtung in Wasser untersucht. Herr Privatdocent Dr. BAGINSKI unterstützte mich dabei in dankenswerthester Weise. Es zeigte sich das auffallende Factum, dass der vom N. laryngeus super. versorgte M. cricothyreoideus beiderseits normales Aussehen hatte, während alle anderen untersuchten Kehlkopfmuskeln — dies waren die beiden Cricoarytenoid. lateral., die beiden Seiten des Transversus, die beiden Cricoarytenoid. postici und die Stimmbandmuskeln — deutliche Veränderungen boten. Alle diese Muskeln waren verdünnt, ihre Fasern bedeutend verschmälert. Die Querstreifung war nur in einem Theil gut bewahrt, in einem anderen Theil bestand mehr oder weniger starke, fettige Metamorphose. Ausserdem Fetteinlagerung zwischen den einzelnen Fibrillen. Vermerkt wurde noch, dass im Transversus und in Cricoaryt. lateral. die Veränderung links stärker war als rechts.

Ehe wir das Resultat der obigen mikroskopischen Protocolle noch einmal kurz zusammenfassen, muss ich noch einige Worte über die technische Seite der Untersuchung, bezw. über die Zuverlässigkeit der gewonnenen und beschriebenen Präparate sagen.

In erster Reihe kommt hier das mittlere und untere Brustmark vom 2. bis 3. Dorsalsegment ab in Betracht. Bei Beschränkung der Betrachtung auf ein einziges Carminpräparat allein, konnte man zweifeln, ob die Ganglienzellen in der

¹ Vergl. meine Bemerkungen bei der Discussion in der Sitzung der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. vom 10. Juni 1895. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 41.

That erkrankt waren. Bieten doch diese Höhen selten das schöne Aussehen der Ganglienzellen, wie es die Anschwellungen des Marks thun. Doch gewann man bei der Untersuchung der sämtlichen Präparate dieser Höhen, welche immer und immer wieder denselben Anblick boten, den sicheren Eindruck einer doppel-seitigen ausgedehnten Vorderhornkrankung.

Dass übrigens die schlechte Färbbarkeit der genannten sowie anderer Zellen mit Carmin an der pathologischen Natur des Materials lag, erhellt daraus, dass auch andere zur Anwendung gelangte Farbstoffe und andere Carminarten ebenso wenig ein besseres Resultat lieferten, sowie aus dem Grunde, weil manche Partien des Centralorgans besonders die oben genannten (3., 4., 6. Nervenkerne) bei genau derselben Härtungsdauer und Färbung gute Bilder lieferten. In dieser Hinsicht glaube ich also ein Kunstproduct ausschliessen zu dürfen.

Auch das Grundgewebe der Glia sieht auf allen Carminpräparaten schlecht und filzig aus. Doch möchte ich darauf keinen so grossen Werth legen, weil die Controlpräparate, nach WEIGERT oder mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, keine Veränderung im Grundgewebe zeigten.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) On efferent fibres in the posterior roots of the frog, by R. J. Horton-Smith. (Journal of Physiology. Bd. XXI. S. 101.)

Von Steinach ist bekanntlich in zwei Arbeiten die Ansicht aufgestellt und vertheidigt worden, dass in den hinteren Wurzeln des Froschrückenmarkes centrifugale Fasern verlaufen, deren Reizung Bewegungen an der glatten Musculatur der Eingeweide (Blase, Darm etc.) auslöst. Verf. hat diese Angaben auf Langley's Veranlassung nachgeprüft, hat es aber vermieden, wie Steinach, die gesammten Intestina zu eventriren; da nach seinen Erfahrungen durch den blossen Zutritt der Luft nicht selten „autoperistaltische“ Bewegungen ausgelöst werden. Verf. hat sich vielmehr in einer etwas complicirteren aber einwandfreien Art die Eingeweide sichtbar gemacht und konnte jetzt die Steinach'schen Angaben nach keiner Richtung hin bestätigen. Unter 150 Versuchen gelang es kein einziges Mal, selbst durch starke Reize von den hinteren Wurzeln aus Bewegungen des Darmes, der Blase u. s. w. auszulösen. Verf. kommt daher zu dem Resultat, dass die Steinach'schen Beobachtungen durch „Autoperistaltik“ vorgetäuscht worden seien, und dass die hinteren Wurzeln sich an der motorischen Innervation der Eingeweide nicht betheiligen. Vielmehr wird Oesophagus, Magen, Dünndarm und oberer Dickdarm nur durch den Vagus, der untere Theil des Dickdarms durch die vordere Wurzel des neunten Rückenmarksnerven, das Rectum durch die vorderen Wurzeln des 9. und 10. Rückenmarksnerven, die Blase durch die vorderen Wurzeln des 7., 9. und 10. Rückenmarksnerven motorisch innervirt.

Besonders interessant ist die Analogie in der Blaseninnervation bei dem Frosch einerseits und den Säugern andererseits. Bei letzteren ist nämlich durch Langley und Anderson gezeigt worden, dass die Blase durch lumbale Fasern, welche durch rami communicantes des Sympathicus verlaufen und durch sacrale Fasern, welche durch die nervi erigentes verlaufen, innerviert wird. — Völlig entsprechend verhält sich die Innervation der Blase beim Frosch: Die vordere Wurzel des 7. Rückenmarksnerven entsendet ihre vesicalen Fasern auf der Bahn des Sympathicus, der 9. und 10. Rückenmarksnerv dagegen auf der Bahn des n. erigens.

Wenn es nun auch dem Verf. nicht gelang, die Steinach'schen Angaben hinsichtlich der centrifugalen visceralen Fasern der hinteren Wurzeln zu bestätigen, so konnte er doch andererseits feststellen, dass allerdings beim Frosch gelegentlich eine Abweichung vom Bell'schen Gesetz vorkommt, indem durch die hinteren Wurzeln motorische Fasern austreten, welche sich zur Scelett-musculatur begeben. Es sind dies möglicherweise diejenigen Fasern, welche Ramon y Cajal a. A. beim Hühner-Embryo anatomisch dadurch nachgewiesen haben, dass sie Axencylinderfortsätze der Vorderhornzellen in die hinteren Wurzeln eintreten sahen.

Beim Frosche sind die motorischen Fasern der hinteren Wurzeln keineswegs constant nachweisbar. Am wenigsten selten konnte sie Verf. in der hinteren Wurzel des 8. Nerven feststellen (12,5%), seltener im 9. (8%) und 7. (2,5%), niemals im 6. oder 10. Nerven. — Auch die Muskeln, zu welchen sich die betreffenden Fasern begeben, sind nicht immer dieselben; meist war es der Semimembranosus, der von hier aus seine Innervation empfing, hie und da aber auch der flexor digitorum, gastrocnemius, rectus femoris, obliquus abdominis. W. Cohnstein (Berlin).

2) On the question, whether any fibres of the mammalian dorsal (afferent) spinal root are of intraspinal origine, by C. S. Sherrington. (Journal of Physiology. Bd. XXI. S. 209.)

Es kann als durch die anatomischen Untersuchungen Ramon y Cajal's, Lenhössek's u. A. als festgestellt gelten, dass bei den niederen Wirbelthieren (Amphioxus, Petromyzon, Myxine, Rana, Embryo des Huhns) mehr oder minder zahlreiche Fasern der hinteren Wurzeln ihren Ursprung aus intraspinalen Ganglienzellen nehmen, und daher nach Durchschneidung der hinteren Wurzel proximal vom Ganglion spinale nicht degenerieren.

Beim Säuger existiren solche Fasern, wie schon Waller behauptet hat und Verf. bestätigt, nicht. Verf. durchschnitt bei einer Katze und zwei Affen mehrere cervicale und thoracale hintere Wurzeln proximal vom Ganglion und tödtete die Thiere nach 14 Tagen. Es fanden sich sämtliche Fasern des proximalen Stumpfes der durchschnittenen Wurzel degenerirt. W. Cohnstein (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie der Nebennieren, Wirkungen der Transplantation derselben, von Prof. N. de Dominicis. (Wiener medic. Wochenschrift. 1897. Nr. 1.)

Die Anhänger der Autointoxicationslehre behaupten, dass Implantation eines Stückes ($\frac{1}{8}$) der Nebenniere genüge, um die Folgen der Exstirpation der Drüse zu verhüten oder hinauszuschieben.

Verf. kam durch seine Versuche zu gegentheiligen Resultaten. Er bildete zunächst bei Hunden durch Lockerung der Verbindungen der linken Nebenniere an der

Innen- und Oberseite einen Stiel, der unterbunden wurde. Hierauf zog er das Organ unter Schonung seiner Verbindungen an der Unterseite gegen die innere, vordere Fläche der correspondirenden Niere. Verschluss der Bauchhöhle; die Thiere verhielten sich normal. Nach 10 bis 15 Tagen Entfernung der rechten Nebenniere. Nach 3 Stunden gingen die Thiere zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung der transplantirten Drüse zeigte dieselbe grösstentheils unverändert. Auch bei den zwei folgenden Versuchsreihen starben Hunde und Kaninchen schon nach 5 Stunden. Die eine bestand in Verlagerung beider Nebennieren unter Wahrung ihrer Verbindungen an der Vorderseite; bei der zweiten wurde die eine Drüse ganz, die andere zur Hälfte exstirpirt und letztere mit offener Schnittfläche in ihrer normalen Lage gelassen. Das filtrirte Macerat der exstirpirten halben Nebenniere wurde dem dem Tode nahen Thieren in die Jugularis injicirt; aber ohne Erfolg.

Diese Versuche scheinen Verf. gegen die Autointoxicationslehre zu sprechen, und bekennt er sich zur Annahme einer neurotischen Wirkung der Nebennieren, für welche Lehre er bereits früher die Thatsache geltend gemacht hatte, dass eine Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb der Nebennieren vor der Exstirpation derselben den Eintritt des Todes um 18—24 Stunden hinausshob.

Verf. macht aufmerksam auf den Unterschied von dem Verhalten der Thyreoidea, bei welcher eine Implantation nach deren Exstirpation wirklich lebensrettend wirken kann.

J. Sörgo (Wien).

4) Ueber die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica der Kinder, von Dr. K. Svehla. (Wiener medic. Blätter. 1896. Nr. 46—52.)

Verf. experimentirte an Hunden mit dem getrockneten oder wässerigen Extract der Thymus des Menschen, des Rindes, des Schweines und Hundes. Der Extract wurde dem mit Tinct. opii narcotisirten oder mit Curare vergifteten Thiere in die Vena femoralis injicirt, und die Carotis mit einem Kymographen verbunden.

Die näheren Einzelheiten der zahlreichen Experimente mögen im Originale nachgelesen werden. Hier seien nur die Schlussätze citirt, in denen Verf. das Ergebniss seiner Versuche zusammenfasst.

Der Extract bewirkt bei Hunden:

1. Eine Druckdepression in Folge Schwächung oder Lähmung der Vasoconstrictoren;
2. Eine Pulsacceleration durch die direkte Einwirkung auf das Herz selbst;
3. Bei hohen Dosen den Tod des Thieres unter Erscheinungen von Unruhe mit nachfolgendem Collaps und Dyspnoë. Der Sectionsbefund weist den Tod durch Erstickung auf;
4. Es kann mit Wahrscheinlichkeit das Asthma thymicum und die Mors thymica als die Folge einer Hyperthymisation des Blutes angesehen werden.

J. Sörgo (Wien).

5) Psychologische Arbeiten, herausgegeben von Emil Kraepelin. (Erster Band. 1896. Leipzig.)

a) Ueber die psychischen Wirkungen des Broms, von Arnold Loewald. S. 489.

Nach den Untersuchungen des Verf. besitzt Brom in hohem Grade die Eigenschaft ganz spezifische Wirkungen auszuüben, da es eine ganze Reihe untersuchter Vorgänge und Zustände unbeeinflusst lässt, während es nach anderen Richtungen sehr auffällig wirkt. Die Auffassungsfähigkeit wird vielleicht erschwert, das Auswendiglernen von Zahlenreihen ist unter der Bromwirkung deutlich erschwert, das Lernen

von sinnlosen Silben dagegen durch Brom erleichtert. Sobald eine starke Erschwerung der Arbeit durch ablenkende Störungen vorausgeht, wird die Leistung beim Lernen von Zahlen wie von Silben durch das Brom erhöht. Die Sprechgeschwindigkeit wird im allgemeinen nicht beeinflusst, beim Silbenlernen mit oder ohne vorausgegangene Störung dagegen beschleunigt. Alle diese Thatsachen lassen sich dahin deuten, dass Brom gewisse mit Verlustgefühlen verbundene innere Hindernisse zu beseitigen vermag, welche durch ablenkende Einwirkungen erzeugt werden können.

b) Beitrag zur Bestimmung zusammengesetzter Reactionszeiten, von Ernst Römer. S. 566.

Rein theoretisch-psychophysische Arbeit, die ausserhalb des Rahmens dieses Blattes liegt.

c) Practische Arbeit unter Alkoholwirkung, von Gustav Aschaffenburg. S. 608.

Verf. hat die Arbeit von Setzern nach Alkoholgenuss mit der Arbeit derselben Leute nüchtern verglichen. Seine Schlusssätze lauten: Selbst nach langjähriger gleichmässiger Beschäftigung, wie beim Setzen, besteht noch ein nicht bedeutender Einfluss der Uebung. — Durch die Wirkung mässiger Alkoholgaben (36—40 grm) wurde die Leistungsfähigkeit herabgesetzt. Diese Schädigung der Leistungsfähigkeit blieb unter 8 Versuchen nur einmal aus; sie betrug in den anderen Versuchen zwischen 10,6% und 18,9%, durchschnittlich 15,2% der Leistung, welche ohne Ermüdung und ohne Uebungsverlust hätte erwartet werden können. Dem gegenüber erzeugte die Ermüdung allein nur einen Ausfall von durchschnittlich 6,5% der erwarteten Leistung. Eine qualitative Veränderung der Arbeitsleistung wurde durch den Alkohol nicht hervorgerufen.

d) Ueber Ermüdung und Erholung, von Rivers u. Kraepelin. S. 627.

Die Schlusssätze dieser Arbeit lauten: Für einen erwachsenen leistungsfähigen Menschen genügten bei halbstündigen Arbeitsabschnitten Pausen von gleicher oder selbst doppelter Dauer nur einmal, um die volle geistige Frische wiederherzustellen.

Späterhin entwickelte sich eine rasch wachsende Abnahme der Leistungsfähigkeit, die durch einfaches Ausruhen wahrscheinlich nicht mehr völlig ausgeglichen werden konnte. — Die Beeinflussung der Arbeitskurve durch Willensanstrengungen „der Antrieb“ ist am deutlichsten am Beginn und am Ende der Arbeit zu erkennen. Die Wirkung des Antriebes ist in der Regel eine rasch vorübergehende; Häufigkeit und Grösse der Antriebswirkungen hängen in erster Linie von den persönlichen Eigenschaften, dann aber von jeweiligen Disposition ab. Fehlen des Antriebes ist mehr ein Zeichen der Langweile, als der Ermüdung. Ein zuverlässiges Maass der Uebungsfähigkeit liefert nur der reine Uebungsfortschritt, der von den Fehlern der Ermüdung und des Uebungsverlustes möglichst befreit ist und durch geeignete Pausenversuche gewonnen wird. Er bildet weiterhin die Grundlage zur Messung der wahren Ermüdbarkeit und des täglichen Uebungsverlustes. Die Uebungsfähigkeit ist nicht abhängig von der Leistungsfähigkeit. Es giebt eine Anzahl von Seelenzuständen der Versuchsperson, deren besondere Zeichen sich schon beim einfachen Addiren aus dem Gange der Arbeitsleistung und aus dem Verhalten der Fehler deutlich erkennen lassen.

Lewald.

Pathologische Anatomie.

6) Zur Lehre von der Mikrocephalie, von Dr. Pfleger und Dr. Pilcz.
(Arbeiten aus Professor Obersteiner's Laboratorium. 1897.)

Die Verf. beschreiben im ersten Theil ihrer Arbeit die Schädel und Gehirne 12 eigener Fälle von Mikrocephalie. Von den einzelnen Befunden, bezüglich welcher auf das Original verwiesen werden muss, sei u. A. nur Folgendes hervorgehoben: An keinem der 12 Schädel findet sich eine prämatüre Synostose einer der Nähte, bei einem 54 jährigen Individuum war sogar die Sutura frontalis vorhanden, bezw. unverknöchert geblieben. Die Gehirne weisen eine grosse Reihe von Anomalieen der Furchen und Windungen auf, deren Verhalten genau beschrieben und durch 23 Abbildungen (meist mehrere Ansichten einer einzelnen Hemisphäre) ersichtlich gemacht wird.

Als besonders bemerkenswerth sei hier erwähnt: Persistenz des auto- und phylogenetisch interessanten Gyrus supracallosus. Während beim erwachsenen Menschen nur der ventrale Antheil des äusseren Randbogens als Fascia dentata Tarini gut entwickelt ist, der dorsale, aber rudimentär, nur mehr in Form der Lancisi'schen Streifen erhalten ist, setzt sich in einem der beschriebenen Fälle die Fascia dentata Tarini unmittelbar in einen kräftig ausgebildeten Gyrus supracallosus auf die dorsale Seite des Balkens fort — ein Verhalten, wie wir es nur bei den Quadrupeden und beim menschlichen Embryo finden. Gleichfalls als Thierähnlichkeit ist die kräftige Entwicklung der Balkenwindung zu deuten (2 Fälle), welche beim Menschen und auch schon beim anthropoiden Affen de norma ganz rudimentär erscheint. Typische „Affenspalte“ beiderseits in zwei Fällen — directe Einmündung der Fissura Calcarina und Parieto-occipitalis in die Fissura hippocampi durch Fehlen des Gyrus isthmi fornicati (nach Marchand ebenfalls als Affenähnlichkeit aufzufassen). Foetaler Aspect der Insel, d. h. Freibleiben derselben in mehreren Fällen; am stärksten in einem Falle, wo ausserdem durch das Fehlen der oberen Grenzfurche, der Sylvii'schen Grube ein directer Uebergang des Stammlappens in die Windungen der Convexität vorhanden ist. Beiderseitige breite Ueberbrückung der Roland'schen Furche in einem Falle; weitere Abnormitäten des Commissurensystems (Verschmelzung der Corpora candicantia, Verwachsung der Thalami optici, vollständiges Fehlen der grossen Commissur u. s. w.).

In einer zusammenfassenden Uebersicht vergleichen die Verf. ihre Befunde mit den bisher in der Litteratur beobachteten morphologischen Verhältnissen an den Gehirnen der Mikrocephalen, wobei sie die beschriebenen Veränderungen in 3 Gruppen besprechen.

Sie fanden Hinweise auf embryonale Verhältnisse und Thierähnlichkeiten, vollkommen atypische Furchen und Windungen und endlich ausgesprochen confluirenden Typus aller Furchen des Gehirnmantels. Hierauf vervollständigen die Autoren die bereits von Marchand und Giacomini angelegten Tabellen über die Schädelmaasse und Gehirngewichte der in der Litteratur beschriebenen hierhergehörigen Fälle.

Den geringsten Horizontalumfang unter allen zur Beobachtung gelangten Mikrocephalen wies ein 14 Tage altes Mädchen auf (22 cm), das geringste Gehirngewicht ein 7 Wochen alter Knabe (15,9 grm), wobei aber das Gehirn durch hochgradigen Hydrocephalus internus ganz verändert war, also ein Pseudomikrocephale nach Giacomini; unter den eigentlichen Mikrocephalen hatte das kleinste Gehirngewicht ein Knabe von 9 Monaten (69,3 grm).

In den Schlussbeobachtungen betonen die Verf. die Nothwendigkeit, an der von Giacomini zuerst eingeführten Eintheilung (Pseudo- und echte Mikrocephalie) festzuhalten, d. h. jene Fälle, wo das abnorm geringe Gewicht durch directe patho-

logische Veränderungen bedingt ist (Porencephalie, foetale Encephalitis u. s. w.), zu sondern von den eigentlichen Mikrocephalen, wobei weder makroskopisch noch histologisch irgendwelche pathologische Prozesse nachweisbar sind (nicht einmal in der Zahl oder der Anordnung oder der Beschaffenheit der histologischen Elemente).

Die Pathogenese der Mikrocephalie anlangend bestreiten die Verf. entschiedenst einen primär-ostealen, d. h. vom Schädel ausgehenden Ursprung derselben; sie verlegen vielmehr unter Berufung auf die pathologisch-anatomischen Befunde (Verhalten der Nähte, ganz unverhältnissmässig geringes Gehirngewicht bei relativ wenig herabgesetzter Schädelcapacität, hochgradigste Mikroencephalie, d. h. Veränderungen des nervösen Centralorganes bei geringer Mikrocephalie, d. h. Kleinheit der Schädelmaasse u. s. w.) die primäre Wachsthumshemmung in das Gehirn selbst, so wie dies schon Bourneville, Giacomini u. A. gethan hatten.

Nach einem Ueberblick über die bisherigen vergeblichen Versuche, die Mikrocephalie durch Atavismus (im Sinne von Vogt) oder aus einer im Mikrocephalenorganismus selbst liegenden Ursache (Enge der Kopfgefässe, allgemeine Hypoangie, frühzeitige Nathverschmelzung u. s. w.) einheitlich zu erklären, gelangen die Autoren zu dem Schlusse, dass jene Wachsthumstörung, welche primär das Gehirn schädigt, ihrerseits bedingt sei durch Einflüsse, welche auf irgend eine Weise schon bei den Eltern, bei den Umständen der Conception, der Gravidität u. s. w. sich geltend machten; auf diese Punkte muss eine künftige Forschung ihr besonderes Augenmerk richten. (Hierbei werden Fälle citirt, in denen z. B. ein Mann während einer Schmierkur ein idiotisches Kind zeugte, während alle anderen, vor und auch nachher von ihm abstammenden Kinder gesund waren; in einem anderen Falle hatte die Mutter eines mikrocephalen Kindes während der Gravidität ein Trauma erlitten; der Alkoholismus des Vaters spielt eine gewisse Rolle u. s. w.).

Zum Schlusse wenden sich die Autoren vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus gegen die Berechtigung eines chirurgischen Eingriffes (Kraniectomie) bei der Mikrocephalie.

Der Arbeit ist ein vollständiges Verzeichniss der einschlägigen Arbeiten angeschlossen (365 Litteraturangaben).
Redlich (Wien).

7) Sulle degenerazioni secondarie cerebello-cerebrali attraverso i peduncoli medii e superiori, per G. Mirto. (Archivio per le scienze med. XX. S. 19.

Verf. hat das Centralnervensystem eines Hundes untersucht, welchem die rechte Kleinhirnhemisphäre extirpirt worden war. Das Thier wurde 15 Tage nach der Operation getödtet. Die Untersuchung erfolgte nach der Marchi'schen Methode. Ebenso zerstörte der Verf. bei einer Ratte mit der glühenden Platinnadel einen Theil der rechten Kleinhirnhemisphäre (einschliesslich des gezähnten Kerns). Von den Ergebnissen sind folgende beachtenswerth. Die Brückenformation ist rechts stärker degenerirt als links. Eine erhebliche Degeneration zeigt auch die Raphe, namentlich links, und die aus ihr austretenden Bogenfasern. In den Pyramidenbündeln finden sich beiderseits zerstreut degenerirte Fasern, bei der Ratte rechts mehr als links (S. 378 heisst es allerdings „con prevalenza a sinistra“, doch dürfte dies mit Rücksicht auf S. 381 und die folgenden Figuren wohl ein Druckfehler sein. Ref.). Sie lassen sich bis zur inneren Kapsel und zu den Centralwindungen verfolgen, zum Theil auch bis zum Linsenkern und zur äusseren Kapsel. Im Hirnschenkelfuss liegen sie bei dem Hund zerstreut, während sie bei der Ratte vorzugsweise das mediale Segment (rechts) einnehmen. Im hinteren Längsbündel fand sich eine rechts überwiegende Degeneration. An die Degeneration des rechten Bindearms schloss sich ferner eine Degeneration des Markfeldes des rothen Kerns und zwar ganz vor-

wiegend des linken und eine geringere der linken medialen Schleife. Die Degeneration liess sich schliesslich bis in die Substantia reticularis tegmenti, die ventralen Thalamuskern und die Lamina medullaris lateralis und weiterhin bis zur Rinde und dem Linsenkern beider Hemisphären verfolgen. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

8) Voracious hunger and thirst after injury or disease of the brain, by Stephen Paget. (Brit. med. Journ. 1897. Feb. 20. S. 461.)

Verf. hält vor der Londoner klin. Gesellschaft einen Vortrag über Riesen hunger und Riesendurst als Folge von Gehirnverletzung oder Gehirnkrankheit. Die Fälle boten keinen Vergleich mit dem, was man sonst an Convalescenten oder bei Psychosen, oder bei traumatischem Diabetes wohl sieht. Der Vortr. hatte 14 Fälle gesammelt, denen er den eigenen hinzufügt. 4 dieser Patienten wurden verletzt durch Schlag auf die Stirn; 2 an der Seite des Schädels; 2 durch Fall auf den Hinterkopf; 2 erlitten Bruch der Schädelbasis; 1 fiel aus ansehnlicher Höhe auf das Gesäss. Zu diesen 11 traumatischen Fällen kamen 3 durch Krankheit entstandene: Abscess des linken Lobus temporo-sphenoidalis; 1 eiternde Cyste im rechten Lobus temporo-sphenoidalis; Embolie in der linken Gehirnhälfte. — 8 Patienten unter diesen litten an Fresssucht ohne grossen Durst; 3 hatten Hunger und Durst; 3 hatten Riesendurst ohne übergrossen Hunger. Keiner der Fälle endete tödtlich.

Es war also sicher, dass die Hunger- und Durstcentren nicht in unmittelbarer Nachbarschaft der Lebenscentren lagen. Bei 3 Patienten bestand Aphasie; es wurde wahrscheinlich, anzunehmen, dass die Sprachcentren in der Nähe liegen; desgleichen, dass die Riechcentren einen Zusammenhang mit ihnen haben. — Bemerkenswerth war, dass die genommenen Massen fester und flüssiger Nahrung gut vertragen wurden; keine Indigestion erzeugten. — Diese Ess- und Trinksucht dauerte Wochen und Monate und verschwand dann allmählich.

Die Centren für Hunger und Durst haben ihren Sitz im vorderen Ende des Lobus temporo-sphenoidalis in Nachbarschaft des Gyrus uncinatus.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

9) Motor and sensory aphasia, by Alfred Mantle. (Brit. med. Journ. 1897. Feb. 6. S. 325.)

Zwei Fälle genau beschrieben. Der erste Fall betrifft einen jetzt 41jähr. Maler. Vor 9 Jahren zuerst epileptiformer Anfall mit folgender Paralyse des rechten Arms und rechten Beins; Aphasie. Herstellung in 14 Tagen. — Vor 5 Jahren ein ähnlicher Anfall geringeren Grades. Danach blieb Pat. zu arbeiten fähig, klagte über Kopfwch. Der dritte Anfall ohne Prodromi; Pat. war beim Aufstehen Morgens bei Bewusstsein, jedoch sprachlos. Die Zunge nach rechts, die Gesichtszüge nicht abnorm. In der rechten Körperhälfte Eingeschlafensein; die Hand kann schreiben.

„O“, „A“ und „U“ können schwach hervorgebracht werden; Lippen bewegen sich nicht. Rechtes Bein, weniger rechter Arm, paretisch. Doch schreibt Pat. mit der rechten Hand correct und verständlich. Nach einer Woche völlige Lähmung rechts, der Daumen fest in der Faust. Die linke Hand schwach und zitternd. An der Innenfläche des rechten Knies eine Stelle, die hochgradig hyperästhetisch war. Links war die motorische Function erhalten; die linke Hand kann schreiben. In der dritten Woche Besserung in aller Beziehung. Pat. liest Zeitungen. Die Aphasie ohne Aenderung. Zwischen der 8.— 11. Woche kam noch sensorische Aphasie hinzu.

Pat. wurde gänzlich taub; Lachen abgeschwächt. Er kann Geschriebenes nicht lesen, wohl aber noch Druck mit Buchstaben wie in einer Kinderfielbel; zuletzt auch dies nicht mehr. Fundus beider Augen normal; Dysphagie. Frau und Wärterin werden nur noch durch Antasten erkannt. 12 Tage nachher kehrt Sehen und Hören in geringem Maasse zurück, mit fortschreitender Besserung. Das Gesichtsfeld blieb beschränkt; rechts Hemianopsie. Die Taubheit nahm ab, wenn ins Ohr geflüstert wurde; er schrieb erfreut alsdann auf der Bettdecke das Gehörte nach. — Leider aber war am folgenden Tage wieder der höchste Grad von Taubheit und Blindheit zurückgekehrt. Wie ein elender Taubstummer zeichnete er in der Luft die Gegenstände seiner Wünsche, um sich so verständlich zu machen, und seine Frau verstand wunderbarer Weise diese Zeichnungen. — Auch alsdann zeigte sich eine Besserung. Einzelne Wörter können wieder hervorgebracht werden; Flüstern wird wieder verstanden. Mehrere Monaten nachher ist das Gedächtniss für Personen noch nicht zurückgekehrt. Die Tante wird nicht erkannt, doch ihr Haus, der Garten u. s. w. mit Bleistift erkennbar aufgezeichnet.

Geruchsinn links verringert. Das Sehen bessert sich wieder, doch Wortblindheit besteht weiter. Allmählich können wieder verschiedene Wörter gesprochen werden; Pat. sitzt ausser Bett und unterhält sich mit Bauen von Dominosteinen. 5 Monate nach Beginn des Anfalles wusste Pat. sich nicht zu erinnern, dass er jemals Maler gewesen. Er erinnert sich, dass „ein Mann“ die Bilder (nämlich seine eigenen) gemalt hat. Er hat seinen eigenen Namen vergessen und kannte nur den Vornamen seiner Frau, weist aber deren Familiennamen, den man gesprochen, empört zurück. — Dann tritt allmählich Besserung ein; er kann lesen, nachsprechen, jedoch noch nicht den Gegenstand immer benennen, nur umschreiben, z. B. statt „Bleistift“: ein Ding, womit man zeichnet. — Ein erneuter Anfall hebt alle Besserung auf. Taubheit (auch für Flüstern), Blindheit complet. Auch durch Zeichnen in der Luft, wie früher, kann er sich nicht verständlich machen. — In diesem Zustande weiss er zu verstehen zu geben, dass er sein Testament machen will. Er weiss sich zu verständigen, dass „Ja“ ausgedrückt werden soll durch Schlag auf die Hand, „Nein“ durch Kreuzen der Hände. Er unterzeichnet das Testament mit der linken Hand sehr schlecht. — Nach 8 Monaten plötzliche Wiederkehr der Schwäche. Er fängt an Klavier zu spielen und liest die Noten vollkommen. Doch war das früher nicht geprüft worden. Nach 2 Jahren geht Pat. mit Krücken. Er fängt wieder an zu zeichnen. Am Ende des 3. Jahres ist das Gehvermögen wieder erlangt, doch brachte Gehbenutzung im frühesten Stadium der Genesung immer wieder die Sprachstörung für 24 Stunden hervor. Gemalt kann werden, doch missfällt das Bild den Pat. immer, wenn es auch anderen wohlgefällt. Er hat deshalb aufgegeben Bilder zu schaffen. Seine früheren Werke hat er total vergessen. Er erinnert sich nur eines Dritten, der sie gemalt hat. — Bei diesem Kranken besserte sich die sensorische Aphasie früher, als die motorische.

Die wichtige Frage knüpft sich an diesen Fall, ob eine rechtsgültige Testamentsbestellung in jedem Falle von Aphasie auszuschliessen, wenn der Pat., wie hier, durch Pantomimen sich verständigen und schreiben kann. In diesem Augenblick soll Gairdner (Glasgow) als Gutachter in solchem Falle fungiren und hat sich deshalb über die Details, welche der hier mitgetheilte Fall darbietet, eingehend informirt.

Der zweite Fall wird hier nicht reproducirt. Er betrifft einen Mann mit Syphilis in der Vorgeschichte, wiederholten epileptiformen Attaquen und zurückbleibender, demnächst wieder geheilter Lähmung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

10) A case of complete aphemia of nine weeks duration: sudden recovery through an accident, by C. M. Allan. (Brit. med. Journ. 1897. Feb. 6. S. 328.)

34jähr. Maurer, früher Biertrinker, dann „teetotaller“, für 7 Monate, am Tage der Erkrankung jedoch wieder Potator. Beim Nachhausegang Schwindel und Lahmheit im linken Bein. Zu Hause angekommen, Sprechen unmöglich. Er kann sich aber durch Blei und Tafel fliegend und correct schreibend ausdrücken. — Es bestand Dysphagie; Uvula nach rechts. — An der Aorta systolisches Geräusch. Pupillen normal. Linksseitige Parese. — Verstand vollkommen intact; doch ist Pat. schlaf- und ruhelos. Er liest und versteht Geschriebenes. Gesicht intact. Er kann Wörter und Ziffern schreiben, auch beim Dicitiren eine allgemeine Besserung im Befinden, jedoch die Sprache ist und bleibt fort. 9 Wochen nach Auftreten des Anfalls steht Pat. 6 Fuss hoch an einem Ofenaufbau, wird schwindelig und stürzte, mit dem Hinterkopf aufschlagend. Er ist betäubt, gähnt und ruft dann seinen Freund an. Nasenbluten, wie auch sonst ohne Ursache. — Seitdem kann Pat. wieder sprechen, ganz deutlich, doch ein wenig langsam. Etwas Schmerz am Hinterkopf und Suggillation.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

11) Two cases in which the signs of the presence of an intracranial tumour were followed by recovery, by J. Mich. Clarke. (Brit. med. Journ. 1897. Feb. 6. S. 328.)

Neuritis optica, heftigster Kopfschmerz, Erbrechen mit Cerebralcharakter, Schwindel — diese Symptome, welche einen intracraniellen Tumor vermuthen lassen, waren in den beiden hier mitgetheilten Fällen gegenwärtig. In beiden wurde Heilung erzielt.

Fall I. Eine 17jähr. Cigarrenarbeiterin, bleich, aus tuberculöser Familie, wird, mit den vorgenannten Symptomen behaftet, von Januar bis Mai im Hospital behandelt (Leberthran, Jod) und mit Ausnahme der Sehfähigkeit (Atrophia n. opt.) ziemlich von all ihren Leiden befreit.

Fall II. Ein 23jähr. Maurer, ebenfalls aus tuberculöser Familie. Vor zwei Monaten Fall auf den Kopf. Behandlungsdauer im Hospital von November bis Januar, und wieder untersucht nach zwei Jahren.

Alle Kopferscheinungen (freilich auch in diesem Falle Atrophia nn. opticorum) wichen. Schmerz, Erbrechen, Krampfanfälle wurden beseitigt. Behandlung: Eisumschläge, Merkur und Jod, Leberthran, Toxica.

Es ist wahrscheinlich, dass die Tumoren in diesen Fällen tuberculöser Natur waren, welche eingekapselt, und dadurch unschädlich gemacht wurden.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

12) Die Sprachanomalien unter der Schuljugend, von Dr. R. Coën. (Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 47 u. 48.)

Von der Erfahrung ausgehend, dass im frühesten Kindesalter entstehende Sprachstörungen bei dem Eintritte der Kinder in die Schule nicht nur nicht gemildert werden, sondern meist eine bedeutende Verschärfung erfahren wegen der fremden Verhältnisse, der neuen Umgebung, des Spottes und Witzes der Kameraden, versuchte es Verf., einen unentgeltlichen „Heilcurs für sprachgebrechliche Kinder“, namentlich für Stotternde und Stammelnde, zu errichten, da bei diesen unbeschadet der nöthigen Individualisirung des Heilverfahrens eine collective Behandlung möglich ist. Die Anzahl der Schüler eines Curses betrug 10—12 Kinder. Seit den 6 Jahren des Bestehens wurden die Curse von 122 Kindern (107 Knaben, 15 Mädchen) besucht; von diesen litten 119 an Stottern, 3 an Stammeln. Die Stotternden waren physisch

und psychisch vollkommen normal, die 3 Stammelnden in beiderlei Hinsicht in der Entwicklung zurückgeblieben. Bei 49 Kindern entstand das Stottern nach einem Trauma, bei 12 nach starken Gemüthsaufreregungen, bei 28 nach überstandenen Infectionskrankheiten; bei 14 Kindern war hereditäre Belastung nachweisbar, bei 16 fehlte jede Aetiologie. Bei diesen letzteren dürfte es sich um verspätete, verlangsamte Entwicklung handeln.

Den adenoiden Vegetationen kann Verf. nur eine ganz nebensächliche Rolle in der Aetiologie zuweisen, und er sieht darin höchstens eine seltene Complication (bei 6 von 119 Kindern).

73 Kinder gehörten der tonischen, 46 der clonischen Krampfform, 10 der sog. stillen Stotterform an.

33 wurden vollständig geheilt, 62 bedeutend gebessert, 9 gebessert und 15 ohne Heilergebnis entlassen. Die Heilungen und bedeutenden Besserungen betragen demnach 85 $\frac{0}{100}$. Verf. plaidirt für eine allgemeinere Errichtung solcher Heilcurse.

J. Sörgo (Wien).

13) **Sur un cas de paralysie labio-glossolaryngée d'origine cérébrale**, par Picot et J. Hobbs. (Gazette des hôpitaux. 1896.)

Ein 70jähr. Mann, der wiederholt rechts- und linksseitige, unter apoplectischen Insulten einsetzende Hemiplegieen erlitten hatte, wurde plötzlich von einer Lähmung der Lippen, der Zunge, im Pharynx und Larynx befallen. Gaumensegel und Kau-muskeln blieben verschont. Articulation und Phonation waren unmöglich. Der erste Schluckact konnte wegen Zungenlähmung nicht durchgeführt werden. Die Zunge war nicht atrophisch, die Sensibilität derselben erhalten. Keine übermässige Speichelsecretion. Würgereflex fehlte, dagegen waren die Masseterenreflexe gesteigert. Keine Anomalieen der elektrischen Erregbarkeit; die Extremitäten nicht gelähmt. Die Plötzlichkeit und Gleichzeitigkeit des Eintrittes der Lähmungen liess auf cerebralen Ursprung schliessen. Exitus nach 8 monatlichem, ziemlich unverändertem Bestand der Lähmung.

Bei der Autopsie ergaben sich kleine cystische Tumoren (nicht durch Cysticerken) von Erbsen- bis Haselnussgrösse in den Meningen eingebettet, den Cortex comprimierend. Dieselben sassen rechts über der ersten Stirnwindung und im Niveau der ersten Schläfenwindung, links über Stirn- und Parietallappen. Leichte Atheromatose der Arterien. Auf Schnitten, parallel zur Rolando'schen Furche, fand sich im Niveau der aufsteigenden Frontalwindung im Nucleus caudatus nach vorn vom Sehhügel ein erbsengrosser Substanzverlust, die Umgrenzung ockergelb. Auf Schnitten 1 cm weiter nach vorn ebenfalls ein Substanzverlust nach aussen vom Linsenkern, an der tiefsten Stelle der Insel, der das äussere Drittel der äusseren Kapsel und der Vormauer zerstört hatte. In der linken Hemisphäre zeigte sich im vorderen Drittel des Stirnlappens im Marklager ein kleiner, linsengrosser Herd. Die Oblongata erwies sich makroskopisch, wie auch bei mikroskopischer Prüfung als intact, desgleichen das Cervicalmark. Zunge und periphere Nerven wurden nicht untersucht. Die Erscheinungen dürften auf die alten hämorrhagischen Herde zurückzuführen sein, die rechts einen Theil des Nucleus caudatus und der Vormauer zerstört hatten und auf den kleinen Herd inmitten der vorderen Partie des linken Centrum semiovale.

B. Hatschek (Wien).

14) **Eine operativ behandelte Hirncyste (cystisch-entartetes Perithelsarcom)**, von Dr. E. Graser. (Langenbeck's Archiv. Bd. L. S. 901.)

Ein 45jähr. Werkmeister erkrankt unter progredienten Erscheinungen rechtsseitiger Hemiparese im Anschluss an eine anstrengende Arbeit. Das Auftreten von

Zuckungen im Gebiete der rechten Körperhälfte, von Flimmern vor den Augen, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen veranlassen den Pat. das Krankenhaus aufzusuchen, woselbst von Strümpell auf Grund der mehrfach beobachteten typischen Krampfanfälle die Diagnose auf eine mit Raumbegung einhergehende Erkrankung der linken Gehirnhemisphäre (am wahrscheinlichsten durch einen Tumor) gestellt wird. Als Sitz des Tumors wird der mittlere und obere Theil der vorderen Centralwindung angenommen.

Die Operation ergibt nach Eröffnung des Schädels und Spaltung der Dura eine ca. 4 cm lange cystische Geschwulst, welche die Hirnrinde blasenartig vortreibt. Aus der Cyste entleert sich eine bräunlich-gelbe, nicht ganz durchsichtige Flüssigkeit. Die Cystenwand ist vollkommen glatt. Die Lähmungserscheinungen und die Krämpfe gehen nicht zurück, trotzdem keinerlei Retention besteht. Es tritt beiderseits Stauungspapille und ein hühnereigrosser Hirnprolaps auf und Pat. geht unter fortschreitenden Hirndruckercheinungen 4 Wochen nach der Operation zu Grunde.

Bei der Operation findet sich im rechten Stirnlappen eine mehr als wallnuss-grosse Cyste mit klarem, ziemlich zähem Inhalt, welche auf dem Grunde der Cyste sehr reichliche Reste eines Blutergusses aufweist.

Die genaue mikroskopische Untersuchung der Wandungen dieser, sowie der operirten Cyste ergibt, dass es sich um jene Form cystischer Angiosarcome handelt, welche Arnold wegen ihres innigen Zusammenhanges mit der Adventitia der Gefässe als Perithelsarcome bezeichnet hat. Auch in der prolabirten Stirnmasse fanden sich zerstreut noch mehrere kleine Geschwulstherde desselben Charakters.

Die cystische Erweichung von Geschwülsten ist insbesondere beim Gehirn keine seltene Erscheinung. Die Neigung zu Hämorrhagieen erklärt sich unschwer aus dem grossen Gefässreichtum dieser Geschwülste. Man wird auf Grund dieser und ähnlicher Erfahrungen (v. Bramann) stets bei derartigen Cysten, auch wenn sie makroskopisch fast glattwandig erscheinen, mit der Möglichkeit eines cystisch degenerirten Tumors rechnen müssen.

Adler (Berlin).

15) **A few cases of cerebral tumour.** State Hospitals bulletin, by Nelson Teeter. (State of New York. Vol. I. 1896. Nr. 1.)

Selten, wenn überhaupt, ist Geschwulst des Hirns Ursache des Irreseins. Wichtig aber ist die Differentialdiagnose zwischen Gehirntumor und gewissen Psychosen. So bereitet z. B. ein Tumor der Stirngegend oft grosse Schwierigkeiten, aber hier entsteht der Kopfschmerz allmählich, ist heftig, paroxysmal, während er im Irrsinn viel weniger schlimm und leicht intermittent ist und die Gegend des Vorderkopfs zeigt sich bei Percussion nicht empfindlich. Delirien, vielleicht auch Wahnideen, Sinnes-täuschungen können unter Umständen auch bei Gehirngeschwulst sein. Wenn bei einer Psychose heftiges, anfallsweises Kopfweh auftritt, ohne Reiz- oder paralytische Erscheinungen, so kann man einen Stirnlappentumor ins Auge fassen. Man muss weiter genau nach Neuritis optica, nach Syphilis, Tuberculose oder Geschwülsten am Körper forschen. Auf alle Fälle wende man Jodkali zur Diagnose und eventuellen Heilung an. Eine Reihe von Krankengeschichten und eine Tafel mit zwei Photographen illustriren die Arbeit.

Näcke (Hubertusburg).

16) **Entfernung eines Hirntumors durch Trepanation,** von H. Sick. Vortrag, gehalten am 20. Oct. 1896 im ärztlichen Verein zu Hamburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 2.)

24jähr. Mädchen. Epileptische Anfälle mit Beginn in der linken Hand, später links Facialisparese, Schwäche des linken Arms, Schmerzpunkt über dem rechten Seitenwandbein, Zuckungen in den Fingern der linken Hand, verschwommenes Sehen.

Stauungspapille mit Abnahme der Sehschärfe. Diagnose: Tumor in der Gegend des unteren Endes der rechten Centralwindungen. Trepanation daselbst, Exstirpation eines walnussgrossen Tumor (Solitärtuberkel!). Zunächst stärkere Parese des linken Facialis und linken Arms, links spastisch-paretischer Gang. Nach 4 Monaten Cessiren der epileptischen Anfälle, nach 7 Monaten normaler Augenhintergrund, keine Kopfschmerzen, Andeutung von linker Facialisparese, geringe spastische Parese der linken Hand; Gang leicht gestört, aber ausdauernd. R. Pfeiffer (Cassel).

- 17) Report of a case of tumour of the thalamus; with remarks on the mental symptoms, by Walter Channing, M. D. (Journal of nervous and mental disease. Bd. XXII. 1896. S. 530.)

Fall von mächtigem Tumor des rechten Thalamus (schnell wachsendes und stark vascularisiertes Gliom) bei einer 41jährigen Lehrerin ohne hereditäre oder spezifische Antecedentien. Leider hatte die symptomatologische Beobachtung nicht genauer vorgenommen werden können. Das wesentliche Interesse an diesem Fall liegt darin, dass die motorischen und sensiblen Störungen (linksseitige Parese und Ophthalmoplegie) fast vollständig verdeckt wurden durch die psychischen Symptome. Während der letzten 4—5 Wochen vor ihrem Tode, in denen Pat. überhaupt unter ärztlicher Beobachtung stand, war die Diagnose lediglich auf eine acute Verwirrtheit mit heiterer Exaltation und leichten Grössen- und Verfolgungswahnvorstellungen zu stellen. Auffallend war auch die Form der Psychose, da sonst bei Tumoren gewöhnlich eine hypochondrische Depression, Stupor u. s. w. beobachtet wird.

Sommer (Allenberg).

- 18) Tuberculous tumour of Opticus thalamus. by Bury. (Brit. med. Journ. 1896. Nov. 28. S. 1573.)

Verf. zeigte Präparate (pathologische Gesellschaft in Manchester) eines tuberculösen Tumor im Thalamus opticus. — Im Leben hatte der 44jähr. Pat. begonnen an Taumeligkeit zu leiden. Dann folgte linksseitige Hemiparese, Kopfweh, Uebelkeit, Erblindung. Neuritis optica, Nystagmus, jedoch weder Hemianopsie, noch Anästhesie. Man dachte an einen subcorticalen Tumor, führte Trepanation, natürlich ohne Erfolg, aus. — 2 Monate nach der Operation trat der Tod ein; nach einer Dauer der Krankheit von 8 Monaten. L. Lehmann I (Oeynhausen).

- 19) Un cas de lésion de la bandelette optique et du pédoncule cérébral, par Dr. Mahaim. (Journal de Neurologie et d'Hypnologie. 1896. 5. Mai.)

Ein erblich belastetes Individuum von 21 Jahren merkte 3 Jahre, bevor es in ärztliche Behandlung kam, dass ihm das Lesen allmählich schwerer wurde und er schliesslich auf der rechten Hälfte beider Augen nichts mehr unterscheiden konnte. Kurze Zeit darauf wurde er von einem Hunde in den rechten Daumen gebissen und kam in Behandlung von Pasteur. Ein Jahr später bemerkte er, dass er nur mit Mühe die Finger der rechten Hand bewegen konnte und dass das rechte Bein schwer wurde. Niemals Erscheinungen von Seiten der Sensibilität oder Krämpfe. Eines Tages, im Januar 1896, bekommt er plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen hauptsächlich in Stirn- und Hinterkopf; dabei Erbrechen, am anderen Tage Sopor; drei Wochen lang Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung, darnach vorübergehend Doppeltsehen. Niemals Bewusstlosigkeit und Krämpfe, dagegen blieben der rechte Arm und das rechte Bein contracturirt und schwer beweglich. Am Tage der Aufnahme wurde constatirt rechtsseitige Hemianopsie, rechtsseitige Hemiparese mit Contracturen; die Reflexe auf der paretischen Seite sind gesteigert, jedoch keinerlei

Sensibilitätsstörung nach irgend welcher Richtung; hysterische Stigmata ebenfalls nicht vorhanden. Nachdem Verf. jede functionelle Erkrankung und in ausführlicher Erörterung auch den corticalen Sitz und den in der inneren Kapsel oder des Pedunculus in der Nähe der primären optischen Centren, wie Pulvinar, Corpus geniculi externum, vordere Vierhügel ausgeschlossen, kommt er zu dem Resultat, dass es sich um eine Läsion des Bandelette und des Pedunculus cerebri links handelt wegen der hemiopischen Pupillenreaction und jeglichen Mangels von Sensibilitätsstörungen. — Bezüglich der Natur der Läsion glaubt M., dass es sich wegen Fehlens einer Stauungspapille nur um einen kleinen Tumor handeln kann und zwar um einen Tuberkel. Diese Annahme stützt er darauf, dass in der Familie des Pat. wiederholt tuberculöse Erkrankungen vorgekommen sind, obwohl bei ihm selbst jeder Nachweis einer Tuberculose misslungen ist. — Die Prognose hält er angesichts des langsamen Verlaufs für nicht durchaus ungünstig, glaubt sogar, es könne, wenn eine Verkäsung des Tuberkels eintrete, sich in Folge der Volumverringerng und Nachlass des Druckes eine Besserung einstellen.

Bermann (Frankfurt a./M.).

20) Ueber die centrale Hörbahn und über ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns, speciell der Vierhügelgegend und der Haube, von Dr. F. Liebenmann, Prof. a. d. Univ. Basel. (Zeitschr. für Ohrenheilkunde. 1896. Wiesbaden.)

Den Anfang der Arbeit bildet eine topographisch-anatomische Beschreibung des Mittelhirns, in welcher der Verlauf der centralen Acusticusbahn besondere Berücksichtigung findet. Des weiteren giebt der Verf. eine wertvolle Zusammenstellung von 58 aus der Litteratur gesammelten Fällen von Tumoren der Vierhügelgegend in Form von Tabellen, in denen die Art der Neubildung, ihre Ausdehnung, die consecutiven anatomischen Erscheinungen am Gehirn und die wichtigsten neurologischen Symptome verzeichnet werden, welche intra vitam bestanden. Aus dieser Zahl werden 11 Fälle in ihrem klinischen Verlauf und anatomischen Befunde genauer präcisirt, in denen der Tumor mit Sicherheit Schwerhörigkeit bezw. Ertaubung bedingt hatte. Das anatomische Hauptergebniss der Arbeit wird in folgenden Sätzen zusammengefasst: Allen Fällen von Mittelhirntaubheit gemeinsam ist das Vorhandensein von Compression oder eigentlicher Zerstörung der Haube (lateralen Schleife) bezw. der Capsula interna. Bei allen Fällen, in denen die Vierhügelplatte allein von der Neubildung zerstört war, fand sich das Gehör intact.

Die Diagnose der Haubentaubheit wird vom Verf. aus den begleitenden Erscheinungen abgeleitet, und zwar kommen in Betracht: 1. Herabsetzung des Sehvermögens, welche in allen 11 Fällen beobachtet wurde; 2. Innervationsstörungen der inneren und äusseren Muskeln des Augapfels; 3. Ataxie, unsicherer Gang, der nur in einem Drittel der Fälle fehlte; 4. Tremor, tonische und klonische Spasmen ohne Bewusstseinsstörung, die sich in etwa der Hälfte der Fälle fanden; und 5. Facialislähmung, die ebenso häufig beobachtet wurde. Lähmungen und Anästhesieen sollen das Krankheitsbild der Haubentaubheit nur selten compliciren.

Max Bielschowsky (Berlin).

21) Ueber die Lage und die Dimensionen des Chiasma opticum und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hypophysistumoren, von H. Zander. Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.)

Die Dimensionen der Fossa hypophysæ variiren, es giebt grosse und kleine Gruben. Länge 7,25—10,5 (10,3 mm) mm, Breite 11—22 (14,4 mm) mm, Tiefe 4—11 (10,3 mm) mm. Hypophysisdurchmesser: sagittaler 6—10,5 (8 mm) mm, trans-

versaler 10—14,5 (11,9 mm) mm, verticaler 5—9,75 (6,55 mm) mm. Entsprechend ihrer Lage wird eine beginnende Hypophysishyperplasie sich durch Vorwölbung des Diaphragma sellae und relative Zunahme des verticalen Durchmessers verraten, stärkere Vergrößerung der Hypophysis durch Beteiligung der optischen Bahnen (bitemporale Hemioapie, allmählich sich entwickelnde doppelseitige Blindheit). Die Annahme und Lehre, dass das Chiasma auf dem Sulcus chiasmatis des Keilbeins, also vor der Hypophysis liegt, ist falsch! Zunächst ist der sogenannte Sulcus chiasmatis inconstant, häufig diese Stelle eben, ja vorgewölbt. Das Chiasma ist mit seinem vorderen Rande vom Limbus sphenoidalis in medio 10,34 (4,75—17) mm entfernt. Verf. fand den intracranialen Sehnervenabschnitt in medio 13 (6—21) mm lang, den sagittalen Chiasmadurchmesser 8,04 (4—13) mm, den Abstand des Limbus sphenoidalis vom Tuberculum sellae aus 6,59 (3,75 bis 10,5) mm, d. h. das Chiasma würde auf dem Sulcus chiasmatis nicht Platz finden. Der hintere Chiasmarand überragt meist die obere Kante des Dorsum. sellae nach hinten und liegt nur selten vor derselben. Die Hypophysis kann also nicht hinter dem Chiasma liegen, liegt vielmehr häufig vollkommen vor dem selben. Untere Chiasma- und obere Keilbeinfläche berühren sich nicht, das Chiasma und die Sehnerven steigen vom Foramen opticum nach hinten auf, das Keilbein ist vom Limbus aus nach hinten abwärts geneigt. Zwischen Sehnerven und Chiasma einerseits, Knochen und Diaphragma sellae andererseits liegt die 1—2,5 mm tiefe Cisterna chiasmatis (Subarachnoidealraum). Der transversale Chiasmadurchmesser beträgt i. m. 12,29 (9,75—19,75) mm, die Dicke des Chiasma am vorderen Rande i. m. 3,50 (2—4,5) mm, am hinteren i. m. 1,25 (0,25—3) mm. Das Chiasma ist in 60⁰/₁₀₀ der Fälle nach links oder rechts deutlich verlagert, die intracranialen Sehnerventheile entsprechend ungleich lang.

Hypophysistumoren werden sich meist vor dem Chiasma, zwischen den Sehnerven in die Cisterna chiasmatis hinein vorwölben; bei weit nach vorne gelegenen Chiasma wird die untere Chiasmafläche frühzeitig gedrückt werden. In verticaler Richtung muss die Hypophysivergrößerung mindestens 0,5 cm betragen, bevor ein Druck auf die optischen Bahnen stattfindet. Rein bitemporale Hemioapie spricht dafür, dass die Geschwulst vor dem oberen Chiasmarande liegt und auf die medialen Sehnervenränder drückt, in denen die gekreuzten Bündel verlaufen. Da im Chiasma die gekreuzten und ungekreuzten Bündel durcheinander gemischt sein sollen (Henschen), würde Druck auf das Chiasma wahrscheinlich auch Beeinträchtigung der nasalen Gesichtsfelder, nicht nur rein bitemporale Hemioapie schaffen. Einseitige Erblindung durch Hypophysistumor (Wills) kann nur durch Zerstörung des einen Sehnerven bedingt sein (einseitiges Wachsthum der Geschwulst, starke seitliche Verlagerung des Chiasma und der Sehnerven).

In der Discussion findet H. Lichtheim die Befunde Zander's mit den klinischen Symptomen bei den acromegalischen Hypophysistumoren im Einklang: bitemporale Hemioapie kann nur bei directer Chiasmacompression entstehen.

Auf eine Bemerkung des R. v. Olfers giebt E. Zander an, dass bei asymmetrischer Verlagerung eine bestimmte Seite nicht auffällig bevorzugt sei.

R. Pfeiffer (Cassel).

22) Tumour of the aqueduct of sylvius, by Joseph Collins. (American Journal of the medical Sciences. 1895. Octobre.)

18jähr. Patient aus gesunder Familie, der selbst gesund und körperlich und geistig von normaler Enwicklung war, datirt den Beginn seiner Krankheit auf zwei Jahre vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus. Die ersten Symptome waren eine gewisse Trägheit und Schläfrigkeit, er verlor das Interesse an seiner Beschäftigung, konnte dieselbe nur mit Mühe fortsetzen. Dann traten Anfälle von Schwindel und

Kopfschmerzen, gelegentlich leichte Benommenheit auf, aber niemals Zustände von Bewusstlosigkeit, auch kein Erbrechen. Vier Monate vor der Aufnahme musste er die Arbeit niederlegen, da Schwindel und Kopfschmerzen sich steigerten, Gefühl von Schwäche auftrat und eine bemerkenswerte Unsicherheit beim Gehen und Stehen ihm die Ausübung seines Berufes unmöglich machte. Allmählich zunehmende Incontinentia urinae. Bei der Aufnahme macht Pat. den Eindruck eines stumpfen, interesselosen Menschen, seine Denkfähigkeit erweist sich bei der Unterhaltung indess weniger herabgesetzt, als verlangsamt, er ermüdet leicht bei längerer geistiger Anstrengung. Beim Gehen starkes Schwanken, das sich bis zum Straucheln steigert; indess vermag Pat. Hinfallen zu vermeiden. Der Gang gleicht dem eines Trunkenen. Keine deutliche Neigung nach einer bestimmten Seite zu fallen. Herdsymptome irgendwelcher Art fehlen; die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte eine wenig ausgesprochene Schwellung der Papillen; Sehschärfe normal. Vasomotorische Störungen in Händen und Füßen; dieselben sind stets kalt und cyanotisch, die Körpertemperatur stets subnormal. Völlige Incontinentia vesicalis. In den nächsten Wochen zunehmender Stupor, aus dem Pat. immer schwerer und schwerer zu erwecken ist. 3 $\frac{1}{2}$ Wochen nach der Aufnahme wird Pat. todt im Bett gefunden.

Die Section ergab sehr grosse Schädelmaasse bei auffallender Dünne der Knochen-schale, das Gehirn, nicht besonders hyperämisch, giebt dem palpierenden Finger das Gefühl der Fluctuation; aus dem dritten Ventrikel entleert sich eine grosse Menge heller Flüssigkeit, nach deren Abfliessen die Hemisphären gleichsam einsinken. Seiten-ventricel sehr erweitert. Der Aqueductus Sylvii ist mit einer Geschwulstmasse erfüllt, die nach vorn bis zur hinteren Commissur reicht, nach hinten bis zum vorderen Ende des 4. Ventrikels. Die Wände des 3. Ventrikels sind fast völlig zerstört, so dass er mit den Seitenventrikeln fast eine Höhe bildet. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als ein Sarcom. Der 4. Ventrikel selbst erwies sich völlig frei.

Martin Bloch (Berlin).

23) Ein Fall von Ponstumor, von Dr. Hofmann. (Virch. Arch. Bd. CXXXXVI.)

Wallnussgrosses, zum Theil cystös entartetes Gliom bei einem 11jähr. Knaben, das, in der rechten Ponshälfte sitzend, die Hirnsubstanz hier fast völlig zerstört hatte, während die benachbarten Gebiete durch die Geschwulst stark comprimirt bzw. verdrängt waren. Die ersten Krankheitssymptome, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, waren angeblich nach einem heftigen Schlag aufgetreten, den der Knabe von seinem Lehrer auf die rechte Schläfengegend erhalten hatte. Hierzu gesellten sich weiterhin fortschreitende Lähmung der rechten Facialis, Abducens, Trochlearis, Oculomotorius und der sensiblen Augenäste des rechten Trigeminus, ferner des linken Oculomotoriusastes für den Rect. internus, des linken Abducens (nur vorübergehend), sowie Hyperästhesie im Gebiete der Hautäste des rechten Trigeminus und Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Körperhälfte (Druck der Geschwulst auf die rechte Schleifenbahn). Daneben bestand Anästhesie, schwankender Gang und vollständige rechtsseitige Taubheit. Schliesslich traten epileptiforme Zustände ein. Extremitätenlähmung, sowie Stauungspapille wurden nicht constatirt, indess war die klinische Beobachtung leider lückenhaft. — In einer eingehenden Epikrise erklärt Verf. die Genese der einzelnen Symptome auf Grund des Sitzes und der Ausbreitung der Geschwulst.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

24) Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes, von Dr. E. Bischoff. (Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XV.)

1. Fall: Beginn mit neuralgischen Schmerzen im linken Bein, wozu sich nach Jahren Schwindel, linksseitige Extremitätenparese und einige Ohnmachtsanfälle ge-

sellen; später trat linksseitige Facialislähmung und Schwäche und Ungeschicklichkeit der rechtseitigen Extremitäten auf. Zwei Jahre nachher Kopfschmerz, totale Lähmung des linken Facialis (nur die Lidspalte konnte etwas verkleinert werden), des linken Abducens, Parese des rechten Rectus internus beim Blick nach links, Parese des rechten Rectus externus (der linke Rectus internus functionierte beim Blick nach rechts gut), Nystagmus, Lähmung und Atrophie des linken Masseter, Hypästhesie im Gesichte links, Taubheit links, Parese des linken Hypoglossus, fast vollständige Lähmung der rechten Extremitäten, Hypästhesie der rechten Hand, geringe Ataxie des linken Armes. Bei der Obduction fand sich ein Gliom hauptsächlich links im Pons und in der Medulla oblongata, sowie im linken mittleren Kleinhirnstiel. Ausserdem deckte die Obduction den Bestand einer Syringomyelie des Halsmarkes auf; die Höhle lag im Bereiche des Hinterhornes und der grauen Commissur und maass bis 1 cm im Durchmesser. Aus der ausführlich mitgetheilten mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, dass im Hirnstamm links die Pyramidenbahn, der mittlere Kleinhirnstiel, die Schleife, die Oliven, die Wurzelfasern des V. bis XII. Hirnnerven schwer erkrankt waren, ebenso die Kerne des V., VII. und VIII. Das hintere Längsbündel ist proximal vom Abducenskern ebenfalls erkrankt.

2. Fall: Beginn mit Abducensparese rechts, wozu sich rasch Facialisparese und Taubheit derselben Aeste gesellten. Nach wenigen Monaten Parese der Recti externi und interni beider Augen, Facialislähmung rechts, Parese und Ataxie der linken Extremitäten, Hypästhesie im Gesicht und Körper links, Schwerhörigkeit links. Anatomisch bestand Erkrankung beider Hälften der Med. obl. und der rechten Hälfte der Brücke und des rechten Vierhügels, wodurch beide Pyramidenbahnen, beide mediale Schleifen, der rechte mittlere und obere Kleinhirnstiel, die rechte laterale Schleife, beide Trapezkörper, die Wurzelfasern beider N. abducent., des rechten Acusticus, Facialis und Trigeninus, beide hintere Längsbündel proximal von den Abducenskernen schwer geschädigt waren. Der Abducenskern und Trigeninskern links ziemlich normal. Die Geschwulst war von sarkomatöser Beschaffenheit.

Der Autor hebt hervor, dass in beiden Fällen keine Fernsymptome bestanden haben und dass auch einige partiell erkrankte Kerne und Faserbündel ungestört functionirten und erwähnt, dass er mit der Carmin- und Palfärbung fast nirgends secundäre Degeneration nachweisen konnte.

Die in beiden Fällen bestehenden Störungen der conjugirten Augenbewegungen bei Intactheit der Oculomotoriusregion werden aus der Erkrankung der Abducenskerne und der hinteren Längsbündel proximal davon erklärt. Weiter ergibt sich aus beiden Fällen, dass die Erkrankung der Abducenswurzeln und der hinteren Längsbündel proximal vom Abducenskern, auch wenn letzterer nicht zerstört ist, zu Lähmung der conjugirten Augenbewegungen führen. Die Sensibilitätsstörung im Gesicht und den Extremitäten links im 2. Falle ist durch die Zerstörung der centralen sensiblen Bahnen in der rechten Brückenhälfte zu erklären. Dafür spricht die Intactheit des Geschmackes und das Erhaltensein des Trigeninskernes links.

Der erste Fall ist dadurch interessant, dass durch die Obduction der Bestand einer Syringomyelie im Halsmark nachgewiesen wurde, welche nahezu symptomlos verlaufen war, während alle anderen bisher bekannten Fälle von gemeinsamem Auftreten eines Glioms im Hirnstamm und von Syringomyelie vorwiegend Symptome der spinalen Erkrankung zeigten. Der Kranke (1. Fall) hatte in der Jugend an „Ohnmachten“ gelitten und fiel einmal vom Stellwagen. Es muss daher zweifelhaft bleiben, ob die Erkrankung auf angeborene Ursachen oder auf das Trauma zurückgeführt werden soll.

Redlich (Wien).

25) **Upon diagnosis of tumour of the cerebellum, by Augusto Murri.** (Lancet. 1897. Jan. 30.)

Verf. bespricht im Anschluss an einen ausführlich mitgetheilten Fall die Diagnose auf Kleinhirntumor. Neben den allgemeinen Symptomen und multiplen Paresen lag eine fast choreatische Bewegungsstörung, überstürztes, stammelndes Sprechen, Anästhesie im Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes links (bei Hyperalgesie) und der Menière'sche Symptomencomplex vor. Dazu kam eine erhebliche Muskelatrophie im linken Arm ohne Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Entsprechend der Diagnose wurde über der linken Kleinhirnhemisphäre trepanirt und ein Fibrosarcom gefunden. Obwohl die Entfernung nur unvollständig gelang, besserte sich der Zustand etwas. Die atrophische Lähmung des linken Arms führt Verf. auf eine Compression der rechten Pyramide zurück. Die Verschonung der linken Pyramide bleibt bei dieser Erklärung freilich ziemlich räthselhaft. Verf. sucht sich mit der Annahme zu helfen, dass Erkrankungen der rechten Pyramidenbahn des Gehirns namentlich bei jugendlichen Individuen leichter zu Atrophie führen als solche der linken.

Th. Ziehen.

26) **Tumour of the cerebellum, by Dr. Fr. Peterson.** (Journal of nervous and mental disease. Bd. XXI. S. 398.)

Ein 12jähr. Knabe erkrankte angeblich nach einem Influenzafalle mit meningitischen Symptomen an periodischem Stirnkopfschmerz. Bald gesellten sich Erbrechen, doppelseitige Neuritis optica, atactischer Gang, und was besonders bemerkenswerth ist, fast constante choreatische Bewegungen in den Muskeln des Gesichts, des Mundes, des Halses und aller vier Extremitäten hinzu. Das Kniephänomen war geschwunden. Lähmungen und Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Pat. starb an den Folgen einer Schädelfractur, die er beim Hinstürzen während eines Schwindelanfalls (?) erlitten hatte. Die Section ergab ein grosses Gliom im Mittellappen des Kleinhirns, namentlich im Wurm.

Sommer (Allenberg).

27) **Ein Fall von Kleinhirnerkrankung mit Obductionsbefund, von Dr. Julius Donath.** (Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 29 u. 30.)

Ein 19 Jahre alter Schmiedelehrling erkrankt nach einer mächtigen Ohrfeige, die er vor zwei Jahren vom Gesellen erhielt; er wurde schwindlich und stürzte bewusstlos zusammen. Bis vor zwei Monaten jeden zweiten Tag Erbrechen; jeden Tag 8—9 Schwindelanfälle, Tagsüber anhaltenden Kopfschmerz über den ganzen Scheitel. Die Untersuchung zeigt: Breitbeinigen, unsicheren Gang; stärkeres Schwanken bei Augenschluss und raschem Umdrehen; prompte Kniephänomene; fibrilläres Zittern der Finger; Zittern der Hände, besonders beim Ausstrecken, ohne merkliche Ataxie; grobe Kraft gut erhalten; mittelweite, prompt reagirende Pupillen; normalen Augenhintergrund; Sehschärfe = $\frac{5}{7}$; leichte Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiss; Gehör beiderseits herabgesetzt (Patient litt in der Kindheit an Ohrenfluss); übrige Sinnesqualitäten und Sensibilität intact. Seit der Erkrankung Abnahme des Gedächtnisses, schweres Auffassungsvermögen, schleppende, etwas scandirende Sprache. Unbehagliches Kitzelgefühl im Kopf, besonders in der Stirngegend. — Nach kurzer Besserung rasche Progression: diffuser Kopfschmerz mit Schwindel, der beim Stehen und Gehen zunahm; Brechreiz; die Sprache wird schwerfälliger; die Patellarreflexe steigern sich; entschiedene Ataxie der oberen Extremitäten, schwankender Gang, bedeutende Zunahme des Schwankens durch Augenschluss bei geschlossenen Füßen, der Kopf wackelt ein wenig; stark scandirende Sprache; horizontaler Nystagmus. Weiterhin stellt sich Doppeltsehen ein und beiderseitige Papillitis mit Blutungen.

Unter Steigerung der Erscheinungen, namentlich des Schwindels und Kopf-

schmerzes, bei zunehmender Verblödung Exitus nach 6 $\frac{1}{2}$ monatlichem Krankenlager. Die Obduction ergab ein den Wurm des Kleinhirns einnehmendes, in beide Kleinhirnhemisphären bis zum Nucleus sich erstreckendes Medullarsarcom, chronischen Hydrocephalus internus, Compression des Grosshirns und der Corp. quadrigemina; Atrophie der Nn. optici, oculomotorii, trochleares.

Die Erscheinungen sind zum Theil bedingt durch die Druckerhöhung im Schädelraum von Seite des Tumors (Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis opt.), zum Theil durch den chronischen Hydrocephalus (Atrophie der Gehirnnerven, Augenmuskellähmungen, Abplattung der Grosshirnwindungen, geistiger Verfall), zum Theile durch die Kleinhirnerkrankung und Compression der Medulla und des Gehirnstammes (cerebellare Ataxie, Schwindel, Nystagmus, Sprachstörung). Für die Localisation im Kleinhirn ist besonders wichtig die Betheiligung der Nachbargebilde: Pons, Medulla obl. und Hirnbasis, sowie die Heftigkeit des Schwindels und Erbrechens. Dies gilt aber nur für rasch zunehmende raumbeschränkende Processe, wo mit der Zerstörung die functionelle Compensation nicht Schritt halten kann. Während bei mehr stationären Processen ein weitgehendes Vicariiren für zu Grunde gegangene nervöse Elemente möglich ist. Ausserdem können alle diese Erscheinungen auch durch Geschwülste der Corp. quadrig. hervorgerufen werden.

J. Sorgo (Wien).

29) Removal of cerebellar tumour; no return of symptoms for two and a half years, by Parkin. (Brit. med. Journ. 1896. Dec. 19. S. 1776.)

Verf. berichtet über eine Trepanation am Kleinhirn bei einem 4jährigen Kinde mit heilendem Erfolge. Das Kind konnte nur mühsam gehen, nicht sprechen, war ohne Lebenslust, hatte heftigen Kopfschmerz. Es hatte Ataxie, Neigung nach hinten zu fallen. Kniereflexe erhöht. Temperatur subnormal, Puls unregelmässig, nicht seltener, als normal, Neuritis optica; später traten Convulsionen ein.

Bei der Operation wurden Stücke von beiden Lobi laterales und der hintere Theil des mittleren Lobus weggenommen. Diese hatten eine von der Nachbarschaft sich unterscheidende Farbe. Der Tumor war ein Gliom. Am Ende von 3 Monaten konnte das Kind normal gehen und sprechen, Neuritis opt. verschwand. Seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren, trotz Keuchhusten und Masern, welche durchgemacht wurden, keine Rückkehr der Symptome.

L. Lehmann 1 (Oeynhausen).

29) Kleinhirntumor (Operationsversuch), von H. Jaffé. Aus der wissenschaftl. Vereinigung Posener Aerzte im Juni 1896. (Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Nr. 5.)

Eine 52jähr. Frau war seit ca. 2 Jahren mit doppelseitiger Stauungspapille, Kopfschmerz, Erbrechen und allgemeiner Schwäche erkrankt. Dazu trat Gleichgewichtsstörung, die allmählich stärker wurde und sich dadurch auszeichnete, dass Pat. aufgefordert, vorwärts zu gehen, beständig in nach links sich bewegenden Kreisen (Spirale) sich bewegte und zwar stets in demselben Sinne, vorausgesetzt, dass eine Störung durch Anrufen oder dergleichen ausgeschlossen war. Ferner bestanden in ihrer Intensität wechselnde flüchtige Paresen, gelegentlich auch Reizerscheinungen der rechtsseitigen V., VI., XII. (IX.?) Gehirnnerven; alte Otitis media purulenta duplex ohne Caries, leichtes Fieber.

Diagnose: Unilateral (rechts) entwickelter Cerebellartumor ohne Betheiligung der mittleren Kleinhirnpartien, des Pons und der Medulla oblongata; wahrscheinliches Ergriffensein der mittleren Kleinhirnschenkel oder wenigstens Druck auf dieselben. — Nach Erschöpfung aller sonstigen Mittel (Jodkali, Lumbalpunktion) Trepanation in der rechten Hinterhauptgrube. Nach Incision der prallgespannten Dura enorm rasche Entleerung der mit Blut gemengten intrameningealen Flüssigkeit, schwerer Collaps, Beendigung der Operation, 12 Stunden später Exitus.

Sectionsergebniss: Polypenähnlicher Tumor, ausgehend von der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre (etwa dem Flocculus entsprechend), mit leichter Abplattung der mittleren Kleinhirnschenkel rechterseits, geringer Zerrung der rechten Hirnnerven vom VI.—VIII. Ob Druck auf den rechten Unterwurm stattgehabt, ist fraglich. Linke Kleinhirnhälfte ganz intact, ebenso Occipitallappen.

Nach Verf. starb die Patientin an der mangelhaften Technik, nicht an der Unmöglichkeit der Entfernung der Geschwulst. Grosse Vorsicht bei der Eröffnung der Gehirnhäute und ganz allmähliche Entleerung der intrameningealen Flüssigkeit sind bei Operationen am Kleinhirn unbedingt nöthig. — Der Tumor erwies sich mikroskopisch als Fibrosarcom.

R. Pfeiffer (Cassel).

30) Eine aussergewöhnliche Form von Bewegungstörung mit myotonischer Reaction, von Dr. Conrad Stein. (Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 6—8.)

Dieselbe betraf einen 20 Jahre alten Tischler und hatte sich bei ihm entwickelt, als er anfang, die Schule zu besuchen. Sie zeigte sich in einer lähmungsartigen Schwäche, von welcher die willkürliche Muskulatur einschliesslich der Zungen- und Kaumuskeln, bei Beginn jeder intendirten Bewegung befallen wurde, die sich in den betreffenden Muskeln erst nach wiederholten Bewegungsexercitien verlor und einer zunehmenden Erstarkung und Leistungsfähigkeit der Muskeln Platz machte. Die gesammte Muskulatur zeigte äusserst kräftige Entwicklung. Muskelrigidität an den Beinen wurde nur beobachtet, wenn Pat. auf plötzlichen, unerwarteten Zuruf hin zur Laufbewegung sich anschickte oder bei den ersten Laufversuchen an ein Hinderniss stiess und stolperte. Die motorischen Nerven zeigten normale mechanische, faradische und galvanische Erregbarkeit, die Muskeln mit Ausnahme der nicht auslösbaren rhythmischen, wellenförmigen Contractionen bei stabiler Stromeinwirkung alle Erscheinungen der Erb'schen myotonischen Reaction.

Andere Krankheits Symptome fanden sich nicht, insbesondere keine hysterischen Stigmata.

Mit Pseudohypertrophie und Myasthenia gravis pseudoparalytica ist das geschilderte Symptomenbild nicht zu verwechseln. Ebenso ist die Unterscheidung von der Paramyoclonia congenita keine schwere. Hier geht der Stunden und Tage lang andauernden lähmungsartigen Schwäche eine kurzdauernde Rigidität voraus, die Muskulatur zeigt auf normale und elektrische Reize normale Reaction und verfällt in Steifigkeit unter dem Einfluss der Kälte.

Etwas breiteren Raum widmet Verf. der Differentialdiagnose zwischen obigem Symptomenbilde und der Thomsen'schen Krankheit. Trotz vielfacher Unterschiede der beiden Krankheitsbilder (Muskelsteifigkeit und starre Contraction im Beginne der intendirten Bewegung, langsames Schwinden der Rigidität bei Bewegungsversuchen bei der Thomsen'schen Krankheit; die anfängliche Schwäche und Weichheit der Muskulatur, das zunehmende Leistungsvermögen, die Fähigkeit, den in Thätigkeit begriffenen Muskel sofort entschlaffen zu lassen bei obigem Pat.) bieten doch die Steifigkeit der Muskulatur bei plötzlichen, forcirten Bewegungen und die myotonische Reaction bei den Symptomencomplexen gemeinsame Züge und legt sich daher Verf. die Frage vor, ob es sich bei seinem Pat. um eine einheitliche Krankheitsform oder eine Verbindung einer anderen Symptomenreihe mit einer leichten Form Thomsen'scher Krankheit handle. In letzter Zeit veröffentlichte Beobachtungen von myotonischer Reaction bei anderen Affectionen als der Thomsen'schen Krankheit (Talma, Frank-Hochwart, Hoffmann) lassen es Verf. als gerechtfertigt erscheinen, letztere Affection im vorliegenden Falle auszuschliessen, als dessen Ursache er eine abnorme Innervation der Muskulatur zur Erklärung heranzieht.

⌘ Sörgo (Wien).

31) *Les incontinençes d'urine de l'enfance*, par Rochet et Jourdanet. (Gazette des hôpitaux. 1897. Nr. 3.)

Nach flüchtiger Erwähnung der verschiedenen Formen symptomatischer Incontinenz besprechen Verff. die eigentliche Enuresis. Bei derselben spielt immer neuropathische Veranlagung mit. Verff. unterscheiden verschiedene Formen. In einer Reihe von Fällen sind die Detrusorfasern gegen Dehnung sehr empfindlich, so dass es sich eigentlich um Pollakiurie handelt; bei Tag kommen trotz imperiosen Harndranges die Kinder noch zu recht, bei Nacht tritt eben leicht Enuresis ein. Zu dieser Pollakiurie kann auch Steigerung der Sensibilität der hintersten Urethralschleimhaut führen. Schliesslich giebt es eine psychisch bedingte Pollakiurie bei Kindern, in deren Gedankenkreis die Urinorgane eine Rolle spielen; hier besteht gewöhnlich nur bei Tag Pollakiurie, doch kommt es mitunter auch zur nächtlichen Enuresis durch Träume die sich in dieser Richtung bewegen oder durch äussere, z. B. Schalleindrücke, die beim Erwachen oder im Halbschlaf Urinentleerung erregen. Dass Enuresis bei Anästhesie der Urethra vorkommen könne, leugnen die Verff. Dagegen handelt es sich in manchen Fällen um Sphincterschwäche. Eine besondere Form bilden die Retentionisten, bei denen die Blase stets voll ist und überläuft. Die Retention erfolgt durch Spasmus der Urethra auf neuropathischer Basis. Hier ist bei Tag und Nacht Abträufelung vorhanden, mitunter (bei incompleter Retention) unterbrochen durch wirkliche, wenn auch nicht völlig entleerende, willkürliche Urinentleerung. Durch Sondenuntersuchung lässt sich der Urethralspasmus nachweisen.

Die Behandlung der Enuresis muss in erster Linie eine allgemeine, gegen die neuropathische Veranlagung gerichtete sein. Bei grosser Empfindlichkeit der Blasenmuskulatur gegen Dehnung ist die Belladonnakur nach Trousseau von Erfolg, in zweiter Linie stehen Brom, Chloral, Opium. Bei Hypersensibilität der Urethroschleimhaut wirken diese mehr antispasmodischen als anästhesirenden Mittel weniger; hier sind tiefe Cocainjectionen am Platze, eventuell regelmässiger Sondengebrauch. Sollte einmal Anästhesie der Urethra zu Grunde liegen, so wäre Cauterisation derselben vorzunehmen. Sphincterschwäche möge mit Strychnin (Trousseau) und elektrisch (Juyon) behandelt werden. Zur Bekämpfung des psychischen Factors und der in dieser Richtung sich bewegenden Träume ist psychische bzw. suggestive Beeinflussung nöthig; öfteres Erwecken der Kinder behufs Urinentleerung ist dabei zweckmässig. In der Pubertät heilen diese psychischen Formen und werden ersetzt durch sexuelle Neurasthenie. Bei der Retention durch Spasmus ist natürlich Sondenkur am Platze. Verff. beobachtete einen Fall, wo der Spasmus so stark war, dass tiefer Blasenschnitt gemacht und von der Blase aus mit Hegar'schen Stiften Dehnung der Urethra vorgenommen werden musste. Ob in den Fällen mit Retention mitunter Detrusorparese zu Grunde liegt, ist sehr fraglich; dann müsste die Blase regelmässig entleert und elektrisirt werden; eventuell wären leicht reizende Einspritzungen vorzunehmen, um Blasencontractionen anzuregen.

R. Hatschek (Wien).

32) *A contribution to the pathology of paralysis agitans*, by James R. Hunt, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1896. Bd. XXI. S. 184.)

Bei einer 73jähr. Frau, die seit 7 Jahren an ausgebildeter Paralysis agitans gelitten hatte, fanden sich im Rückenmark lediglich eine sehr starke Pigmentirung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, eine Verdickung und Sclerosirung der Blutgefässwandungen, namentlich in den Hintersträngen, und eine Wucherung des Neurogliegewebes. Alle diese Veränderungen, wie sie übrigens schon häufiger bei Paralysis agitans gefunden worden sind, werden auch im Rückenmark von Greisen beobachtet, die niemals an Paralysis agitans gelitten haben. Sie dürfen daher nicht als charakteristisch angesehen werden und ein specifischer Befund fehlt noch immer für jene Krankheit.

Sommer (Allenberg).

33) Du sulfate de duboisine dans le traitement de la paralysie agitante, par Prof. Xavier Francotte. (Journal de Neurologie et d'Hypnologie. 1896. Fév. 20. Bruxelles.)

Verf. hat Duboisin bei vier an Paralysis agitans Erkrankten nach der Empfehlung von Mendel angewendet und war von dem Resultat befriedigt. Duboisin besitzt einen wirklichen Einfluss gegen das Zittern; derselbe ist allerdings nur von kurzer Dauer, nach ca. 2—3 Tagen verschwindet er wieder; weniger beeinflusst wird die Muskelrigidität, garnicht die Schwäche und die Schmerzen.

Ueble Nebenwirkung wurden nicht beobachtet, nur ein Mal nach Tagesgabe von 4 mgrm.

Verf. verschreibt Duboisin in Form von Granulis $\frac{1}{2}$ mgrm enthaltend und lässt 3—6 im Laufe des Tages nehmen. Samuel (Stettin).

Psychiatrie.

34) Rapports de l'alcoolisme et de la folie, par Darin. (Paris 1896.)

Eine Studie über die Verbreitung des Alkoholismus namentlich in Frankreich und seine Beziehungen zu Psychosen. Die französische Anschauung, dass es eine alkoholische Paralyse gäbe, hat wohl darin seine Begründung, dass man jenseits der Vogesen Krankheitsbilder, die wir als alkoholische Demenz bezeichnen, zur Paralyse rechnet. — Prophylactisch empfiehlt Verf. Gründung von Caffeeschenken, Aufklärung der Kinder über die Schädlichkeit des Alkohols u. s. w. In therapeutischer Hinsicht stützt sich Verf. auf den bekannten Reisebericht von Sérieux und schliesst sich auch dessen Vorschläge de lege ferenda an. Irgend welche neuen Gesichtspuncte bringt die Arbeit nicht bei. Lewald.

35) Ueber Erinnerungstäuschungen bei Alkoholparalyse, von Rauschoff (Nieder-Schönhausen). (Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. LIII. S. 932.)

Verf. schildert eingehend einen Fall von Alkoholpolyneuritis, der dauernd in ausgeprägtester Weise das Symptom der Erinnerungstäuschung zeigte. Auch nachdem das anfängliche Stadium von Unruhe, ängstlicher Erregtheit deliriöser Verwirrtheit, hochgradiger Gedächtnisschwäche verschwunden war, und die Gedächtnisschwäche nachgelassen hatte, blieben die Erinnerungstäuschungen bestehen. Verf. bespricht die Entstehung dieses Symptoms, auf dessen forensische Bedeutung er hinweist. Für einzelne Fälle möge die Tiling'sche Erklärung möglich sein, dass die Kranken in Folge der Gedächtnislücken zeitlich aneinanderliegende Ereignisse miteinander associirten; für andere lag eine Verfälschung wirklicher Erlebnisse vor, oft war ein Verständniss der einzelnen Erinnerungstäuschung ganz unmöglich.

Aschaffenburg (Heidelberg).

36) The treatment of delirium tremens by chloride of ammonium, by Cottam. (Medecine. 1896. Nov.)

Auf der Basis eines Falles empfiehlt Verf. Salmiak innerlich bei Delirium tremens; 15 Minuten nach Einnahme einer Drachme verschwanden die Gesichtshallucinationen, 25 Minuten nachher schlief der Kranke. Lewald.

37) **Les manifestations nerveuses de l'alcoolisme**, par G. Millian. (Gazette des hôpitaux. 1896.)

Ueberblick über die durch die alkoholische Intoxication bewirkten Störungen im Bereich des Nervensystems. Den Beginn machen gewöhnlich die Sensibilitätsstörungen: stechende Schmerzen, namentlich in den Beinen (die oft zu hallucinations de la sensibilité führen), Schwindel, Kopfschmerz; besonders merkwürdig ist die nervöse Dyspnoë. Objectiv lässt sich bei Apsynthrinker Hyperästhesie, bei gewöhnlichen Alkoholisten Hyp- bzw. Analgesie feststellen. Diese Sensibilitätsstörungen können hysterischer Natur sein oder durch Intoxication auf dem Wege einer Neuritis zu Stande kommen. Die Störungen der Sensibilité spéciale (Amblyopie, Dyschromatopsie, Geschmacks- und Geruchsherabsetzung u. s. w.) sind fast ausschliesslich hysterischer Art, wiewohl dabei schon neuritische Atrophie der Sehnerven constatirt wurde.

Unter den motorischen Erscheinungen treten zuerst Tremor und schmerzhaftes Muskelkrämpfe (Wadenkrämpfe) auf. Epileptische Anfälle kommen bei Apsynthrinkern gelegentlich eines Excesses vor; dieselben ähneln der grande hystérie, unterscheiden sich durch nachfolgende Stumpfsinnigkeit und Urincontinentenz; von der wahren Epilepsie weichen sie durch das Auftreten in späterem Lebensalter und durch Abwesenheit einer Aura, sowie des initialen Schreies ab. Die paralytischen Störungen wurden bedingt durch Neuritiden. Sie treten allmählich ein, haben Remissionen. Die Lähmung ist schlaff, symmetrisch, bevorzugt die unteren Extremitäten, hier wieder die Extensoren, während Wadenmuskulatur und Adductoren nur ausnahmsweise befallen werden; dabei sensible, vasomotorische u. s. w. Erscheinungen; schliesslich Muskelatrophie, die durch Fettansatz maskirt werden kann. Entartungsreaction tritt zuerst im Extens. digit. comm. auf, während dieselbe im Tibial. ant. selten nachzuweisen ist. Nebst diesen neuritischen Lähmungen kommt mitunter (hysterische) Hemiplegie vor, Lähmung aller 4 Extremitäten u. s. w.; die Hirnnerven sind meist frei, doch sind Fälle von Lähmung des inneren Augenmuskels, des Facialis, des Vagus bekannt.

Nach Erörterung der differential-diagnostischen Abgrenzung von anderen Paralysen centralen und peripheren Ursprungs, von reiner Hysterie und Tabes bespricht Verf. kurz die psychischen Störungen der Säufer (Rausch, Delirium, alkoholische Demenz), schliesslich die Pachymeningitis haemorrhagica und erwähnt kurz die progressive Paralyse. Angeblich soll in Paris Zunahme der letzteren mit steigendem Alkoholismus parallel gehen. Indess giebt Verf. zu, dass progressive Paralyse in manchen Ländern selten ist trotz stark herrschendem Alkoholismus (Island, Schweden) und leugnet den prädominirenden Einfluss der Syphilis nicht.

R. Hatschek (Wien).

38) **Les bouilleurs de oru et l'alcoolisme**, par Joffroy. (Gazette des hôpitaux. 1896.)

Im Anschluss an einen früheren Vortrag über Alkoholismus (ref. Neurolog. Centralbl. 1894) äussert sich Verf. nun noch ausführlich über die Frage der Branntweinbrennerei in Frankreich und kommt zu dem Schluss, dass vom Rechts-, vom fiscalischen und agriculturrellen Standpunkte sowohl, wie vom hygienischen und moralischen es dringend geboten sei, den Privilegien der Branntweinbrennerei ein Ende zu machen. Dabei beweist er auch, u. a. gestützt auf Thierexperimente, dass die Verunreinigungen der alkoholischen Getränke (höhere Alkohole, Aldehyde, Furfurol u. s. w.) trotz ihrer Schädlichkeit nur eine secundäre Rolle in der Frage des Alkoholismus spielen und dass zur Bekämpfung des letzteren es keineswegs genügt den Alkohol zu rectificiren, sondern den Verbrauch des Alkohol als solchen einzuschränken.

R. Hatschek (Wien).

- 39) **The use of camphoric acid in excessive sweating**, by Stuckman. (Edinburgh medical journal. 1897. January.)

Verf. hat die meines Wissens zuerst von Fürbringer gegen Schweißse empfohlene Kamphersäure in einer Dosis von 1—2 grm bei verschiedenen Zuständen angewendet. Er fand sie bei „nervösen“ Schwitzen, d. h. bei solchen ohne nachweisbare Ursache, bei profusen Schweißsen nach Influenza wirksam, ihren Effect bei den nächtlichen Schweißsen der Phthisiker discutabel. Aus seinen Thierversuchen folgert er, dass dies Mittel die Endigungen der secretorischen Nerven in den Schweißdrüsen lähmt.

Lewald.

- 40) **Méningo-encéphalite chronique ou idiotie méningo-encéphalitique**, par Bourneville et Mettelat. (Progrès médical. 1897. S. 113.)

Sehr interessanter Fall mit genauer Krankengeschichte und Sectionsbefund:
Beiderseits schwere Heredität:

Vater litt stark an Migräne, eine Schwester und zwei Brüder waren taubstumm, eine andere Schwester war Puella. Mutter litt ebenfalls stark an Migräne, war choreatisch und kurzsichtig. Ihr Vater war Alkoholist, ein Grossvater starb alienirt. Ein Bruder der Patientin starb an Meningitis. Während der Schwangerschaft und während des Stillens schwand die Migräne der Mutter vollständig. Patientin soll bis zum 18. Monat gesund gewesen sein. Dann erkrankt sie an Meningitis mit Krämpfen, Fiebern, Delirien und Zähneknirschen. Die Intelligenz soll nicht gelitten haben. Pat. besuchte die Schule dann mit angeblichem Erfolg im Lesen, Schreiben und Rechnen vom 7. bis 11. Jahre. Jetzt traten wiederum Krämpfe mit vorübergehender rechtsseitiger Hemiplegie auf. 3 Monate später wiederum rechtsseitige Hemiplegie und Aphonie; beides schwand wieder. Im Anschluss hieran traten beträchtliche Intelligenzdefecte und psychische Störungen auf.

Eine dritte Erkrankung bald darauf im Februar 1895 führte Pat. in Anstaltsbehandlung. Mit rapid zunehmender Demenz stellten sich Februar 1896 Contracturen und Decubitus ein, Pat. starb dann im October 96 an Kachexie.

Die Autopsie zeigte Knochenverdickungen des Schädels, adhärente Dura mater und verdickte weiche Häute. Die hauptsächlichsten Veränderungen waren eine sehr beträchtliche Meningoencephalitis, die nur die Frontal- und parietalen Windungen theilweise verschont hatte. Die weichen Häute waren mit der grauen Substanz so fest verwachsen, dass diese sich mit ihnen von der weissen Substanz abhob. Gehirngewicht war 790, Hemisphäre 330 und 340 grm. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

- 41) **Influence étologique de l'alcoolisme sur l'idiotie**, par Bourneville. (Progrès médical. 1897. S. 21.)

Unter 1000 von 1880—1890 in Bicêtre aufgenommenen Idiotenkindern fand Verf. Alkoholismus seitens des Vaters in 471, der Mutter in 84 und beider Eltern in 65 Fällen. 209 mal wurde solcher negirt und für den Rest von 171 fehlten die Angaben.

In 57 Fällen wurde vom Vater Trunkenheit zur Zeit der Conception zugegeben, in 24 Fällen war sie wahrscheinlich.

An diese erschreckenden Thatsachen knüpft Verf. die energische Mahnung, gegen die Ausbreitung der Trunksucht vorgehen zu müssen.

In Bälde verspricht Verf. auch die Daten der 1891—1896 gefundenen Fälle beibringen zu wollen.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

42) **Reisebericht über den Besuch einiger deutscher Idiotenanstalten**, von Dr. Josef Krayatsch. (Jahr. f. Psych. u. Neur. 1895. Bd. XIV.)
 Der Aufsatz enthält die genaue Beschreibung der Einrichtungen und Verhältnisse von etwa 17 deutschen Idiotenanstalten, die Verf. auf einer Studienreise kennen lernte. Zu Anfang erörtert er kurz die Grundlagen, auf denen sich in Deutschland die Idiotenpflege entwickelte. Er plaidirt entschieden für die ärztliche Leitung solcher Anstalten. Redlich (Wien).

43) **Ueber die Verwerthung der hereditären Belastung bei gerichtsärztlicher Beurtheilung des Geisteszustandes von Verbrechern und Simulanten**, von W. Wanjura in Berlin. (Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medizin. 1896.)

Verf. resumirt seine Untersuchungen folgendermassen:

Unter Erbllichkeit oder Vererbung auf psychischem Gebiet versteht man die durch Geistes- oder Nervenstörung der Vorfahren auf die Nachkommenschaft übertragene Disposition zu Psychosen und Neurosen. Bei gegebener Disposition kommt als wichtiger Factor das Milieu social in Frage. Die Häufigkeit der Heredität bei geisteskranken Verbrechern wird allseitig bestätigt (Näcke 50—60%). Wird die hereditäre Anlage manifest, so äussert sie sich als hereditäre Belastung in einer psychopathischen Minderwerthigkeit. Die hereditäre Belastung kann in Progression psychische Degeneration bedingen. Die Bedeutung der hereditären Belastung steigt mit der Schwere derselben. Verbrechen in der Ascendenz darf als hereditäres Moment nur mit Vorsicht verwerthet werden. Allerdings wirkt dasselbe auf Degenerirte besonders stark ein: Zu den psychischen Stigmata der hereditär bedingten Degeneration werden die Zwangshandlungen gerechnet. Ausnahmen sind constatirt. Besonders characteristisch ist die Dipsomanie. Die körperlichen Degenerationszeichen haben einen untergeordneten Werth. Ihr Werth steigt mit dem Vorhandensein psychischer Stigmata. Für die Handlungen psychopathischer Minderwerthigkeiten muss geminderte Zurechnungsfähigkeit gelten, womit nicht ausgeschlossen ist, dass sie auch Unzurechnungsfähigkeit bedingen können. Zwangshandlungen bedingen kurz vor, während und nach der That Unzurechnungsfähigkeit.

So lange der Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch nicht aufgenommen ist, müssen mildernde Umstände bezw. Unzurechnungsfähigkeit angenommen werden. Die Nichtbeachtung der hereditär bedingten psychopathischen Constitution stempelt viele psychopathisch Minderwerthige zu Verbrechern und Simulanten.

Simulation von Geistesstörung schliesst Geisteskrankheit nicht aus. Diese Thatsache wird besonders häufig bei den psychopathisch Minderwerthigen beobachtet.

Der „Verbrecherwahnsinn“, der besonders leicht bei psychopathisch Minderwerthigen auftritt, wird im Beginn oft verkannt und für Simulation angesehen. Simulation von Geistesstörung lässt an sich oft eine psychopathische Minderwerthigkeit vermuthen.

Es muss gefordert werden, dass der Richter auf hereditäre Momente Rücksicht nehme, und wenn solche bestehen, eine Exploratio mentalis verfüge.

Die hereditären Momente bei der Beurteilung des Geisteszustandes von Verbrechern und Simulanten werden erst bedeutungsvoll, wenn sich wirklich psychische Abnormitäten nachweisen lassen. Samuel (Stettin).

III. Mittheilung an den Herausgeber.

Zur Genese der Stauungspapille.

Eine Entgegnung.

Von Dr. L. Bruns, Nervenarzt in Hannover.

In der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten — Sitzung vom 8. März 1897 — hat Herr Dr. Jacobsohn einen Fall von „Tumor der inneren Kapsel“ besprochen und giebt den wesentlichen Inhalt seines Vortrages in einem Autorreferat in der Nr. 7 d. Centralbl. 1897. S. 333 wieder. Es handelte sich um ein 5jähr. Kind, bei dem die Section zwei Solitärtuberkel auffinden liess, einen am Rande der linken Kleinhirnhemisphäre, einen zweiten grösseren im (rechten) Linsenkern und im hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Aus den klinischen Mittheilungen über den Fall interessirt mich hier nur, dass eine Zeit lang beginnende Stauungspapille bestanden hatte, die aber dann auf Nimmerwiederkehr wieder verschwand. Jacobsohn erklärt das dadurch, dass in diesem Falle, da der Schädel selbst mit dem Wachsthum der Geschwülste immer weiter an Ausdehnung zunahm, eine erhebliche Vermehrung des intracraniellen Druckes nicht stattfand; in Folge dessen sei es zu keiner dauernden Stauungspapille gekommen; nur zur Zeit der beginnenden Stauungspapille sei der Druck vorübergehend ein übermässiger gewesen. Damit stellt er sich für diesen Fall ganz auf die Seite derjenigen, die die Stauungspapille mechanisch erklären. Auch an einer anderen Stelle (Jacobsohn und Jamane: Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIX) giebt er an, dass sowohl seine klinischen wie anatomischen Befunde mehr dafür sprechen, dass die Stauungspapille eine rein mechanische Ursache habe; trotzdem kann er sich damals wie jetzt nicht dazu entschliessen, der Theorie Deutschmann's, die von Gowers und Elschnig unterstützt wird, und die bekanntlich annimmt, dass die Stauungspapille eine durch die Toxine des Tumors bedingte Neuritis sei, jeden Grund abzusprechen.

Ich selber habe mich vor zwei Jahren (Gehirntumoren, Eulenburg's Real-Encyclopädie. 3. Aufl. Bd. VIII. S. 652ff.) entschieden für die mechanische Theorie der Stauungspapille ausgesprochen. Als wesentlichsten Beweis für die Theorie führte ich an, dass in allen Fällen von Trepanation bei Tumor die Stauungspapille rasch zurückgegangen ist, auch ohne dass der Tumor entfernt wurde, wenn nur der gestauten Hirnflüssigkeit der Abfluss aus der Trepanationsöffnung ermöglicht wurde. Da aber in diesen Fällen immer noch gesagt werden könnte, dass mit dem ablaufenden Hirnwasser auch die supponirten Toxine des Tumors den Schädel verliessen, — ganz vollständig können sie ja das natürlich nicht, da ja immer etwas Hirnwasser zurückbleibt —, und in Folge dessen der Neuritis der Boden entzogen würde, so führte ich ferner einen Fall an, bei dem, weil der nicht entfernte Hirntumor gerade in der Trepanationsöffnung lag, ein Abfluss von Hirnwasser nicht stattfand, wohl aber der Hirndruck sank, weil die Geschwulst aus der Trepanationsöffnung herauswuchs. Hier war, sagte ich, von der Elimination des hypothetischen Toxines keine Rede — trotzdem ging die Stauungspapille zurück, weil der intracranielle Druck sich änderte. Ich sehe in diesem Falle einen unumstößlichen Beweis, dass wenigstens bei echten Tumoren die Stauungspapille nicht neuritischer, sondern rein ödematöser Natur ist.

Jacobsohn will diesen Beweis nicht gelten lassen. Er meint, ich habe übersehen, dass in diesem Falle das Loch im Schädel zur Elimination der Toxine nicht nöthig gewesen sei, weil bei Herabsetzung der Stauung in Folge des Herauswachsens der Geschwulst aus dem Schädel die gestaute Lymphe auch auf den gewöhnlichen

Abflusswegen den Schädel habe verlassen können, da diese Wege wieder freier geworden seien. In Folge dessen wäre die Lymphe im Schädel nicht mehr angestaut, die Toxine seien nicht mehr an die Papille herangekommen und die Entzündung sei aus Mangel an neuer Nahrung zurückgegangen, bezw. ganz verschwunden.

Ich muss zunächst einwenden, dass ich den hier von Jacobsohn gegebenen Mechanismus für den Rückgang der Stauungspapille in meinem citirten Falle natürlich nicht übersehen habe. Ich habe in der citirten Arbeit keinen Zweifel darüber gelassen, dass ich die Stauungspapille abhängig sein lassen will von dem vermehrten Druck, den die im Schädelinnern sich befindende vermehrte und gestaute Lymphe auf die Lymphgefäße und Kerne der Papille ausübt. In Folge dessen kann nach meiner Ansicht ein Rückgang der Stauungspapille auch nur durch Verminderung dieser Flüssigkeit bezw. ihres Druckes im Schädel eintreten. In den meisten Fällen von Trepanation geschieht das dadurch, dass die Cerebrospinalflüssigkeit einfach aus dem Schädelloche ausfließt — in dem citirten Falle kann, da dies nicht geschah, die Verminderung der Lymphe und des Hirndruckes nur auf dem Wege der gewöhnlichen Abflusswege erfolgt sein, abgesehen von der nicht gerade sehr grossen Raumvermehrung, die das Herauswachsen des Tumors aus dem Schädel selbst erzeugte. Aber für die Menge des im Schädel vorhandenen Toxines ist es wohl nicht dasselbe, ob die Hirnflüssigkeit und mit ihr das Gift einfach aus dem Schädel ausfließt und den Organismus verlässt oder allmählich nur auf extracranielle Lymphbahnen vertheilt wird. Im letzteren Falle wird die Lymphe des Schädels immer noch reichlich Toxine des Tumors enthalten — ich habe ausdrücklich gesagt, dass in dem gegebenen Falle von der Elimination der hypothetischen Toxine keine Rede gewesen sein konnte — und die giftige Lymphe wird noch immer an die Papille gelangen, wenn auch wohl nicht mehr in solcher Menge wie früher. Dann ist aber garnicht einzusehen, weshalb nun die Neuritis optica gleich zurückgehen soll; ich habe, gerade wie Oppenheim, auch bestimmt hervorgehoben, dass vor allem der rasche Rückgang der Erscheinungen an der Papille nach Aufhören des intracraniellen Druckes für die mechanische Theorie der Stauungspapille spricht — eine Entzündung eines Nerven ist etwas relativ selbständiges und hört nicht sofort auf, wenn die Entzündungserreger eliminiert werden; ich erinnere nur daran, dass eine diabetische Neuritis ruhig weiter abläuft, wenn durch antidiabetische Diät der Zucker aus dem Blute entfernt wird; ein Oedem aber geht sofort zurück, wenn die Gründe zur Stauung aufhören. Ausserdem kann auch Jacobsohn nicht behaupten, dass in dem von mir citirten Falle die etwaigen Toxine ganz hätten schwinden können.

Ich glaube deshalb, dass trotz Jacobsohn's Kritik mein Fall immer noch geeignet sein dürfte, als ein zwingender Beweis für die mechanische Theorie der Stauungspapille zu dienen. Aber selbst wenn man die Ansicht Jacobsohn's, der offenbar, wie auch Goldscheider, einer gemischt mechanisch-entzündlichen Theorie huldigt, anerkennt, muss man nach seinen eigenen Worten doch in der Stauung und nicht in den Toxinen den Hauptfactor für die Stauungspapille sehen. Denn die Stauung muss erst, wie er im Hinblick auf meinen Fall sagt, die Toxine an die Papille heranbringen, um Neuritis hervorzurufen — besteht sie also nicht, so können soviel Tumortoxine in der Cerebrospinalflüssigkeit sein wie sie wollen, eine Neuritis optica erzeugen sie nicht.

Erwiderung auf vorstehende Entgegnung.

Von Dr. L. Jacobsohn, Nervenarzt in Berlin.

Da die Bemerkungen, welche ich in der Sitzung des Vereins für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. März 1897 bei Besprechung eines Falles von Solitär-tuberkel der inneren Kapsel über das Zustandekommen der Stauungspapille bei Tumor cerebri gemacht habe und mit denen ich die Anschauungen des Herrn Dr. Bruns theilweise bekämpfte, sich wesentlich auf dessen Ausführungen stützen, die er über diesen Punkt in seinem Artikel „Tumor cerebri“ (Eulenburg's Real-Encyclopädie. 3. Aufl. Bd. VII) publicirt hat, so will ich die Stelle, auf welche es ankommt, hier wörtlich citiren, nur mit der einzigen Veränderung, dass ich einzelne Worte, um sie besonders hervorzuheben, unterstrichen habe: „Neuerdings hat man zwar versucht die Stauungspapille als eine echte Neuritis aufzufassen (Leber, Deutschmann, Adamkiewicz, Gowers) und sie abhängig sein zu lassen von hypothetischen, durch den Tumor gebildeten Toxinen; dieser Versuch aber muss als gescheitert angesehen werden. Die Stauungspapille geht nämlich, wie das jetzt schon eine nicht ganz kleine Zahl von Fällen lehrt, jedesmal zurück, wenn durch Eröffnung des Schädels und dadurch bedingtem Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit der allgemeine Hirndruck herabgesetzt wird, ganz unabhängig davon, ob bei der betreffenden Operation der Tumor hat entfernt werden können oder nicht. Nun könnte man ja noch annehmen, dass mit der durch diese Punction entleerten oder nach der Trepanation des Schädels aus der Trepanationsöffnung ausfließenden Cerebrospinalflüssigkeit auch alle Toxine des Tumors herausbefördert wurden und nun dem Opticus nichts mehr schadeten, eine Annahme, die schon a priori nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich hatte; aber selbst diese letzte Hinterthür ist der Lehre von der entzündlichen Natur der Stauungspapille versperrt durch einen Fall meiner Beobachtung. Hier wurde bei der Operation ein Tumor direct an der Trepanationsöffnung gefunden, konnte aber nicht entfernt werden. Es floss niemals eine Spur von Hirnwasser ab, der Tumor wuchs direct aus der Trepanationsöffnung heraus und entlastete so den Schädelraum vom Druck. Hier war also von irgend einer Elimination der hypothetischen Toxine keine Rede; die Stauungspapille bildete sich aber auch hier prompt zurück. Damit ist nach meiner Ansicht der unumstößliche Beweis geliefert, dass die Stauungspapille wenigstens bei Tumoren allein vom gesteigerten Drucke im Inneren des Schädels abhängt und zugleich der Grund dafür, dass sie in den allermeisten Fällen nur ein Allgemeinsymptom der Hirngeschwulst sein kann.“

Wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, konnten die Vertreter der reinen Entzündungstheorie sich den neueren Beobachtungen bezüglich des Zurückgehens und Verschwindens der Stauungspapille nach erfolgter Trepanation nicht verschliessen und mussten zugestehen, dass die Erhöhung des intracraniellen Druckes überall da, wo er sich einstellt, ein wesentliches Moment für das Zustandekommen der Stauungspapille bildet. Indessen konnten sie nicht zugeben, dass diese Erhöhung der einzige dabei in Betracht kommende Factor sei. Es blieb ihnen, wenn ich den von Bruns gebrauchten Ausdruck wiederholen darf, immer noch die Hinterthür offen, zu sagen, dass durch das Abfließen der gestauten Lymphflüssigkeit aus der Schädelhöhle zugleich die hypothetischen, vom Tumor herrührenden Toxine eliminiert werden.

Auch diese letzte Hinterthür glaubte nun Bruns durch die Beobachtung eines besonderen Falles schliessen zu können, indem er meinte, dass, da eine Elimination der Toxine in diesem Falle nicht möglich war, damit der unumstößliche Beweis erbracht wäre, dass die Stauungspapille zur einzigen Ursache die Erhöhung des intracraniellen Druckes habe.

Dagegen machte ich in meinem Vortrage geltend, dass es zur Elimination der Toxine aus der Schädelhöhle garnicht nöthig sei, eine Oeffnung derselben künstlich vorzunehmen, aus welcher die Lympfflüssigkeit herausfliessen kann, sondern dass bei aufgehobenem intracraniellen Drucke diese, die vermeintlichen Toxine enthaltende, gestaute Flüssigkeit auch auf den gewöhnlichen Abflusswegen herauskömme, da diese Wege, weil vom Drucke entlastet, wieder frei und gut durchgängig geworden sind. Geringe Mengen derselben werden, so lange sich überhaupt der Tumor im Schädel befindet, immer in den Lymphbahnen sein, ganz gleich, ob die gestaute Lympfflüssigkeit aus einer künstlich gesetzten Oeffnung oder auf den natürlichen Wegen abzufließen Gelegenheit hat. Aber diese geringen Mengen reichen zur Hervorbringung oder weiteren Unterhaltung einer Stauungspapille nicht aus.

Als eine weitere Stütze für die Stauungstheorie wird nun von Bruns (auch Oppenheim hat dies schon in der Discussion zu meinem Vortrage erwähnt) das schnelle Zurückgehen der Stauungspapille nach Trepanation betont, im Gegensatz z. B. zur diabetischen Neuritis, welche trotz erheblichen Nachlassens des Zuckergehaltes sich nur langsam zurückbildet. Ich gebe gern zu, dass dies Moment nicht zu unterschätzen ist; aber die Verfechter der Entzündungstheorie leugnen ja garnicht, dass an der Papille sich schon frühzeitig und natürlich noch mehr im weiteren Verlaufe eine erhebliche Stauung einstellt; dass diese Stauung und ebenso alle acuten entzündlichen Erscheinungen nach Wegräumung ihrer Ursachen verhältnissmässig schnell zurückgehen werden, und damit eine erhebliche Abschwellung der Papille eintreten wird, kann also garnicht wunderbar erscheinen. Eine solche Stauung findet sich aber bei der diabetischen Neuritis an irgend einer anderen Stelle nicht.

Würde man es bei der Stauungspapille einfach nur mit einer reinen Stauungserscheinung zu thun haben, so ist garnicht einzusehen, warum sich dieselbe nicht experimentell erzeugen lässt, was bisher aber noch nicht gelungen ist, wenigstens wenn mit aseptischem Material gearbeitet wird (Deutschmann, Adamkiewicz). Dies müsste beim Thiere um so eher zu erzeugen sein, als die anatomischen Verhältnisse (Verbindung des Subarachnoidealraum mit dem Subvaginalraum des Sehnerven) die gleichen sind wie beim Menschen, der Schädelraum des Thieres aber viel kleiner und deshalb viel günstiger zur Erzeugung eines intracraniellen Druckes gestaltet ist.

Solange keine weiteren Beweismomente beigebracht werden, halte ich an der Ueberzeugung fest, dass die Thatsachen, welche von der einen Seite zu Gunsten der reinen Stauungstheorie und von der anderen Seite zu Gunsten der reinen Entzündungstheorie angeführt werden, nicht ausreichend sind, um als vollgültiger Beweis für die eine oder andere Theorie zu gelten. Ich nehme an, dass bei Tumor cerebri irritirende Stoffe, welche von letzterem herrühren, in die Lympfflüssigkeit übergehen. Indem nun gleichzeitig durch die wachsende Geschwulst der intracranielle Druck im Schädel wächst, werden durch diesen Druck viele Abflusswege der Lymphe verlegt. Die Lymphe und gleichzeitig die in sie übergehenden Toxine häufen sich im Schädelraum an. Durch die Verbindung des Subarachnoidealraums des Gehirns mit dem Subvaginalraum des Sehnerven findet diese Anhäufung auch in letzterem Raume statt und ruft an der Papille jene während des Lebens am Augenhintergrund zu beobachtenden Erscheinungen hervor. Ohne irritirende Stoffe also keine Stauungspapille und ohne Stauung (wenigstens bei Tumor cerebri) auch keine. Das Primäre bei der Erzeugung dieses Phänomens ist der irritirende Reiz und das secundäre, (aber sehr bedeutungsvolle Begleitmoment) ist die Stauung.

Tendovaginitis der Patellarsehnen bei progressiver Paralyse.

Notiz von Oberarzt Bresler.

In Nr. 7 dieses Centralblattes lese ich in der Arbeit des Herrn Dr. Sander von einer Tendovaginitis am Vorderarm infolge beständiger Athetosebewegungen bei einem Paralytiker. Diese Beobachtung, die sich durch die andauernden Bewegungen bei den mangelhaften Innervations- und Ernährungsverhältnissen eines Paralytikers leicht erklären lässt, erinnert mich an eine von mir gemachte ähnliche, die, wenn auch von untergeordneter Bedeutung, doch vielleicht bei dieser Gelegenheit ebenfalls erwähnt zu werden verdient.

Bei einer kürzlich verstorbenen Paralytischen beobachtete ich Sehnnenscheidenentzündung an beiden Patellarsehnen. Ich notirte damals im Krankenjournal: 6./II. 97 „dabei grimassirt sie viel, theils spontan, theils beim Sprechen und ist äusserst schreckhaft; fährt man mit der Hand bei ihrem Gesichte vorbei, so zuckt sie nicht bloss mit allen Gesichtsmuskeln zusammen, sondern auch mit Armen und Beinen, macht auch einige abweisende Bemerkungen, z. B. „Lassen Sie mich sein“ oder „Gehen Sie weg“.

Die Kniereflexe sind hochgradig gesteigert, bei leisem Druck auf die Sehne oder, wenn man einfach die Finger auf dieselbe fallen lässt, schlottert schon das ganze Bein. Der Patellarclonus ist ausserordentlich gesteigert, längs der Quadricepssehne fühlt man leichtes Sehnencrepitiren beiderseits. Die Beine sind ausserordentlich steif, namentlich beim Gehen, so dass Pat. mit den Spitzen zuerst auftritt und geführt werden muss. Der Fussclonus ist schwer zu erzielen. Der Achillessehnenreflex ist ebenfalls gesteigert. Die Sensibilität ist nicht gesteigert. Der Bauchreflex nicht zu erzielen. Die Zunge wird zitternd herausgestreckt. Pupillen beide gleichmässig verengt.

9./II. 97. Die Steifheit der Beine hat so zugenommen, dass beim Liegen der Pat. ein Auslösen des Patellarsehnenreflexes überhaupt nicht möglich ist; jetzt tritt der Fussclonus sehr leicht hervor. Das Sehnencrepitiren ist heute nicht vorhanden, auch bei passiver Verschiebung der Sehne nicht. Beim Sitzen auf dem Bettrand ist der Patellarreflex leicht angedeutet zu erzielen. Gehen ist wegen der Steifheit und damit verbundener Schwäche der Beine nicht möglich

11./II. 97. Nachdem seit 9./II. nachmittags halbstündliche warme Bäder mit kalter Uebergiessung und nachfolgender Abreibung gegeben worden, hat sich die Steifheit etwas vermindert; die Reflexe sind nach wie vor gesteigert, das Sehnencrepitiren an den Patellarsehnen ist wieder da Pat. ist weniger ängstlich und zugänglicher u. s. w.“

Das Sehnencrepitiren verlor sich später wiederum (die Kranke erhielt prolongirte warme Bäder, während sich die Steifheit nicht weiter veränderte.

Hervorgehoben muss noch werden, was im Journal, da eben nicht vorhanden, der Kürze wegen nicht notirt worden, dass eine Entzündung der Sehnnenscheiden, wie sie sich gewöhnlich darbietet, nicht zu constatiren war; die Umgebung der Sehne war nicht geschwellt, nicht geröthet, auch nicht besonders schmerzhaft. Es muss also hier die beständige Spannung, in der sich die Sehne infolge der hohen Reflexerregbarkeit und der Steifheit des Muskels befunden, zusammen mit der allgemeinen schlechten Ernährung und Innervation eine nur geringe Exsudation in die Sehnnenscheide hervorgerufen haben.

Es wäre interessant zu erfahren, ob diese Erscheinung sich häufiger bei derartigen der spastischen Spinalparalyse sehr nahekommenen Zuständen der Paralyse oder im Verlauf der Seitenstrangerkrankungen überhaupt an den Patellarsehnen findet, um so mehr als diese nicht gerade als der Lieblingssitz der Tendovaginitis

crepitans gilt, während doch die Bursitis hier so häufig auftritt. Diese Notiz möge daher zugleich eine Anregung dazu sein, das Augenmerk gelegentlich darauf zu richten. — Meine Herren Anstaltscollegen hatten die Güte, den obigen klinischen Befund, die Patellarsehnen betreffend, öfter zu bestätigen.

IV. Bibliographie.

Anzeige eines neuen psychiatrischen Journals.

Die 10 Irrenanstalten des Staates New York haben zur Zeit über 12000 Patienten, werden aber bald über 19000 enthalten, dabei ca. 100 Aerzte. Um nun das riesige klinische, statistische, pathologische Material auch wissenschaftlich ordentlich auszunutzen, hat man sich entschlossen, mit Staatshilfe eine psychiatrische Zeitschrift unter dem Titel: „State Hospitals. Bulletin“ herauszugeben, in Utica erscheinend und zwar vorläufig vierteljährlich in einem Hefte von ca. 150 Seiten, für den fabelhaft billigen Preis von 2 Dollars das Jahr (= 8 Mark). Das Januarheft des Jahres 1896 mit prachtvollen Photographieen und unzähligen Tabellen, Curven u. s. w. versehen, das mir zugeschiedt, rechtfertigt vollkommen das Unternehmen. In bescheidener Weise wird gesagt, dass es keiner psychiatrischen Zeitschrift Concurrenz machen soll, da es nur facta, keine oder nur möglichst wenig Theorie und Bibliographie enthalten soll. Aber auch so schon ist es höchst werthvoll für den Forscher, da es ungeheures Material klar und gediegen bearbeitet. Sehr nachahmenswerth ist der Umstand, dass die oberste ärztliche Leitung aller genannten Irrenanstalten klinische, statistische, pathologische Aufgaben zur Bearbeitung aufstellt, die den wissenschaftlichen Trieb der Einzelnen anspornen und vor Allem auf dankbare Gebiete der Arbeit hinlenken sollen. Ein ähnliches Verfahren sollten auch wir haben! Erwähnt sei endlich noch, dass die Anstalten über reiche Hilfsmittel aller Art und Laboratorien verfügen.
Näcke (Hubertusburg).

V. Vermischtes.

Die diesjährige **Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** findet am 22. und 23. Mai in Baden-Baden statt. Geschäftsführer sind Prof. Erb (Heidelberg) und Director Fischer (Pforzheim).

Herr Dr. Wichmann, welcher 9 Jahre in Braunschweig als Nervenarzt thätig war, hat die ärztliche Leitung der Kur- und Wasserheilanstalt Ilmenau (früher Sanitäts-Rath Dr. Preller) übernommen.

VI. Berichtigung.

In Nr. 7 d. Centralbl. 1897, S. 311, Zeile 18, lies statt: „des Kerns ventralwärts (MONAKOW)“ — des Kerns ventralis e (MONAKOW)“

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 MEZZGER & WITTIG in Leipzig.

Curanstalt Rheineck vorm. Dr. Loh.

— Nieder-Walluf a. Rhein. —

Ruhige gesunde Lage unmittelbar am Ufer des Rheins, 1/2 Stunde von Wiesbaden.

Für Nervenranke, Blutarme, Rheumatiker und Erholungsbedürftige; Psychische und diätetische Behandlung, mildes Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Heilgymnastik, Massage. Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.

Prospekte.

Dr. Gerhard Hirte, Nervenarzt.

Mammern

am
Bodensee.

Wasserheilanstalt

Schweiz
410 Meter.

Sanatorium für Nervenranke.

Heilfactoren: Wasserheilverfahren, Elektrizität, Massage. Gymnastik. Rationelle Lebensweise. Terrainkurwege. Reizende Lage in grossem seeumspülten Park.

Prospect franco.

Besitzer und Arzt: Dr. O. Ullmann.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

— Mildes Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. —

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausführl. Gratis-Prospecte d. d. ärztl. Leiter: Dr. Putzar u. Dr. Winchenbach.

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für Magen- und Darmranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskeln- und Gelenkrankeheiten, Mastkuren, Entfettungskuren unter Controlle des Stoffwechsels. — Diätetische Küche. — Nur ärztliche Massage. — Alle Arten Bäder. — Elektrotherapie. — Das ganze Jahr geöffnet. Massageunterricht nur für Aerzte.

Dr. Hans Leber.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Ranke.

Leitender Arzt: Dr. Dambacher, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Dr. J. Waldschmidt's

Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt
für Gemüthskranke.

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.

Dr. Waldschmidt.

Dr. Weiler.

DR. FÜLLES'

Cur- und Wasserheilanstalt in Liebenstein (Thüringen).

— Geöffnet 15. März bis 1. December. —

Behandlung von Nervenleiden, Rheumatismen, Blut- und Stoffwechsellcrkrankungen, Verdauungsstörungen, Schwächezuständen nach schweren Erkrankungen u. Operationen. Ausführliche Prospeete etc. durch

Dr. Fülles, Dr. Knecht.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geisteskranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

WINTERKUR.

Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morfiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospeete sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

JUL 16 1897

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

13,808

15. Mai.

Nr. 10.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Nach den Beschlüssen des 40. Rheinischen Provinziallandtages soll auf dem Gute Galkhausen bei Langenfeld (bei Köln) eine 6. Rheinische Provinzial-Irrenanstalt nach dem „Offen-Thür-System“ nach Massgabe der von dem Provinziallandtage genehmigten generellen Pläne erbaut werden. Die getroffenen Vorbereitungen lassen erwarten, dass die ersten Krankengebäude bereits im Frühjahr 1899 werden belegt werden können. Zu der Ausführung der Bauten ist es erwünscht, den zukünftigen Direktor der Anstalt fortgesetzt zuziehen zu können. Es ist deshalb beabsichtigt, die

Wahl des Direktors

schon bald vorzunehmen; wenn auch die Stelle nicht vor dem 1. April 1899 besetzt werden kann. Bis dahin würde die Aufgabe des Gewählten lediglich darin bestehen, etwa alle 2–3 Monate auf Einladung des Unterzeichneten sich hierher zu begeben, um sein Gutachten über die Ausführung der Bauten und Einrichtungen abzugeben und bei denselben mitzuwirken. Der Gewählte würde mithin in seiner gegenwärtigen Stellung bis zu dem angegebenen Zeitpunkte verbleiben und bis dahin eine zu vereinbarende Vergütung für seine Mühewaltung beziehen.

Die Anstellung erfolgt demnächst unter folgenden Bedingungen: Die Wahl geschieht auf 12 Jahre mit Pensionsberechtigung nach Massgabe der Vorschriften des Pensions-Reglements und Wittwen- und Waisenversorgung. Das Mindestgehalt beträgt 5000 Mark, steigend alle 2 Jahre um 500 Mark bis zum Höchstgehalt von 9000 Mark. Bei älteren Bewerbern kann ein entsprechendes höheres Anfangsgehalt festgestellt werden. Daneben werden gewährt: Freie Wohnung mit Garten, Heizung, Beleuchtung und Arznei, pensionsberechtigt zum Betrage von 1360 Mark.

Bewährte Psychiater, welche über eine längere Erfahrung verfügen und unter vorstehenden Bedingungen sich zur Wahl stellen wollen, werden ersucht, ihre Meldung unter Beifügung eines Lebenslaufes und ihrer Zeugnisse an den Unterzeichneten bis zum 1. Juni d. Js. einzureichen.

Düsseldorf, den 27. April 1897. Der Landesdirektor der Rheinprovinz

Dr. Klein,

Geheimer Ober-Regierungs-Rath.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenranke
Wiesbaden,

Schöne Aussicht 24.

Vornehmste gesundeste Kurlage auf bequem zugänglicher Anhöhe des Leberberges.
Unmittelbare Nähe von Kurpark und Wald, ländlich idyllische Ruhe, grosser Park,
herrliche Fernsicht.

Neubau mit hocheleganter und bequemer Einrichtung.

Geistesranke ausgeschlossen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Gierlich,

früher: mehrjähriger Assistent der Nervenlinik zu Strassburg,
4½ Jahre dirig. Arzt im „Bad Nerothal“.

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenranke.

Dr. Barwiński's Wasserheil- und Kuranstalt
Schloss Elgersburg im Thür. Walde.

☞ Vom 1. März bis Ende November geöffnet. ☜

Alt renommirtes und mehrfach prämiirtes Sanatorium für Nervenranke.

Näheres durch Gratis-Prospecte. — Anfragen richte man nur an

Sanitätsrath **Dr. Barwiński.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse
warmer Flüssigkeit gereicht.

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. Mai.

Nr. 10.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber den sogen. „Hirndruck“, die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit im Schädel und den „Druck im Gehirn“, von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz in Wien. 2. Färbung für Axencylinder und ihre Endbäumchen, von Dr. med. Leopold Auerbach, Nervenarzt zu Frankfurt a./M. 3. Zur Statistik und Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, von Dr. med. B. Greidenberg. 4. Poliomyelitis anterior chronica mit Betheligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge, von Dr. Paul Schuster (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. A modification of Heller's method of staining medullated nerve fibres, by Robertson. 2. Zur Kenntniss des Faserverlaufs in der Haube des Mittel- und Zwischenhirns auf Grund eines Falles von secundär aufsteigender Degeneration, von Mayer. — Experimentelle Physiologie. 3. Preliminary account of the effects upon blood-pressure produced by the intra-venous injection of fluids containing choline, neurine or allied products, by Mott and Halliburton. 4. Recherches expérimentales sur le degré de toxicité de l'urine des aliénés, par Massaut. — Pathologische Anatomie. 5. Ueber experimentelle Embolien im centralen Nervensystem, von Singer. 6. Pachymeningitis haemorrhagica interna in the insane, by Curtney. 7. Anatomische Beiträge zum Faserverlaufe in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnerven-Atrophie, von Schlagenhauer. — Pathologie des Nervensystems. 8. Ueber hereditäre Sehnervenatrophie, von Velhagen. 9. Troubles nerveux d'origine hépatique (hépato-toxémie nerveuse), par Levi. 10. Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes dorsalis, von Schwarz. 11. Sintomatologia generale della tabe, per Morselli. 12. Syphilis as an aetiological factor in the production of locomotor ataxia, by Trennen. 13. Note sur une perversion sexuelle liée à l'ataxie locomotrice, par Féré. 14. Locomotor ataxy, by Coleman and O'Sullivan. 15. Traitement de l'ataxie par la rééducation des mouvements, par Raichlins. 16. Ergebnisse und Grundsätze der Uebungstherapie bei der tabischen Ataxie, von Frenkel. 17. A case of Friedrich's ataxia, with autopsy, by Dana. 18. Lepra und Syringomyelie, von Laess. 19. Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma, von Huismans. 20. Syringomyelie und Trauma, von Brasch. 21. Main succulente et atrophie musculaire dans la Syringomyelie, par Marinesco. 22. Centrale Hämatomyelie des Conus medullaris, von Higler. 23. Ueber Hämatomyelie, von Goldscheider und Flatau.

III. Mittheilung an den Herausgeber.

IV. Vermischtes. XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. — 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig am 20.—25. September 1897.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber den sogen. „Hirndruck“, die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit im Schädel und den „Druck im Gehirn“.

Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz in Wien.

Eine alte Lehre, die besonders durch Herrn v. BERGMANN aufgebaut worden ist, definiert als „Hirndruck“ denjenigen pathologischen Zustand der physiologischen Cerebrospinalflüssigkeit, in welchen diese Flüssigkeit gerathen soll, wenn ihre normale Spannung abnorm wächst und wenn sie in Folge dieser abnormen Spannungszunahme auf alle im Gehirn-Rückenmarksraum befindlichen Theile einen höheren, als normalen Druck ausübt.

Da der Gehirn-Rückenmarksraum im wesentlichen der Behälter für Gehirn und Rückenmark ist, so handle es sich bei dieser Spannungszunahme gleichfalls im wesentlichen um Einwirkungen jenes „höheren Druckes“ der Cerebrospinalflüssigkeit auf die Oberflächen dieser beiden Organe.

Nun wird nach der Meinung der Hirndruckslehre aus der normal gespannten physiologischen Cerebrospinalflüssigkeit eine „abnorm gespannte“ Cerebrospinalflüssigkeit, wenn der Raum, welchen die Natur für die Cerebrospinalflüssigkeit bestimmt hat, oder ein Theil desselben von einem Componenten in Anspruch genommen wird, der dort nicht hingehört und der unter normalen Verhältnissen dort auch nicht vorkommt.

Denn dieser Component, der „raumbeschränkende Herd“, wie er gewöhnlich genannt wird, könne sich, da „die Nervensubstanz incompressibel sei“, nur „auf Kosten der Cerebrospinalflüssigkeit selbst im Raume dieser Flüssigkeit entwickeln.“ Und das geschehe so, dass die vom raumbeschränkenden Herd verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit aus dem starren Schädel in den dehnbaren Durasack des Rückenmarkes ausweiche. — Weil nun dieser Sack durch solchen Einfluss über sein elastisches Gleichgewicht hinaus gedehnt werde, so presse er vermöge seiner zur Ruhe strebenden elastischen Elemente auf seinen Inhalt und setze ihn so unter „abnorme Spannung“.

Diese abnorme Spannung des normalen Liquor — das sei der „Hirndruck“.

Er wirke auf die Oberfläche des Gehirnes. Weshalb nicht auch auf die des Rückenmarkes, — das wird nicht gesagt. Er comprimire die auf der Gehirnoberfläche verlaufenden Blutgefäße und zwar die dünnsten zunächst. Das seien die Blutcapillaren. So entstehe als Folge des „Hirndruckes“ Gehirn-anämie und als Folge der Gehirn-anämie eine Reihe von pathologischen Erscheinungen, welche man die „Gehirndruckssymptome“ genannt hat: Nystagmus,

Muskelkrämpfe, Störungen der Athmung, der Herzthätigkeit, des Verdauungsapparates, des Bewusstseins u. s. w.

Ich habe in früheren¹ Arbeiten ausführlich dargelegt, dass Voraussetzungen und Folgerungen dieser Lehre falsch sind.

Die lebende Nervensubstanz ist compressibel und kann um mehr, als ein Fünftel ihres Volumens zusammengedrückt werden, ohne irgend eine Einbusse ihrer Function zu erleiden. Der raumbeschränkende Herd hat also gar keinen Anlass, den Liquor im Sinne der alten Lehre zu „verdrängen“. Verlässt aber die Cerebrospinalflüssigkeit den Schädel, so tritt sie, gleichgültig, ob sie aus physiologischen oder pathologischen Gründen aus ihrem Reservoir abfließt, niemals in den Sack der Dura ein, sondern stets durch offene Canäle des Schädels aus diesem direct nach aussen. Deshalb kann sich auch die normale Spannung des Liquor niemals über ihre physiologischen Grenzen erheben. Und würde sie es thun, so würde sie sofort tödtlich wirken, weil die Infusion einer dem Liquor ähnlichen Flüssigkeit in den Schädel des lebenden Thieres durch Ueberfüllung des rechten Herzens und Erzeugung von Gehirnödem sofort tödtet, sobald der künstliche Infusionsdruck die physiologische Spannung des Liquor auch nur um ein Geringes überschreitet.

Endlich konnte ich nachweisen, dass ein auf die Oberfläche des lebenden Gehirnes wirkender Druck die Gehirncapillaren nicht nur nicht verengt, sondern sogar erweitert, dass die Erscheinungen, welche er hervorbringt — die „Compressionsphänomene“, wie ich sie nenne — mit den gedrückten Seelenfeldern wechseln und ganz anderer Art sind, als die sogenannten „Hirndruckssymptome“ und schliesslich, dass diese sogen. „Hirndruckssymptome“ auch ohne „Hirndruck“ zu Stande kommen und durch jede Art von Reizung und von Lähmung hervorgerufen werden können, welchen man das Gehirn aussetzt.

Auf einen schweren Fehler in den Deductionen der „Hirndruckslehre“ hat ein Anhänger dieser Lehre selbst aufmerksam gemacht. GRASBEY² hat darauf hingewiesen, dass, da der Druck von den Arterien zu den Capillaren und von den Capillaren zu den Venen abnehme, der „Hirndruck“ nicht die Capillaren, sondern zunächst die dem äusseren Druck am wenigsten widerstehenden Venen comprimiren und zum Verschluss bringen müsse. Der Hirndruck könne also gar nicht Anämie des Gehirns hervorbringen, sondern müsse vielmehr eine Stauung in den Capillaren desselben erzeugen.

Diese theoretisch ersonnene Hirndrucksstauung theilt mit ihrer Schwester, der Hirndrucksanämie, dasselbe Schicksal, zur Wirklichkeit in geradem Gegensatz zu stehen. Denn wie der auf das Gehirn wirkende Druck die Capillaren nicht verengt, so werden bei Zunahme der intracraniellen Spannung die Venen des Gehirnes und ihre Abflüsse nicht schwächer, sondern stärker gefüllt. Mit zunehmendem Infusionsdruck in den Schädel steigt, wie ich an der Hand des Experiments gezeigt habe, auch der Druck in den Halsvenen.

¹ Wiener akad. Sitzungsber. 1883 u. 1891.

² Exper. Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgrathöhle. Festschrift der Universität München 1892.

Ist aber im Schädel die Einrichtung getroffen, dass mit Zunahme der Spannung des Liquor sich gleichzeitig der Abfluss des Liquor und zwar durch die Venen vermehrt, dann kann ja auch noch aus diesem Grunde von einem Bestande einer erhöhten Spannung des Liquor und also auch von einem Hirndruck keine Rede mehr sein. Die Schädelvenen gleichen eben auch ihrerseits jede Tendenz des Liquors zum Ueberdruck sofort wieder aus.

Dagegen führen alle diese Erfahrungen zur Erkenntniss der ebenso interessanten, als wichtigen Vorgänge der Strömung des Liquor im Schädel selbst.

Die Quelle der Cerebrospinalflüssigkeit ist das arterielle Blut und dessen Druck in den Capillaren des Liquorraumes. Da dieser Druck sich nie erheblich ändert, so ändert sich auch die Quelle des Liquor nur äusserst selten. Sie sprudelt also mehr oder weniger immer mit ein und derselben Kraft. Dieser Kraft aber entspricht ein Druck des Liquor, der eben gerade noch dem atmosphärischen Druck das Gleichgewicht hält und nur mit den Respirationsbewegungen um diesen Gleichgewichtspunkt herumschwankt.

Dieser Druck genügt aber nicht, den Liquor aus seinen Behältern wieder herauszubefördern. Dazu ist ein positiver Druck nothwendig. Da aber der arterielle Capillardruck auch nicht genügt, ihn zu erhöhen, weil er sich selbst nicht ändert und weil seiner Höhe nur die physiologische Spannung des Liquor entspricht, so müsste unter solchen Verhältnissen der Liquor in seinen Reservoirs stagniren. Eine Stagnation ist aber unter physiologischen Verhältnissen natürlich nicht denkbar. Und es fragt sich daher, welche Kräfte den Strom des Liquor in Bewegung erhalten?

Wie ich in meinen früheren Arbeiten gezeigt habe, giebt es nur ein Mittel, die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit im Schädel zu steigern. Dieses Mittel ist die Erschwerung des venösen Abflusses aus dem Schädel — die Stauung im venösen System überhaupt.

Wenn nun Stauung in den Venen den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit erschwert, wenn, wie wir oben gesehen haben, künstlich vermehrter Zufluss von (künstlichem) Liquor in den Schädelraum den Druck in den Halsvenen steigert, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass nicht nur der Venenstrom den Liquorstrom beherrscht, sondern auch, dass zwischen den Behältern des Liquor und denen des venösen Blutes im Schädel freie Communicationen bestehen.

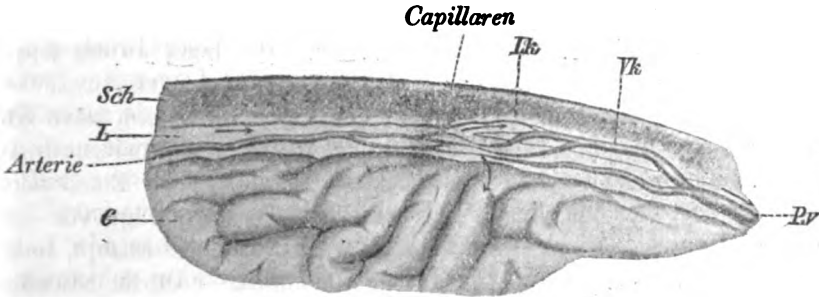
Nun könnte eine Infusionsflüssigkeit, die mit künstlichem Druck in den Schädel gepresst wird, den Druck in den Halsvenen nicht steigern, wenn sie im intracraniellen Raum nur auf gewöhnliche, dünnwandige Venen trafe. Denn solche Venen müssten von jedem äusseren Druck comprimirt und verschlossen werden. Und geschähe das, so müsste die Spannung der Halsvenen bei zunehmendem künstlichem Infusionsdruck nicht steigen, sondern umgekehrt sinken.

Wenn aber der erhöhte künstliche Infusionsdruck in dem Schädel das Gegentheil bewirkt und den Zufluss zu den Venen steigert, so müssen der

künstlichen Infusionsflüssigkeit und also auch dem Liquor Communicationen mit den Venen zur Verfügung stehen, die auch bei äusserem Druck sich nicht schliessen, sondern offen bleiben. Und solche Eigenschaften können nur Röhren von starren Wandungen haben.

Es geht hieraus hervor, dass die zwischen den Behältern des Liquor und denen des venösen Blutes befindlichen freien Communicationen durch den Knochen des Schädels verlaufen müssen.

In der That gelingt es auch, vom intracraniellen Raum aus mit Hülfe farbiger Massen den Schädelknochen sichtbar zu injiciren.



Steht nun (vergl. die schematische Figur) das Reservoir des zwischen Gehirn (*G*) und Schädel (*Sch*) befindlichen Liquor (*L*) durch knöcherne Canälchen (*Lk*) mit Venen (*Vk*) in Verbindung, die durch den Schädelknochen gehen, von den Pia-venen (*Pv*) aber entspringen und in die Stämmchen derselben wieder münden, so stellt diese Einrichtung — und das Gleiche gilt von der ganzen Diploe als eines in die Bahn der Venen eingeschalteten Venenraums überhaupt — einen Mechanismus dar, welcher die Strömung des Liquor auch ohne positive Triebkräfte des letzteren ermöglicht und in dauernder Bewegung erhält.

Der Venenstrom in der Knochenvene wirkt bei jeder Inspiration auf das knöcherne Liquorcanälchen, wie jede aus einer beliebigen Röhre als strömende Flüssigkeit auf einen Ansatz des Rohres — aspirirend. Und so saugt der Venenstrom vermöge dieser Einrichtung wie durch minutiöse Saugpumpen selbst den Liquor an. So lange der Venenstrom circulirt und die Athmung vor sich geht, ist dieser Apparat rythmisch in Thätigkeit. Und da er durch viele Millionen solcher Pumpen den sich bildenden Liquor gleich wieder herauschöpft, so ist in geradezu überwältigender Weise dafür vorgesorgt, dass sich der Liquor im Schädel nicht stauet.

Damit dürfte die Fabel vom sogenannten „Hirndruck“ als endgültig beseitigt angesehen werden.

Vom „Hirndruck“ zu unterscheiden ist dagegen der „Druck im Gehirn“. Die Geschwulst, die im oder am Gehirn wächst und durch ihr Wachsthum, genau so, wie die Laminaria durch ihre Quellung, die Elemente des Gehirnes auseinanderdrängt, ist das Prototyp dieses Druckes. Dieser Druck wird

durch die Wachstums- und Expansionskraft des pathologischen Gebildes selbst erzeugt und hat seine Quelle in eigenartigen Kräften der Zelle, zumal der pathologischen. Er hat aber nichts mit der Cerebrospinalflüssigkeit zu thun.

In ihrer Expansionskraft unterscheiden sich die flüssigen Geschwülste in nichts von den festen. Ein Echinococcus, ein Abscess, ein entzündliches Exsudat — sie alle wirken in der Schädelhöhle genau so, wie eine feste Geschwulst und ein Stück Laminaria. Sie comprimiren die Gehirnsubstanz, erzeugen aber nie und nimmermehr Hirndruck. Und am allerwenigsten kann letzteres geschehen, wenn der flüssige Tumor ein diffuses entzündliches Exsudat im Schädel ist, das ganz den für den Liquor bestimmten Raum einnimmt und so die Ansammlung von Liquor verhindert. Denn wo der Liquor ganz fehlt, da fehlt überhaupt das Substrat für den Hirndruck.

Dass ein flüssiger Tumor im Augenblick, wo er eröffnet wird, seine innere Spannung mit dem niedrigeren Gegendruck der Atmosphäre springbrunnenartig ausgleicht, bedarf keiner besonderen physikalischen Aufklärung. Einen solchen Ausgleich aber als ein Zeichen von „Hirndruck“ anzusehen, zeugt von einem bedauerlichen Mangel nicht nur physikalischer Vorstellungen überhaupt, sondern eines Verständnisses der ganzen Lehre vom „Hirndruck“ noch im besonderen. Eine solche Auffassung begeht überdies auch noch den logischen Fehler, dass sie Ursache und Wirkung verwechselt und gewisse Eigenschaften einer bestimmten Art von intracraniellen raumbeschränkenden Herden für diejenigen Folgen hält, welche die intracraniellen raumbeschränkenden Herde überhaupt, allerdings nach einer überwundenen Lehre, erst auf andere Bestandteile des Schädelinhaltes, speciell auf den Liquor ausüben sollten.

Dass ein freies, im Raum des Liquor befindliches entzündliches Exsudat von den Schöpfwerken des Liquor nicht so leicht aus dem Schädel abgeführt wird, wie die Cerebrospinalflüssigkeit selbst, dieser für den Organismus übrigens nicht durchaus unheilvolle Mangel hat in einer Eigenthümlichkeit gerade der Exsudate seinen Grund, über die meine ausführliche Arbeit nähere Aufschlüsse bringen wird.

Hier beschränke ich mich darauf, das Gesagte kurz dahin zusammenzufassen, dass es eine „erhöhte Spannung“ des Liquor, einen sog. „Hirndruck“, ein für alle Mal nicht giebt, und dass das, was man dafür gehalten hat, gar nichts anderes ist, als die ganz elementäre Aeusserung jener Expansivkraft, welche allen wachsenden Herden eigenthümlich ist, ob sie sich nun im Schädelraum oder an irgend einer anderen Stelle des Körpers entwickeln. — Der Unterschied in den Folgen solcher Herde wird einzig und allein durch den Unterschied der Function hervorgerufen, welche die dem Einfluss der wachsenden Herden zufällig ausgesetzten Organe besitzen.

2. Färbung für Axencylinder und ihre Endbäumchen.

Von Dr. med. **Leopold Auerbach**, Nervenarzt zu Frankfurt a./M.

Bevor ich im Folgenden ein neues Verfahren zur Nervenfasenfärbung den Fachgenossen übermittle, möge es mir gestattet sein, mit wenigen einleitenden Worten kurz zu präcisiren, welche Stellung in der histologischen Technik dasselbe finden dürfte. Ausser Frage steht es für mich, dass bis heute für den exacten Nachweis der markhaltigen Fasern des centralen Nervensystems die **WEIGERT'sche** Markscheidenfärbung den ersten Rang einnimmt, da solche Vereinigung strengster Election, höchster Zuverlässigkeit, möglichster Einfachheit der Ausführung und vorzüglicher Klarheit der Bilder geradezu unerreichbar erscheint. Leider findet diese so treffliche Methode da ihre Grenze, wo der Markumhüllung baare Fasern in Betracht kommen. Die **EHRlich'sche** Methylenblaufärbung wie die **GOLZ'sche** Silber- und Quecksilberimprägnation vermögen diese Lücke nur in beschränktem Maasse auszufüllen. Während wir ihnen allerdings den ersten richtigen Einblick in die Constitution sowie die Verbreitung der einzelnen Neurone verdanken, gewähren sie uns ihrer Natur nach nur in engem Umfang die Möglichkeit, uns über die quantitative Vertheilung sämtlicher Fasern eines bestimmten Bezirks eine der Wirklichkeit ungefähr entsprechende Vorstellung zu bilden. Die zahlreichen, uns in mannigfacher Beziehung nicht näher bekannten und daher von uns nur theilweise zu beherrschenden Vorbedingungen, welche für das Gelingen beider Färbungen erfüllt sein müssen, der erschwerende Umstand, dass dem Methylenblau nicht die abgestorbenen Gewebstheile zugänglich sind und dass hier nicht der Tinction die Härtung vorausgehen kann, der gänzliche Mangel electiver Unterscheidung, der mit dem **GOLZ'schen** Verfahren verbunden ist, welches letzteres ausserdem über die Nervenfasern des erwachsenen Organismus nur ungenügenden Aufschluss giebt, das sind fernere Uebelstände, die ein Jeder von uns zu bedauern ständig Gelegenheit findet.

Nachdem ich selbst nun auf der vorjährigen Naturforscher- und Aerztersammlung einige vorläufige Angaben über eine freilich nicht ganz streng elective Färbung der Axencylinder machen konnte, halte ich jetzt den Zeitpunkt für die detaillirte Veröffentlichung meiner Methode um so mehr für gekommen, als ich inzwischen in Folge kleiner Abänderungen eine bessere Differenzirung erreichte und sich nunmehr die Ganglienzellen und deren Dendriten in weiterer Ausdehnung entfärben lassen. Eine gewisse Ungleichmässigkeit in der Färbung eines und desselben Präparates, sowie der Missetand, dass Züge der Glia und zwar insbesondere innerhalb der weissen Substanz eine Differenzirung vorerst nicht recht zulassen, sind zu meinem Bedauern gegenwärtig noch nicht beseitigt. Sie dürften jedoch vielleicht weniger hoch angeschlagen werden, wenn ich hinzufüge, dass ich in letzter Zeit im grossen und ganzen constant gute Resultate

erzielte und betreffs der Unterscheidung der marklosen Endbäumchen, auf die es hierbei ja vorzüglich ankommt, wohl niemals ein Zweifel obwalten kann, da deren Charakter an und für sich schon Verwechslungen ausschliesst. Jedenfalls gewährt die Methode einen überraschenden Einblick in die Vertheilung der marklosen Endbäumchen innerhalb der grauen Massen der Centralorgane und vermittelt uns erst eine wahre Anschauung von dem unendlich dichten, stellenweise unentwirrbaren Faserfilze, der im erwachsenen wie im unentwickelten Organismus sämtliche Nervenzellen, von den grössten bis zu den kleinsten, umspinnt. Zur Feststellung dieser Verhältnisse empfiehlt es sich jedoch, stets auch mit Immersion zu untersuchen, weil es sich hierbei häufig um Gebilde handelt, deren unglaubliche Zartheit selbst der genauen Beobachtung mittelst stärkster Systeme hindernde Schranken setzt. Indem ich noch an meine auf der vorjährigen Aerzte- und Naturforscherversammlung gegebene Darlegung erinnere, wonach andere, einfachere Verfahren einzig und allein die Axencylinder, soweit solche von Mark umhüllt sind, zu zeigen im Stande sind, während bei ihnen alle übrigen Gewebsbestandtheile der Entfärbung unterliegen¹, und auch an dieser Stelle die daraus hervorleuchtende Verschiedenheit der Constitution und physiologischen Bedeutung einerseits der Hauptstrecke des Axencylinders, andererseits der Endbäumchen kurz hervorhebe, gehe ich nunmehr über zur Schilderung der Maassnahmen, welche bei meiner Methode zu befolgen sind.

Nachdem die Theile in kleinere, ca. 3—4 Millimeter dicke Stücke zerlegt, kommen diese zur Härtung zunächst in Pikrinschwefelsäure², in welcher sie, im Wärmeschrank bei 38° C., je nach ihrem Umfang 4—5 Stunden verbleiben und aus der sie unmittelbar in eine aus gleichen Theilen MÜLLER'scher (Kali bichromicum 2,0, Natrium sulfuricum 1,0, Aq. dest. 100,0) und ERLITZKI'scher (Kali bichromicum 2,5, Cuprum sulfuric. 0,5, Aq. dest. 100,0) Flüssigkeit bestehende Lösung, der man auf je 100 gr 5 Tropfen milchsaures Natron hinzugefügt hat, zu verbringen sind. Man thut gut, diese Mischung täglich zu erneuern. Wenn die Stücke eine mittlere, zum Schneiden wohl geeignete Consistenz erlangt haben, was bei den Centralorganen kleinerer Thiere nach zwei, beim Hirn- und Rückenmark des erwachsenen Menschen nach 3 oder 4 Tagen der Fall zu sein pflegt, legt man dieselben auf weitere 7 Tage in eine Höllesteinlösung von 2 pro Mille, die mindestens anfangs so lange zu wechseln ist, als sich ein deutlicher Niederschlag von Silberchromat bildet. Hat die Silberbeizung ihr Ende erreicht, so sind die Stückchen noch auf eine halbe Stunde in salzsäurefreies Wasserstoff-

¹ Am besten werden die Organe direct in einer Mischung von MÜLLER'scher und ERLITZKI'scher Flüssigkeit, deren Gehalt an letzterer von 30 auf 50%, allmählich zu steigern ist, unter Zusatz von 5 Theilen einer 5%, Chromsäurelösung und 1 Theil Eisessig zu 100 Theilen der jeweiligen Mischung, durch 4—5 Tage gehärtet, um alsdann nur noch auf 8 Tage in Höllesteinlösung von 2 pro Mille zu gelangen.

² Zu je 100 Theilen einer heissgesättigten und nach dem Erkalten von der wieder ausgeschiedenen Säure befreiten Pikrinsäurelösung setzt man je 3 Theile concentrirte Schwefelsäure, filtrirt nach etlichen Stunden und verdünnt 1 Theil des Filtrats mit 3 Theilen destillirten Wassers.

süperoxyd (МЕРСОК), dem man auf je 10 grm 4—5 Tropfen reine Schwefelsäure zufügt, zu bringen. Von hier aus kommen sie, gut in destillirtem Wasser abgespült, in 70% Alkohol, um späterhin den zur Celloidineinbettung nöthigen Proceduren unterzogen zu werden, wobei übrigens, da die Härtung ohnehin einen sehr günstigen Grad erreicht, ein je 8—12 stündiges Verweilen in absolutem Alkohol wie in Celloidin sich als genügend erweist.

Die Farblösung bereitet man sich aus 2 Theilen Hämatoxylin, 16 Theilen Chloralhydrat und 180 Theilen Aq. dest. unter Zusatz einer Messerspitze von Acidum molybdaenicum purissimum (МЕРСОК)¹. Diese Farbe kann erst nach 8 Wochen ruhigen Stehens (anfänglich im Wärmeschrank, bis das Hämatoxylin völlig gelöst ist) verwandt werden. Sie behält aber weiterhin ihre Wirksamkeit für sehr geraume Zeit unverändert bei, sofern man nur dafür Sorge trägt, dass sich in ihr immer Molybdaensäure im Ueberfluss befindet. Letztere giebt sich als grauer Bodensatz zu erkennen, dessen Verschwinden eventuell durch nachträglichen Zusatz zu verhüten ist.

In der Farbe dürfen die Schnitte bis zu etwa 3 Stunden verbleiben, doch erhält man in der Regel schon nach ca. $\frac{1}{2}$ Stunde sehr gute Resultate. Die Schnitte spült man hierauf in 50% Alkohol ab, taucht sie auf wenige Secunden in destillirtes Wasser und differenzirt nach der von PAL in die histologische Technik eingeführten Methode, indem man sie auf ein paar Secunden in eine $\frac{1}{4}$ % Lösung von hypermangansaurem Kali und hierauf, bis ihr Farbeton sich bleicht, in eine Mischung von 1,0 Kalium sulfurosum purum, 1,0 Acidum oxalic. pur., 200 Aq. dest. einlegt. Ergiebt sich nach dieser Vornahme eine noch ungenügende Differenzirung, so ist die Procedur einfach zu wiederholen, hingegen hüte man sich, dünne Schnitte von vornherein länger als 4—6 Secunden in dem hypermangansauren Kali zu belassen. — Nachdem die Schnitte zum Schluss nochmals tüchtig in destillirtem Wasser ausgewaschen wurden, erfolgt die Aufhellung mittels 90% Alkohol und Carbolxylol, ein etwas längerer Aufenthalt in Xylol und Einschluss in Xylolbalsam.

Es ist rathsam, die Präparate nicht allzu lange nach ihrer Anfertigung zu untersuchen, obwohl ich solche besitze, die, vor einem halben Jahre hergestellt, die allerfeinsten Endbäumchen noch heute in untadelhafter Frische zeigen.

¹ Ich bin dabei von MALLORY's phosphormolybdänsaurem Hämatoxylin ausgegangen, das sich mir jedoch für meine Zwecke als unbrauchbar erwies. Erst als ich, sehr entmüthigt, einen letzten Versuch mit Molybdänsäureanhydrid zu unternehmen beschloss, erkannte ich, dass dieser an und für sich in Wasser ja kaum lösliche Körper bei Gegenwart von Hämatoxylin in Lösung zu bringen ist und die mit demselben hergestellte Farbe bedeutete die erste Etappe auf dem mühsamen Wege, den ich bis zur Erreichung meines Zieles zurückzulegen hatte.

3. Zur Statistik und Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.¹

Von Dr. med. **B. Greidenberg**,
dirigirender Arzt der Landesirrenanstalt zu Symferopol (Krimm).

M. H.! Die allgemeine progressive Paralyse der Irren gehört sicherlich zu den bekanntesten Formen der psychischen Erkrankungen, besitzt eine grosse und reiche Litteratur und trotzdem spielt diese Krankheit die Hauptrolle auch in der modernen Psychiatrie und wird voraussichtlich diesen Platz noch lange Zeit behalten. Der Hauptgrund dieser Erscheinung liegt wohl in der immer zunehmenden Zahl der Erkrankungen an Paralyse und der dadurch bedingten Nothwendigkeit die Ursachen dieser Krankheitsform zu ergründen und auch Wege zu finden, auf welchen man dieselbe bekämpfen könnte. Ein besonderes Interesse erweckt die Paralyse auch dadurch, dass sie eine par excellence individuelle Krankheitsform darstellt, d. h. eine Form, die mehr als die übrigen Geisteskrankheiten die individuellen Eigenschaften des erkrankten Individuums an sich trägt und zwar die localen, nationalen, intellectuellen, professionellen, socialen und andere Merkmale.

Dies erklärt auch zum grössten Theil das Ueberwiegen (besonders in der deutschen Litteratur) der statistischen Untersuchungen in den modernen Arbeiten, die auf Grund eines grossen Materials unternommen werden und gerade diese individuelle Seite der Paralyse zu erforschen bezwecken. Auf Grund eines grossen Materials, das von mir während der letzten 11 Jahre gesammelt wurde, habe ich mich mit der Statistik, den Ursachen und der Symptomatologie der Paralyse beschäftigt und will jetzt nur auf manche Punkte, die aus dieser Arbeit resultiren, Ihre Aufmerksamkeit lenken.

In der Zeit von 1885—1895 wurden in die Symferopolische Landesirrenanstalt 2914 Kranke eingeliefert und zwar 2010 Männer und 904 Weiber, von welchen 369—304 Männer und 65 Weiber an Paralyse erkrankt waren. Da sich unter diesen Fällen auch Kranke befanden, die rückläufig erkrankt waren, so werden solche Fälle ausser Acht gelassen und für die statistische Untersuchung nur die zum ersten Male erkrankten verwerthet.

Die Zahlen sind also folgende:

	Männer	Frauen	Zusammen
Die Zahl aller Geisteskranken	1627	706	2383
Von diesen an Paralyse erkrankt	239	61	300
In %	14,68	8,64	12,85

¹ Vortrag, gehalten in der Section für Nerven- und Geisteskrankheiten der 6. Versammlung russischer Aerzte in Kiew im April 1896.

Wie man sieht, kommen auf 100 Fälle 14 Erkrankungen an Paralyse bei den Männern und 8 bei den Frauen. Diese Zahlen sind grösser als die von ICHDANOW¹ und IGNATJEW² für die russischen psychiatrischen Anstalten bestimmten (13,8—13,9 für die Männer und 4,38 und 6 für die Frauen).

Das Zahlenverhältniss der beiden Geschlechter war: nicht relativ 3,92:1, d. h. auf je 10 eingelieferte Paralytiker-Männer kamen fast 3 an Paralyse erkrankte Frauen (2,5) und relativ 1,70:1, d. h. auf je 10 Paralytiker-Männer kamen fast 6 Frauen; also wiederum sind diese Zahlen grösser als die für die russischen Anstalten festgestellten (3 Frauen auf 10 Männer) und auch grösser als die für Belgien und Frankreich von ICHDANOW auf Grund einer grossen Statistik festgestellten Zahlen (4 Frauen auf 10 Männer).

Die Zunahme der Erkrankungsfälle an Paralyse, die von vielen anderen Autoren bemerkt worden ist, habe auch ich beobachtet. So wurden im Jahre 1885 13 Paralytiker, im Jahre 1886 sogar nur 6, im Jahre 1895 dagegen 49 eingeliefert. Besonders auffallend war diese Zunahme bei den Frauen: im Jahre 1885 4, 1886 — keine, 1895 — 17. Die gesammte Anzahl der Paralytiker betrug am 1. Januar 1886 10 (8 Männer und 2 Frauen), dagegen am 1. Januar 1896 50 (29 Männer und 21 Frauen), d. h. um 5 Mal mehr als im Jahre 1886 (die Zahl der Männer war um 4 Mal, die Zahl der Frauen um 10 Mal grösser).

Aus den von mir zusammengestellten Tabellen in Bezug auf die Vertheilung der Paralyse nach verschiedenen Kategorien geht folgendes hervor:

1. Alter. Am frühzeitigsten zeigte sich die Paralyse im 21. Lebensjahre und am spätesten im 66. Diese minimalen und maximalen Alter wurden zwei Mal bei den Männern beobachtet. Im Alter von 30 Jahren wurden 28 Kranke (21 Männer und 7 Frauen) oder 9,3% beobachtet; das Alter von 30—40 Jahren enthält die grösste Zahl der Erkrankungen: 130 (101 Männer und 29 Frauen) oder 43%; im Alter von 40—50 Jahren 97 Fälle (82 Männer und 15 Frauen) oder 32%; im Alter über 60 Jahre wurden 13 Fälle vermerkt (12 Männer und 1 Frau) oder 4,3%.

2. Stand. Die grösste Zahl der Erkrankungen gab das Bürgerthum, nämlich 121 (99 Männer und 22 Frauen) oder 40%; dann folgen die Bauern mit 56 (36 Männern und 20 Frauen) oder fast 19%; dann vormalige Soldaten und ihre Familien mit 50 (37 Männer und 13 Frauen) oder fast 17% und die privilegirten Stände mit 42 (40 Männer und 2 Frauen) oder 13%. Die beiden Geschlechter gaben dabei folgende Zahlen, die sich bei den verschiedenen Ständen ganz verschieden verhielten: von den privilegirten waren 21,5% Männer und 6,5% Frauen, bei den einfachen Ständen dagegen 77,52 Männer und 93,5% Frauen (bei den ersteren war der Procentsatz bei den Frauen 3 Mal kleiner als

¹ Annales médico-psychologiques. 1894. Mai-Juni. S. 382.

² Citirt nach dem Artikel ROSENBACH'S (Progressive Paralyse) in der russischen Real-Encyclopädie. Bd. XVI. S. 373.

bei den Männern, bei den letzteren war derselbe dagegen um $1\frac{1}{2}$ Mal grösser). Nach dem Wohnort waren von den Bewohnern der Stadt 85%, bei den der Dörfer 15% eingeliefert.

3. Beruf. Die grösste Zahl gaben die Kaufleute — 60 (58 Männer und 2 Frauen) oder 20% und die Handwerker 50 (44 Männer und 6 Frauen) oder 17%; die Zahl der Beamten betrug 32 oder 11% und der Arbeiter 29 (25 Männer und 4 Frauen) oder circa 10%; die Landwirthe waren in der Zahl von 26 eingeliefert (24 Männer und 2 Frauen) oder fast 7%; von privilegierten Ständen nur 10 oder 3%. Ausserdem wurden 3 Geistliche eingeliefert. Fast die Hälfte der Frauen haben sich früher mit dem Haushalte beschäftigt.

4. Ehestand. Die verheiratheten Männer und Frauen gaben fast dieselben relativen Zahlen der Einlieferungen 64% und 60%, bei den ledigen dagegen waren die relativen Zahlen nicht dieselben und betrugen bei den Männern 28,7% und bei den Frauen 18%. Die absolute Zahl der Einlieferungen war bei den Männern grösser, dabei war die Zahl der verheiratheten Männer fast 4 Mal grösser als die der verheiratheten Frauen (153:36) und die Zahl der ledigen Männer war mehr als 6 Mal grösser (68:11).

5. Nationalität. Die hierher gehörenden Zahlen sind besonders lehrreich in Bezug auf die eigenthümliche, sehr gemischte Gouvernementsbevölkerung. In Symferopol sind stets neben den Russen auch Polen, Juden, Karaimen, Tartaren, Deutsche, Griechen, Armenier, Bulgaren, Böhmen, Estonen, Türken, Italiener u. a. eingeliefert worden. Die Form und der Verlauf der Psychosen zeichnet sich bei jeder dieser Nationen durch specielle, charakteristische Merkmale heraus, wie auch überhaupt das Studium der psychischen Erkrankungen bei verschiedenen Nationen viel Interessantes, sowohl in der medicinischen wie auch in der socialen und ethnographischen Hinsicht darbietet.

Im Speciellen fand man in Bezug auf die Zahl der Erkrankungen an Paralyse folgende Unterschiede bei verschiedenen Nationen: die Zahl der erkrankten Russen betrug 196 (140 Männer und 56 Frauen) oder 65%; der Griechen 26 Männer oder 9%; der Juden 21 (19 Männer und 2 Frauen) oder 7%; der Tartaren 14 Männer oder 5%; der Armenier 13 Männer oder 4%; der Deutschen 10 (7 Männer und 3 Frauen) oder 3%; der Karaimen 7 Männer oder 2% und bei allen übrigen 13 oder 14%. Wenn man aber diese Zahlen und Verhältnisse zu der allgemeinen Zahl der eingelieferten Geisteskranken stellt, so fallen diese Verhältnisse etwas anders aus: die grösste Zahl wird daher auf die Armenier 29,5% und die Griechen 26,5% ausfallen, dann folgen die Karaimen 15,5% und erst dann die Russen 12,6%, die Juden 10,8%, die Tartaren 7,7% u. s. w.

Die Vertheilung der Einlieferungen nach den Nationen für alle psychischen Erkrankungsfälle einerseits und für die Paralyse andererseits waren folgende:

Es wurden in 11 Jahren eingeliefert:

	Die Zahl der gesamten Fälle	Procent	Paralytiker	Procent
Russen	1554	66,6	196	65,3
Juden	194	8,3	21	7,0
Tartaren	182	7,8	14	4,7
Griechen	98	4,2	26	8,7
Deutsche	96	4,1	10	3,3
Karaïmen	45	1,8	7	2,3
Armänen	44	1,8	13	4,3
Polen	51	2,1	6	2,0
Bulgaren	38	1,6	2	0,7
Estonen	13	0,5	—	—
Böhmen	7	0,3	1	0,3
Alle übrigen	11	0,4	4	1,3
	2333	100	300	100

Besonders lehrreich sind die Zahlen, zu denen man kommt, wenn die Procentzahlen verschiedener Nationen zu der Gesamtzahl der eingelieferten Geisteskranken und speciell zu der Zahl der Paralytiker in Beziehung stellt.

Man erhält dann von den 2333 eingelieferten Kranken in dem Zeitraume von 11 Jahren:

	Die Gesamtzahl der Geisteskranken in Procent	darunter war die Zahl der Paraly- tiker in Procent
Armäne	1,8	29,5
Griechen	4,2	26,5
Karaïme	1,8	15,5
Russen	66,6	12,6
Juden	8,3	10,8
Tartaren	7,8	7,7
Deutsche	4,1	1,0

Wenn auch alle diese Zahlen keine absolute Bedeutung haben, die auf Grund von verschiedenen grossen Zahlen gewonnen sind, so bieten dieselben doch manches Interessante in Bezug auf die Vertheilung der Paralyse bei verschiedenen Nationen. Ein grösseres und allgemeineres Interesse werden die statistischen Untersuchungen haben, die das Verhältniss zwischen den Erkrankungsfällen an Paralyse bei verschiedenen Nationen einerseits und der Gesamtzahl der zu jeder Nation im ganzen Gouvernement gehörigen andererseits feststellen werden, was ich in einer anderen Arbeit darlegen werde.

Die Ursachen der Paralyse. Die Anamnese über die Ursache der Erkrankung konnte nur in 230 Fällen (197 Männer und 35 Frauen) festgestellt

werden; bei den übrigen 70 Kranken (42 Männer und 28 Frauen) blieben die Ursachen unbekannt. Wenn man die acceditiellen und unwahrscheinlichen wesentlichen Momente ausser Acht lassen wird, so konnte ich 5 hauptsächliche Ursachen der Paralyse feststellen, die dann entweder einzig und allein (68%) oder mit einander combinirt (32%) auftraten. Diese Ursachen sind folgende (nach ihrer Bedeutung): Lues, Alkoholismus, Heredität, moralische Erschütterungen und Trauma.

Einzel und in eine Combination miteinander genommen, zeigten die Ursachen folgende Procentverhältnisse:

	Einzel genommen in Procent	Combinirt miteinander in Procent
Lues	36	62,6
Alkoholismus	14,3	40,0
Heredität	4,7	20,8
Moralische Erschütterung .	8,7	9,0
Traumen	4,3	5,2

In dieser Weise führen die fünf hauptsächlichsten Ursachen der Paralyse zusammengenommen (besonders aber drei derselben: Lues, Alkoholismus und Heredität) zu grösseren Zahlen, als wenn sie einzeln genommen werden. Aus verschiedenen Combinationen giebt die Syphilis mit dem Alkoholismus das grösste Procentverhältniss (14,3%).

Die Frage über die Bedeutung der Syphilis, als eines ursächlichen Moments für die Entstehung der Paralyse, ist schon so oft erörtert worden, dass ich mich nur bis auf wenige Bemerkungen beschränken will.

Je kleiner die statistische Gruppe war, um so leichter war es deshalb, die genaue Anamnese über die betreffenden Fälle anzusammeln, desto grösser war das Procentverhältniss der Syphilis. So war von 26 eingelieferten Griechen (von welchen nur bei einem die Anamnese unklar geblieben ist) in 20 Fällen Lues in der Anamnese (80%); von 8 Tartaren (von 14 eingelieferten) mit vollständiger Anamnese war bei 7 Syphilis vorhanden (87,5%); von 10 Patienten mit freiem Beruf war bei 8 Lues sicher, bei 2 wahrscheinlich vorhanden. Die Zahl der Fälle, wo Paralyse mit Tabes combinirt war, betrug 6 und bei allen war Lues in der Anamnese. Die Bewohner der Städte gaben 93% Lues, die der Dörfer nur 4% (3% blieben „unbekannt“).

Bei der Besprechung der Ursachen der Paralyse erwähnt man oft den Geistlichen; dabei geben einzelne Autoren zu, bei keinem Geistlichen die Paralyse sich entwickeln gesehen zu haben, andere dagegen behaupten, dass in diesen höchst seltenen Fällen stets Lues in der Anamnese festzustellen gewesen sei. Unter meinen 239 Paralytikern befanden sich 3 Geistliche und bei keinem derselben war früher Lues vorhanden. Bei einem wurde die Erkrankung durch schwere moralische Erschütterungen, bei den beiden übrigen durch Alkoholismus und Heredität auf alkoholischer Basis hervorgerufen.

Schliesslich sei es noch bemerkt, dass ein Kranker, welcher während des Nachlassens der Krankheit aus der Anstalt entlassen wurde, nach 3 Jahren wieder aufgenommen wurde und zwar mit einer frischen Syphilis.

Das Zahlverhältniss der Ursachen zwischen den beiden Geschlechtern war folgendes:

	Männer Procent	Frauen Procent
Lues	66	42,5
Alkoholismus	36,5	51,5
Heredität	20,7	21,2
Moralische Erschütterungen	9,1	9,0
Traumen	4,5	9,0

Die Heredität und die moralischen Erschütterungen, die bei beiden Geschlechtern eine analoge ursächliche Rolle spielen, geben auch fast identische Ziffern. Das Gegentheil gilt von der Procentzahl der Lues, Alkoholismus und Trauma bei beiden Geschlechtern: während der Procentsatz der Lues bei den Männern $1\frac{1}{2}$ stärker als bei den Frauen ausfällt, ist der Procentsatz des Alkoholismus fast ebenso gross und der des Trauma 2 Mal so gross bei Frauen im Vergleich mit Männern. Dieses Resultat erscheint auf den ersten Blick überraschend, da die Meinung stark verbreitet ist, dass der Alkoholismus ebenfalls wie die Lues bei Männern eine viel grössere Rolle spiele als bei den Frauen. Dagegen zeigt sich die Bedeutung des Alkoholismus für die Entstehung der Paralyse bei den Frauen noch deutlicher, wenn man die Vertheilung der Ursachen dieser Krankheit bei den Patienten mit und ohne früherer Lues nebeneinander stellen will. Es zeigt sich dann:

	Bei Syphilitischen		Bei Nichtsyphilitischen	
	Männer Procent	Frauen Procent	Männer Procent	Männer Procent
Alkoholismus	18,7	21,2	17,7	30,3
Heredität	5,7	9,0	8,6	12,1
Moralische Erschütterungen	—	—	9,1	9,0
Trauma	0,5	—	4,0	9,0

Man sieht, dass bei den Männern der Einfluss des Alkoholismus in Procenten ausgedrückt bei den Syphilitikern fast derselbe wie bei den Nichtsyphilitikern geblieben ist. Bei Frauen dagegen ist dieser Einfluss (in Procenten) bei den Nichtsyphilitischen fast $1\frac{1}{2}$ Mal grösser als bei den Syphilitischen.

Andere Momente scheinen wiederum gegen die Bedeutung des Alkoholismus für die Entstehung der Paralyse zu sprechen. Das ist nämlich die Vertheilung der Hauptursachen dieser Krankheit zwischen zwei Nationen, die wie bekannt in verschiedenem Maasse dem Alkohol huldigen, nämlich zwischen den Russen und den Juden.

	Lues	Heredität	Alkoholismus
Russen	60%	20,5%	47,2%
Juden	50%	25%	12,5%

Während die Zahlen, die die ursächliche Bedeutung der Lues und der Heredität bei Russen und Juden ausdrücken, ziemlich dieselben sind, zeigt sich der Einfluss des Alkoholismus bei den ersteren vier Mal grösser als bei den letzteren, trotzdem die Zahl der Erkrankungen an Paralyse bei den Juden keineswegs geringer ist als bei den Russen. Dieses Resultat ist aber nicht imstande die Bedeutung des Alkoholismus als eines wesentlichen Moments der Paralyse bei den Frauen zu verringern, da die Zahl der eingelieferten Jüdinnen nur 2 gewesen ist.

Die Heredität war bei den syphilitischen Männern fast 2 mal grösser als bei den Nichtsyphilitischen; bei den Frauen war das Gegentheil zu constatiren. Die moralische Erschütterung findet man in der Anamnese der früher syphilitisch gewesenen Kranken nicht vermerkt. Bei Trauma waren kaum zu beachtende Procente vorhanden. Bei den nicht syphilitisch gewesenen waren die moralischen Erschütterungen ganz gleichmässig zwischen den Männern und Frauen vertheilt, und das Trauma gab einen fast doppelt so grossen Procentsatz bei den Frauen im Vergleich mit den Männern.

Stellt man die hier gewonnenen Resultate mit denen anderer Forscher in verschiedenen Ländern zusammen, so sieht man, dass man manche dieser Zahlen nur eben neben einander stellen darf, nicht aber miteinander vergleichen darf, so gross sind nämlich die Unterschiede. In der unlängst erschienenen Arbeit des Assistenten KRAFFT-EBING's, Dr. HIRSCHL¹, über die Aetiologie der progressiven Paralyse, finden wir eine Zusammenstellung der Resultate, zu welcher verschiedene Forscher in Bezug auf die Bedeutung der drei Hauptmomente gekommen sind:

Lues . . . von 11 (EICHOLDT) bis zu 94% (RÄGIS)
 Alkoholismus von 3,4 (WESTPHAL) bis zu 75,2% (MACDONALD)
 Heredität . . von 5,4 (WESTPHAL) bis zu 56,5% (MENDEL).

Eine gewisse Rolle kann hier natürlich die subjective Meinung der einzelnen Autoren spielen, man muss aber zugeben, dass das Resultat des Studiums verschiedentlich ausfalle je nach dem Material, welches der Grundlage der Statistik diene.

Man ist aber berechtigt daraus den Schluss zu ziehen, dass jedes Land und jede Nation eine eigene Aetiologie der Paralyse haben muss, die für die anderen nicht anwendbar sein sollte.

Die Resultate, zu welchen wir auf Grund dieser zum ersten Mal in einer Landesirrenanstalt unternommenen statistischen Untersuchung der Paralyse gekommen sind, fallen folgendermaassen aus:

1. Die Zahl der Erkrankungen an Paralyse wächst immer und stets progressiv, besonders bei den Frauen.

¹ HIRSCHL, Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XIV. H. 3.

2. Das Zahlverhältniss der Erkrankungen an Paralyse zwischen den Männern und den Frauen (wenigstens für das Taurische Gouvernement) ist = 10:5 und jedenfalls ist dasselbe nicht geringer als 10:4.

3. Die Grenze des Lebensalters für die Erkrankung an Paralyse muss wesentlich erweitert sein, besonders aber das initiale — bis zum 30. Lebensjahr.

4. Wenn auch die Paralyse zu den Krankheiten „der Stadt“ gerechnet werden soll, so fängt dieselbe an auch „das Dorf“ immer mehr mit zu ergreifen.

5. In der städtischen Bevölkerung fängt die Paralyse an sich sozusagen allmählich zu „demokratisiren“, indem die Zahl der Erkrankungen in den mittleren und niedrigen Classen immer noch wächst (besonders bei Frauen).

6. Die hauptsächlichsten Ursachen der Paralyse bilden Lues, Alkoholismus und Heredität.

7. In der Mehrzahl der Fälle kann man die Lues in der Anamnese feststellen, dieselbe bildet aber keineswegs die alleinige Ursache der Paralyse, weil man in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl der Fälle nebst der Syphilis auch andere Ursachen nachweisen kann und andererseits bei vielen Paralytikern keine Lues früher vorhanden war und die Hauptursache der Erkrankung im Alkoholismus zu suchen war, besonders bei Frauen.

8. Die Wirkung der Lues, ebenso wie die des Alkoholismus und der Heredität ist eine stärkere, im Falle wenn diese ursächlichen Momente nicht einzeln sondern in einer Combination miteinander aufgetreten sind.

9. Die Aetiologie der Paralyse im Sinne der verschiedenen Combinationen ihrer wichtigsten Ursachen muss in einem Zusammenhang mit den individuellen Eigenschaften der erkrankten Personen, besonders mit den nationalen und Rasse-eigenthümlichkeiten derselben, stehen. Deshalb soll auch der Vergleich des statistischen Materials, welches von verschiedenen Autoren gesammelt wurde, nur mit einer grossen Vorsicht und Beschränkung geschehen.

[Aus dem Laboratorium und der Klinik des Herrn Prof. MENDEL.]

4. Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge.¹

Von Dr. Paul Schuster, Assistent der Klinik.

(Schluss.)

Eine wichtige, hier zu erörternde Frage bildet die Beschaffenheit der Wurzeln. Jeder, der Rückenmarksschnitte nach WEIGERT gefärbt hat, weiss, wie wenig im Allgemeinen auf ein Blasssein der extramedullären Wurzeln gegeben werden darf. Im vorliegenden Fall können wir bei einer grossen Anzahl von Wurzeln

¹ Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. November 1896.

ein sicheres Urtheil ihrer Erkrankung deshalb fällen, weil wir finden, dass die Stellen, welche uns bei WEIGERT und Carmin verdächtig schienen, in den entsprechenden MARCHI-Schnitten geschwärzt waren. Die anderen, in WEIGERT'schen Präparaten bestehenden Wurzelablassungen wurden nur dann als krankhaft aufgefasst, wenn sie ein mittleres Maass mindestens erreichten, wenn sie ferner auf allen Schnitten derselben Höhe sich an denselben Stellen stets und zwar auch auf den Carminpräparaten fanden und auch dann auftraten, wenn ein Controlpräparat weniger als genügend differenziert wurde. Ferner bedürfen noch der Erörterung einige Einzelheiten in den MARCHI-Präparaten. Ist es doch bekannt, wie vielfachen Täuschungen man bei dieser Methode ausgesetzt ist. Sicher schienen mir die Schwärzungen der Wurzeln und der BURDACH'schen Stränge im obersten Brust- und Halsmark, da ich ja eine gute Controle an den ebenfalls pathologischen WEIGERT- und Carminpräparaten hatte. Sicher erschien mir auch die Degeneration in den austretenden Quintuswurzeln und in der absteigenden Quintusbahn, obschon auf WEIGERT- und Carminpräparaten nichts Entsprechendes war. Die Schwärzung war jedoch eine so auffallende und circumscribirt auf die genannten Theile beschränkte, während das ganz andere Präparat frei war, dass in den betreffenden geschwärzten Theilen eine Veränderung angenommen werden musste.

Am Vorsichtigsten glaubte ich vorgehen zu müssen bei der Deutung der Schwärzungen in den Vorder- und Seitensträngen, die stellenweise so bedeutend war, dass ich eine entsprechende Erscheinung in den WEIGERT's erwartete hatte. Wenn wir jedoch berücksichtigen, dass in den unterhalb des Cervicalmarks gelegenen Schnitten diese Schwarzfärbung der Vorder- und Seitenstränge die Hinterstränge und besonders die GOLL'schen Stränge auffallend frei lässt, während dieselben doch genau dieselben Chancen für das Auftreten der Schwarzfärbung boten, wenn diese ein Artefact war, so müssen wir, wenn auch auf den WEIGERT's die Bestätigung fehlt, annehmen, dass auch in den Vorder- und Seitensträngen frische Veränderungen sind.

Fassen wir das wichtigste aus dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Befund nochmals zusammen, so finden wir:

Ein 43jähriger Mann erkrankt October 1893 mit Heiserkeit. August 1894 geringe Erschwerung in der Abduction der Stimmbänder, Pulsbeschleunigung. November 1894 Schwäche im rechten Arm und Abmagerung desselben, sowie unbedeutendes „Reissen“. Steigerung aller Beschwerden bis 1895. December 1894 Auftreten von Schluckbeschwerden. Januar 1895 Aphonie. Mehrere Schwindelanfälle. Seit Anfangs Februar 1895 geringes „Reissen“ im linken Arm. Ende Februar 1895 Schwäche in beiden oberen und unteren, Faciales, Schwäche und Atrophie der Zunge, Schluckbeschwerden, absolute Aphonie, Stimmbänder beide in Cadaverstellung. Massentrophie degenerativen Charakters der Muskeln des rechten Arms von oben nach unten abnehmend, geringe Hypalgesie des rechten Arms ohne tactile Hypästhesie. Subjectives Schwächegefühl im

rechten Bein bei guter Kraft beider Beine, sehr lebhaftes Patellarreflex. Pulsbeschleunigung. Tod durch Bronchopneumonie.

Sectionsergebniss: Erkrankung zweierlei Art in den extramedullären Wurzeln: frische Erkrankung auf circumscribte Wurzelbezirke beschränkt in Mitten älterer Affectionen der Markscheide diffuser Natur. Die vorderen extramedullären Wurzeln vom untersten Sacralbezirk bis zum untersten Brustmark zeigen beide Typen — den ersten am deutlichsten in der Lendenanschwellung. Die hinteren Wurzeln dieser selben Höhen zeigen ebenfalls beide Typen — besonders schön den ersten, während der zweite Typus etwas schwächer als in den vorderen Wurzeln ist. Vom unteren Brustmark bis zum Bulbus haben die vorderen Wurzeln hauptsächlich nur ältere Veränderungen, die sich im obersten Brustmark besonders als hochgradige Faserarmuth äussert. Die hinteren Wurzeln lassen vom unteren Brustmark ab nach aufwärts beide Erkrankungsformen verschwinden und zeigen erst wieder im Halsmark anscheinend ältere Veränderungen, welche jedoch nicht so bedeutend sind, wie die in den tieferen Rückenmarksbezirken constatirten.

Die beschriebenen Wurzelaffectionen links und rechts ungefähr gleich stark. Unbedeutende Atrophien der Vorderhornzellen im oberen Sacral- und unteren Lendenmark: äusserst suspectes Aussehen derselben beiderseits im ganzen unteren und mittleren Brustmark, sicherer beiderseitiger Zellschwund im oberen Brust- und unteren Cervicalmark. Von der 6. Cervicalwurzel an nach oben nur noch sehr geringe Affection des linken Vorderhorns bei sehr starker Erkrankung des rechten.

Unsichere systematische Degeneration geringsten Grades in den beiden BURDACH'schen Strängen in der Höhe zwischen 6.—7. Dorsalwurzel, nur auf MARCHI sichtbar.

Sichere Degeneration im BURDACH'schen Strang (besonders rechts) von der 2. Dorsalwurzel bis zum BURDACH'schen Kern. Unbedeutendere frische Erkrankung der Vorder- und Seitenstränge nach oben zunehmend. Hochgradige Atrophie der Kerne des 9. bis 12. Nerven; Befallensein der intra- und extramedullären Wurzeln des Hypoglossus, der extramedullären (und intramedullären?) des 9.—11. Nerven. Fehlen des Nucl. ambiguus. Beiderseits geringe Erkrankung des Facialisknies und der extramedullären Wurzeln desselben, Degeneration in der absteigenden Quintusbahn und der beiderseitigen intramedullären Quintuswurzeln. Minimale Degeneration in den ausgetretenen Oculomotoriuswurzeln. Theilweise starke Hyperämie im Rückenmark; wenig Gefässwandveränderungen und solche des interstitiellen Gewebes. Blutungen in die Gefässcheiden und kleine Blutungen besonders am Boden des 4. Ventrikels.

Keine Betheiligung der Meningen.

Starke Faserverarmung mit Fettwucherung im N. radialis, N. ulnaris, N. medianus und N. vagus. Totale Degeneration der beiden N. recurrentes.

Hochgradige Faserverschmälderung mit erhaltener Querstreifung in der Muskulatur. Kernvermehrung, Fetteinlagerung und zum Theil Fettmetamorphose.

Die anatomische Diagnose müssen wir nach dem vorliegenden Befund auf eine systematische Erkrankung und primäre Atrophie der Ganglienzellen in den grauen motorischen Formationen des Rückenmarks und verlängerten Marks mit Betheiligung der vorderen und hinteren Wurzeln, sowie eines Theils der Hinterstränge stellen.

Dass die Ganglienzellen der Vorderhörner nicht etwa in Folge eines entzündlichen Wucherns der Glia erst secundär atrophirt sind, erscheint hinlänglich sicher. Denn das Gliageewebe zeigt weder in den schwach befallenen, noch in den stark befallenen Partien eine nennenswerthe Vermehrung. Ebenso wenig scheinen die Gefäßveränderungen, die ja fast nur in starker Gefäßfüllung bestehen, ausreichend, um als Ausdruck einer interstitiellen Entzündung, von der die Ganglienzellenatrophie dann etwa secundär erzeugt wäre, aufgefasst zu werden. Es finden sich ja gewiss auch in dem berichteten Fall Andeutungen von Veränderungen im Gefäßapparat und im Stützgewebe, welchen von den Anhängern der secundären Zellatrophie höherer Werth beigelegt würde. Demgegenüber muss daran festgehalten werden, dass die Beurtheilung der hierher gehörenden Verhältnisse in nicht ganz geringem Grade von dem Gutdünken des jeweiligen Untersuchers abhängt, so dass mancher da eine interstitielle Veränderung sehen mag, wo ein anderer sie leugnet. Haben wir doch bei der Betrachtung der meisten anatomischen Präparate, besonders wenn dieselben uns sonst weiter keinen greifbaren Befund für ein gesuchtes klinisches Bild liefern, die Neigung, wenigstens das Interstitium, den Gefäßapparat, erkrankt zu finden, ohne immer zu bedenken, dass nur wirklich über allen Zweifel erhabene derartige Veränderungen zur pathologischen Deutung herangezogen werden können.

Dieser Gesichtspunkt, der durch die von Hyperämien, Gefäßverdickungen und Bindegewebswucherungen wimmelnde pathologische Anatomie aller der Krankheiten, die wir noch nicht in ihrem anatomischen Wesen kennen, aufs Beste illustriert wird, dürfte auch bei der Kritik der in der Litteratur beschriebenen Fälle von Poliomyelitis anterior mit secundärem Schwund der Vorderhornzellen in Folge von interstitiellen Wucherungen zu berücksichtigen sein.

Eins der Hauptmomente, welche KAHLDEN¹ in seiner Arbeit über die Poliomyelitis anterior zu Gunsten einer selbstständigen Erkrankung der Vorderhornzellen anführt, nämlich das gruppenweise Befallenwerden der letzteren, ist in dem obigen Fall nur in wenigen Querschnitten vorhanden, wohl deshalb, weil der Krankheitsprocess schon zu weite Fortschritte gemacht hat. Im 1. Sacral-

¹ ZIEGLER's Arch. 1898.

bezirk und im 3.—6. Cervicalsegment finden sich jedoch noch in dem Erhaltensein der lateralen und hinteren Zellgruppen, bei Atrophie der anderen, Zeichen einer gruppenweise erfolgenden Zellerkrankung. Dagegen findet sich ein anderes Characteristicum der nicht secundär entzündlichen Zellatrophie, nämlich das relativ gute Erhaltensein des Fasernetzes in den atrophischen Vorderhörnern, auch in unserem Fall sehr ausgeprägt. Es spricht also das Meiste dafür, dass das interstitielle Gewebe, wenn überhaupt befallen, erst secundär erkrankt ist, wie dies ja auch nach Amputationen und Exarticulationen der Fall ist. In diesem Sinne fassen wir deshalb auch die stellenweise beträchtlichen Hyperämien auf. Das oben Gesagte gilt ebenso sehr für die Veränderungen des Rückenmarks, wie für die des Bulbus. Die besonders am Boden des 4. Ventrikels vorhandenen Erweiterungen der Gefässcheiden, ihre Ausfüllung mit Lymphe oder Blut und selbst die dort gelegenen miliaren Blutungen scheinen mir eher in Agone entstanden zu sein, als mit dem Process etwas zu thun zu haben. Der unter dem Zeichen einer Dyspnoë erfolgende Tod setzt ja bekanntlich nicht selten ähnliche Veränderungen.

Nach Erledigung dieses Punktes erwächst uns eine schwerer zu entscheidende Frage. Der Umstand, dass in den unteren Theilen des Rückenmarks bis zur Höhe der Lendenanschwellung Erkrankungen der vorderen extramedullären Wurzeln gefunden wurden, welche, wie ein MAROHI-Präparat aus der Lendenanschwellung wahrscheinlich macht, sich auch auf die austretenden vorderen intramedullären Wurzeln erstrecken und frischeren Datums sind, dieser Umstand könnte bei der anatomischen guten Beschaffenheit der meisten Vorderhornzellen aus dieser Höhe die Vermuthung nahe legen, dass die Erkrankung der vorderen Wurzeln etwa das Primäre sei und im Anschluss daran erst secundär eine Zellerkrankung aufgetreten sei. Dieser Vermuthung kann auf Grund des vorliegenden Befundes nicht exact begegnet werden; eine präzise Antwort zu geben wäre wohl nur möglich auf Grund von NISSL'schen Präparaten der betreffenden Höhen. Dieselben würden wohl ohne Zweifel, wie in so vielen anderen Fällen, so auch hier, in den Zellen, welche mit Carmin behandelt noch normal erscheinen, Veränderungen erkennen lassen. Der Umstand ferner, dass die Vorderhornerkrankung in fast allen Höhen bei Weitem das Bild beherrscht, dass die peripheren Nerven, Radialis, Medianus und Ulnaris, welche den am schwersten befallenen Bezirken entsprechen, dem Rückenmarksbefund gegenüber immer noch relativ wenig Veränderungen zeigen, wie auch schliesslich der klinische Verlauf, lassen es als höchst wahrscheinlich erscheinen, dass zuerst die Ganglienzellen und dann die vorderen Wurzeln erkrankt sind.

Noch schwerer zu deuten sind die Veränderungen in den hinteren Wurzeln. Zunächst sahen wir, dass fast sämtliche hintere extramedullären Wurzeln, herauf vom Sacralmark bis fast zum mittleren Brustmark, zweierlei Veränderungen zeigten: einmal eine diffuse geringgradigere, offenbar ältere Faseratrophie und ausserdem auf ein umschriebenes Bündel der Wurzel beschränkte Veränderungen, welche wir nach dem Befunde an den MAROHI'schen Präparaten und nach ihrem ganzen Aussehen als frischere Erkrankung bezeichnet haben.

Woher stammen diese Erscheinungen und wie weit lassen sie sich verfolgen? Leider stehen uns die Spinalganglien des Falles, ohne welche die erste Frage nicht zu entscheiden ist, nicht zur Verfügung.

Die Frage nach dem centripetalen Verlauf der Wurzelaffectionen lässt uns Folgendes erwägen. Die ältere diffuse Fasererkrankung der hinteren Wurzeln ist so diffus und so wenig grob, dass wir schon a priori wenig auf eine in WEIGERT'schen Präparaten erkennbare Hinterstrangdegeneration hofften. Wohl dagegen hatten wir eine solche von Seiten der circumscribten intensiveren Wurzel-erkrankung erwartet. Wenn wir nun aber bei dieser Sachlage im unteren Brustmark nur eine, nur auf MAROET erkennbare, unsichere, minimale Hinterstrang-erkrankung fanden, ohne dass auf den entsprechenden höheren Querschnitten, welche die früheren BURDACH'schen Fasern nunmehr in den GOLL'schen Strängen enthalten, eine Spur von Veränderung in diesen letzteren gefunden wurde, so erscheint dies höchst auffällig. Mit Bezug auf jenes circumscribte Bündel könnte man vielleicht auf die Vermuthung kommen, eine deutliche Veränderung im BURDACH'schen Strang in der Höhe der eintretenden Wurzel und eine entsprechende Veränderung im GOLL'schen Strang weiter oben fehlte deshalb, weil das circumscribte und frisch erkrankte Wurzelbündel gerade diejenigen Fasern enthielte, welche nicht als lange Fasern bis zum Bulbus ziehen, sondern in den verschiedenen Zellgruppen der vorderen und hinteren grauen Substanz als kurze Fasern endigen. Mit dieser Annahme hätte man aber eine Reihe von Momenten übersehen. Erstens liegen in den extramedullären Wurzeln die verschiedenen Fasergruppen durcheinander gemischt¹ und nicht systematisch getrennt, sie trennen sich vielmehr erst beim Eintritt in's Rückenmark in die zwei bekannten Bündel (laterales und mediales). Aber selbst wenn wir glauben wollten, dass die Trennung der verschieden werthigen Wurzelbündel schon unmittelbar vor dem Eintritt in das Rückenmark geschehe (und diese Zone ist ja gerade die frisch befallene), so kämen wir mit der oben skizzirten Auffassung nicht weiter. Es würden dann nämlich gerade die langen ununterbrochenen Hinterstrangfasern mit erkrankt sein müssen, da diese mit in dem medialen grobfaserigen Wurzelbündel liegen und dies (wie schon oben bemerkt) nach der Lage und nach der Faserdicke zu urtheilen, gerade das frisch befallene ist. Auch noch andere Gründe sprechen gegen die obige Annahme, dass das frisch erkrankte Wurzelbündel nur kurze Fasern enthält und dass deshalb eine deutliche Fortsetzung in die Hinterstränge fehlt. Es müsste dann vor allen Dingen das Fasernetz in den Hinterhörnern vor der Substantia gelatinosa, sowie ebenso das Fasernetz der Vorderhörner eine Atrophie erkennen lassen. Denn beide Fasernetze erhalten einen grossen Theil ihrer Fasern aus den kurzen hinteren Wurzelfasern. Es bleibt uns mithin — wenn wir nicht etwa glauben wollen, dass jene Veränderungen der hinteren Wurzeln in der unteren Hälfte des Rückenmarks Artefacte sind — nur übrig, anzunehmen, dass die Wurzelerkrankung so frisch ist, dass die Zeit zwischen ihrem Entstehen und dem Tode des Patienten

¹ cf. BROTHREW, Leitungsbahnen. S. 18.

nicht genügt hat zur Ausbildung von Strangveränderungen. Mit dieser Annahme liesse sich auch die gerade in den Wurzeln sehr stark ausgeprägte Gefässfüllung (und -Neubildung?) gut vereinigen. Anders liegt die Sache bei den Erkrankungen der hinteren Wurzeln im Cervicalmark. Hier können wir mit Sicherheit auf den MARCHI-Präparaten sehen, wie geschwärzte Fasern unmittelbar nach dem Eintritt der Wurzel nach vorn und medial in die degenerirte Partie des BURDACH'schen Stranges ziehen, oder sich in die graue Substanz einsenken und somit den Zusammenhang zwischen Wurzel- und Strangaffection beweisen.

Hiermit kommen wir auf die gefundenen Strangveränderungen, und zwar in erster Linie auf den streng begrenzten Degenerationsbezirk in den beiden BURDACH'schen Strängen. Diese Zone muss in sich neben den frisch degenerirten und deshalb bei MARCHI geschwärzten Fasern auch noch früher erkrankte enthalten. Das beweist der Umstand, dass auch auf WEIGERT's die Zone als degenerirt erkennbar ist und der Umstand, dass auf Carminpräparaten das interstitielle Gewebe vermehrt erscheint. Wir sahen schon oben, dass in die genannte Zone im Halsmark kranke hintere Wurzelfasern hineinziehen. Aber auch ohne dies würde die Zone topographisch charakterisirt sein, denn sie entspricht nach ihrer Lage der Wurzeintrittszone im Sinne STRÜMPFELL's.

Die, wie wir so sahen, in den Hintersträngen noch ziemlich gut mögliche Systematisirung der degenerirten Fasern ist in den Vorder- und Seitensträngen nicht mehr durchzuführen. In sämtlichen MARCHI's finden wir regellose, schwarzgefärbte Faserquerschnitte in den genannten Strängen. Am stärksten scheint dabei besonders in dem Halsmark der Vorderseitenstrang befallen, so dass man vielleicht an eine hervortretendere Betheiligung der gekreuzten kurzen sensiblen Fasern denken könnte. Weitere Vermuthungen können wir jedoch nicht anstellen, besonders da die Degeneration trotz ihrer Deutlichkeit auf MARCHI-Präparaten dennoch, sei es in Folge ihrer Frische, sei es in Folge ihrer Geringfügigkeit, nicht ausreicht, um sich auf WEIGERT's bemerkbar zu machen.

Während die Betheiligung der Hinterstränge, soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen konnte, äusserst selten¹ bei ähnlichen Krankheitsfällen ist und in der geschilderten Combination mit Wurzelaffectionen anscheinend noch nicht beschrieben ist, gehört die Betheiligung der Seitenstränge und der Vorderseitenstränge zur Regel. So fand NONNE² in einem Fall von chronischer Poliomyelitis anter. „gewisse Faserrareficationen in Form nicht systematischer Faseratrophie“. DARCSCHEWITSCH³ fand in einem ähnlichen Falle starke Atrophie in den Vorderseitenstranggrundbündeln unmittelbar neben dem Vorderhorn und eine „gewisse Rarefication in den Seiten- und Hintersträngen“. OPPENHEIM⁴ constatirte in einem seiner Fälle geringen Faserausfall der Vorderseitenstränge

¹ cf. die nachher citirten Fälle von OPPENHEIM und von MOELI.

² Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I.

³ Neurolog. Centralbl. 1892. S. 221.

⁴ Arch. f. Psychiatrie. 1892. S. 758.

in der Umgebung des Vorderhorns; ähnliche Befunde liegen vor von DUTIL und CHARCOT¹, sowie von CORNIL und LÉPINE.²

Diese besondere Bevorzugung der genannten Strangsysteme bei sonst noch so verschiedenen Formen von Poliomyelitis erklärt sich in der grossen Zahl von endogenen, im Rückenmarksgrau entspringenden Fasern, welche in jenen Strängen verlaufen. Die Zusammensetzung jener Strangsysteme aus Fasern endogenen Ursprungs wird auch nach SARBO's Experimenten wahrscheinlich.

Nach Verschliessung der Bauchaorta fand SARBO³ nämlich neben Vorderhornatrophie und anderen Veränderungen diffusen Zerfall der Vorder- und Seitenstränge, und zwar am stärksten am Rande der grauen Substanz. Auch hier waren im Allgemeinen die Hinterstränge sehr wenig befallen.

Der pathologisch-physiologischen Seite dieser Erscheinung sei weiter unten noch gedacht.

Noch einiger Worte bedarf der Nerven- und Muskelbefund. Die untersuchten peripherischen Nerven zeigten zwar eine grosse Verarmung an Fasern, die vorhandenen Fasern waren aber intact und im Vergleich mit der äusserst hochgradigen Vorderhornatrophie noch immer relativ zahlreich.

Dass das Verhalten der peripheren Nerven nicht immer im Einklang steht mit den gefundenen Vorderhornveränderungen, wird schon von OPPENHEIM⁴ im Jahre 1888 betont. Ja es sind Fälle constatirt, wo Vorderhornerkrankungen Muskelatrophie erzeugten, ohne dass an peripheren Nerven oder an der vorderen Wurzel etwas gefunden wurde.

Die zufälliger Weise in den untersuchten Muskeln gefundenen Nervenendigungen liessen in dem mitgetheilten Falle keine Veränderungen erkennen.

Diese Erscheinung könnte zu der Vermuthung führen, dass die Entstehung des Krankheitsprocesses in der Weise zu denken ist, dass nach primärer Erkrankung des Vorderhorns zuerst an der Peripherie Muskelatrophie eintritt und erst dann die peripherischen Nervenenden secundär in den Process verwickelt werden.

Eine Ausnahme in unserem Befunde nimmt der beiderseitige Recurrens ein, welcher fast ganz zu Bindegewebe geworden ist und kaum eine normale Nervenfasern mehr enthält.

Was die Veränderungen der Muskulatur selbst betrifft, so stimmt der vorliegende Befund darin mit den meisten beschriebenen überein, dass die Querstreifung überall erhalten ist, dass fast alle Fasern stark verschmälert und die Kerne gewuchert sind. Auch der schollige Zerfall der Muskelfaser ist etwas häufig Beobachtetes. Ueber das Verhalten der frisch untersuchten Muskeln fehlen in vielen Fällen die Angaben. Die Wichtigkeit einer solchen Untersuchung leuchtet aber ein. Wir fanden eine fettige Metamorphose des Muskel-

¹ Progrès médical. 1894. Nr. 2.

² Gaz. médic. 1875.

³ Neurolog. Centralbl. 1895. S. 664.

⁴ Arch. f. Psychiatrie. Bd. XIX.

parenchyms an dem frischen Präparat, an dem gehärteten jedoch sahen wir sie nicht mehr.

Schliesslich liegt es uns noch ob, zu untersuchen, wie weit der anatomische Befund und der klinische Verlauf sich decken.

Da ist zunächst zu constatiren, dass für sämtliche klinischen Symptome ein anatomischer Beleg gefunden wurde. Der mangelhafte Augenschluss wurde in der Entwicklung der Diagnose auf Schwäche im Oculomotoriuskerngebiet bezogen. Die Untersuchung des anatomischen Materials machte diese Annahme aber unwahrscheinlich, da der dritte Nerv so gut wie intact war, während der Facialis in allen Abschnitten, wenn auch in geringem Grade, erkrankt gefunden wurde. Der vorliegende Befund würde demnach nicht für die von MENDEL bei Thieren experimentell gefundene Versorgung des Augenschliessmuskels durch Oculomotoriusfasern verwendet werden können.

Die Schwäche der anderen Facialisäste, die Gaumenlähmung, Zungenlähmung und -Atrophie, finden gleichfalls in den mitgetheilten Befunden eine genügende Erklärung.

Die absolute Stimmbandlähmung findet ebenso ihre Begründung (Atrophie des N. ambiguus), wie die Hypästhesie des Larynx. Die mit der letzteren im Zusammenhang stehende Atrophie der dorsalen Vaguskerne demonstirt das (auch an anderen Stellen des Centralorgans zu Tage tretende) Uebergreifen des Processes auf sensible Systeme. Die Unfähigkeit zu schlucken mag wohl ebenso sehr motorischen, wie sensibeln Ursprungs sein. Uebrigens wurden in allen Nervengebieten, die mit dem Schluckact zu thun haben, Veränderungen notirt.

Die Atrophien an der rechten oberen Extremität sind bei dem erhobenen Rückenmarksbefund mehr als genügend erklärt. In eine Specialisirung oder Localisirung von Muskeln oder Muskelgruppen im Rückenmark kann bei der Intensität des Processes nicht eingetreten werden. Immerhin erscheint es bemerkenswerth, dass in der Höhe des 1. und 2. Dorsalsegments hochgradige Veränderungen bestehen, während die palpablen Atrophien an der rechten Hand nur geringe waren, da doch die Handmuskulatur gewöhnlich im letzten Cervical- und 1. Brustsegment localisirt wird.

Die klinisch besonders starke Betheiligung der Muskeln der ERB'schen Gruppe ist anatomisch nicht nachweisbar gewesen. Der Befund der rechten Hand mit der schon deutlichen functionellen Schwäche und den schon erkennbaren elektrischen Veränderungen ohne äusserlich constatirbare Atrophie muss hier hervorgehoben werden und steht im Gegensatz zu dem Verhalten bei der spinalen progressiven Muskelatrophie, bei welcher die Lähmung nur ein Symptom des schon sichtbar eingetretenen Muskelschwundes ist.

Ob aber dieser Unterschied in der zeitlichen Folge von Schwäche und Atrophie ein principieller ist, muss mit GOLDSCHIEDER¹ stark bezweifelt werden. Keinesfalls dürfte er bei näherer Betrachtung ausreichen, um einen principiellen Unterschied zwischen der chronischen Poliomyelitis anterior und der spinalen

¹ Ueber Poliomyel. anter. Zeitschr. f. klin. Medicin.

progressiven typischen Muskelatrophie zu bilden. Die Annahme eines solchen wird man vielleicht allgemein fallen lassen — manche Autoren thun dies schon jetzt —, wenn die von KÄHLER¹ gegebene Auffassung noch weiteren Eingang gefunden hat, dass nämlich bei den verschiedenartigen spinalen Amyotrophien die schnellere oder langsamere Entwicklung des Processes das ausschlaggebende Moment ist, und dass uns oft anatomisch gleichartige Krankheitsprocesse klinisch verschieden zu sein scheinen, während die klinischen Differenzen nur auf der verschiedenen Schnelligkeit in der Ausbildung des anatomischen Processes beruhen.

Die Steigerung der Patellarreflexe hat im anatomischen Befund ebenso ihre Erklärung gefunden, wie die Pulsbeschleunigung. Zur Begründung der ersteren können wir uns auf die geringe Seitenstrangerkrankung berufen, und zur Begründung der letzteren auf die Atrophie des Vaguskerens. Ebenso harmonirt der anatomische Muskelbefund mit der in den untersuchten Muskeln gefundenen Entartungsreaction. Auch die vorhandene elektrische Erregbarkeit der Nerven fand im mikroskopischen Präparat durch das Vorhandensein von noch normalen Fasern ihren Ausdruck.

Die Gegenüberstellung von anatomischem und klinischem Bild findet somit in genügender Weise für die bei Lebzeiten constatirten Erscheinungen eine Erklärung, sie bringt uns aber zugleich in eine Schwierigkeit, die darin besteht, dass wir für eine Reihe constatirter anatomischer Veränderungen keinen klinischen Ausdruck finden. Die merkwürdigste Erscheinung, die hier zur Sprache gebracht werden muss, betrifft das Erkranktsein vieler Partien der Vorderhörner, ohne dass wir objectiv Atrophien oder Paresen nachweisen konnten. In der Höhe des 4.—5. Lumbalsegments sahen wir auf der linken Seite eine Atrophie der Vorderhornzellen geringen Grades, die sich klinisch nicht äusserte. Die in den beiderseitigen Vorderhörnern des unteren und mittleren Brustmarks gefundenen Atrophien wollen wir weniger betonen, weil dieselben nicht über allem Zweifel stehen und deshalb, weil eine nicht bedeutende Atrophie der Bauch- und Rückenmuskeln übersehen werden kann, wenn im vorliegenden Fall auf eine solche freilich auch geachtet wurde. Von der 3. Dorsalwurzel ungefähr bis zur 6. Cervicalwurzel jedoch ist das linke Vorderhorn fast ebenso stark befallen wie das rechte, und trotzdem vermissen wir klinische Erscheinungen in den in dieser Höhe vertretenen Muskeln der linken Hand und des Vorderarms. Auch in den vom 6. Cervicalsegment aus höher gelegenen Bezirken ist das linke Vorderhorn immer noch etwas befallen. Diese Incongruenz zwischen positivem anatomischem und negativem klinischem Befund ist doch eine auffallende Thatsache. Pat. behauptete zwar, der linke Arm sei auch früher dicker gewesen, jedoch konnte eine Muskelatrophie an ihm klinisch, wie der Status ergibt, nicht festgestellt werden. Eine anatomische Untersuchung von Muskeln des linken Arms fehlt freilich, so dass allerdings der Einwurf nicht exact widerlegt werden kann, dass eine Muskelatrophie vorhanden, aber wegen ihrer Geringfügigkeit übersehen worden sei.

¹ Deutsche Zeitschr. f. Heilkundé. Bd. V.

Die oben beschriebene Erscheinung erinnert in etwas an einen von LEONOWA¹ beschriebenen Fall. Derselbe betraf einen ca. 30 cm langen Fötus vom Menschen, bei dem trotz Fehlens von Hirn und Rückenmark die Muskeln in normaler Weise vorhanden waren. Selbstredend bieten diese fötalen Verhältnisse kein Analogon für unseren Fall. Wir können die geschilderte Erscheinung in unserem Fall wohl nur so einigermaassen erklären, dass wir annehmen, die geringe Zahl noch vorhandener Zellen habe, unterstützt vielleicht durch besonders günstige individuelle Verhältnisse der Vertretungsfähigkeit von Zellen benachbarter Höhen, noch genügt zur Erhaltung der Ernährung und Bewegung der Muskeln.

Dass ausser den Zellaffectationen auch in vielen Höhen vordere Wurzeln sich atrophisch oder degenerirt zeigten, ohne dass mehr als ein subjectives Schwächegefühl — wie z. B. im rechten Bein — zu Tage trat, kann nach dem Obigen nicht mehr auffallen.

In dieselbe Kategorie von Thatsachen gehört auch die constatirte Degeneration in den beiderseitigen absteigenden Quintuswurzeln. Die Bewegungen des Kiefers, mit welchen die genannte Wurzel, wenn sie wirklich, wie KÖLLIKER meint, nur motorisch ist, etwas zu thun haben muss, waren, wie der Status zeigt, vollkommen in Ordnung. Auch die Degeneration der austretenden Trigeminiwurzeln blieb, wenn sie nicht etwa in den letzten Stunden entstand — (ein Einwand, der sich übrigens bei der cerebralen 5. Wurzel auch machen lässt) — intra vitam verborgen. Weniger sonderbar in diesem Sinne erscheint nach unseren Erfahrungen die partielle Bethheiligung von hinteren Wurzeln in den verschiedensten Höhen, ohne dass ausgeprägte Sensibilitätsstörungen bestanden. Wissen wir doch, wie vielseitig in unserem Organismus gerade die Vertretungsfähigkeiten bei Störungen in den sensibeln Bahnen sind und wie schwer oft eine anatomische Schädigung in der sensibeln Sphäre sein muss, ehe sie sich durch unsere Untersuchungsmethoden nachweisen lässt. Der anatomische Beweis dafür ist schon vielfach erbracht und es braucht nur an die oft symptomtenlos verlaufenden hinteren Wurzeldegenerationen erinnert zu werden, die bei den verschiedensten Zuständen von Cachexie² beschrieben worden sind. Ebenso ist es mit den Hinterstrangerkrankungen oft. In einem Falle von OPPENHEIM³ von chronischer Poliomyelitis anterior wurde in dem BURDACH'schen Strange ein Befallensein constatirt, sehr ähnlich dem in unserem Falle; Sensibilitätsstörungen wurden jedoch vermisst. Auch MÖLLI⁴ beschreibt in einem Falle von amyotrophischer Lateralsclerose Degenerationszonen in den Hintersträngen, für die ein klinischer Ausdruck fehlte. Nach der Beschreibung der Lage der im MÖLLI'schen Fall betroffenen Bündel erscheint es jedoch fraglich, ob dieselben mit dem OPPENHEIM'schen und unserem Befund in eine Linie gestellt werden müssen. Was die ziehenden Schmerzen angeht, die Pat. in den Armen empfand, so mögen

¹ Neurolog. Centralbl. 1893.

² Arch. f. Psychiatrie. 1892.

³ Es mag übrigens betont werden, dass von einer Cachexie bei unserem Patienten keine Rede war.

⁴ Arch. f. Psychiatrie. Bd. X.

dieselben ja auf den hinteren Wurzelaffectionen beruhen, wenn auch bei diesen gewöhnlich über einen viel intensiveren Schmerz geklagt wird. Ob wir ferner die Hypalgesie am rechten Arm auf die Affection des BURDACH'schen Stranges zu beziehen haben, erscheint bei der Einseitigkeit der klinischen und bei der Doppelseitigkeit der anatomischen Erscheinung zweifelhaft.

Die Frage endlich, weshalb nur das Schmerzgefühl und nicht auch das Tastgefühl herabgesetzt war, wird durch den Sectionsbefund ebenso wenig aufgeklärt, wie die sichere Localisation der Gefühlsstörung überhaupt. Zwar berechtigen uns die in den Vorderseitensträngen und Seitenstrangresten in den MARCHI's gefundenen Veränderungen nach den herrschenden Ansichten (wie sie auch KÖLLIKER in seiner neuen Gewebelehre zusammenfasst) zu der Annahme, dass die Hautsensibilitätsstörung überhaupt hier ihren Grund hatte. Es soll das Hautgefühl nämlich durch hintere Wurzelfasern oder deren Collateralen in die graue Substanz zu den Strangzellen geleitet und von diesen durch deren Axencylinder, bezw. durch die Strangzellenfasern des Vorderseitenstrangs oder der Seitenstrangreste gekreuzt nach der Medulla oblongata weiter gebracht werden. Die Muskelempfindung soll im Gegensatz zu der Hautsensibilität durch die langen Fasern der GOLL'schen Stränge, bezw. im Halsmark durch die langen Fasern des allein noch für diese disponibeln BURDACH'schen Stranges transportirt werden. Machen wir nun etwa im Sinne der obigen Annahme die degenerirten Fasern in den Vorderseitensträngen für die Hautsensibilitätsstörung verantwortlich, so müssten wir auch folgerichtig besonders bei der Grösse der Degenerationszone, die in dem Cervicalmark fast die ganzen beiden BURDACH'schen Stränge einnimmt, auch eine Muskelgefühlsstörung erwarten. Eine solche war jedoch klinisch nie nachzuweisen. Wir sehen also wieder, dass unsere physiologischen Vorstellungen in dieser Frage noch nicht das Experimentum crucis der Pathologie aushalten.

Ein Punkt bedarf noch der Erörterung. Das sind die am Boden des 4. Ventrikels und weiter hinauf gefundenen miliaren Blutungen in die Gefässcheiden und in's Gewebe. PINELES¹ hat kürzlich Blutungen, die er am Boden des 3. Ventrikels gefunden hat, für eine reflectorische Pupillenstörung verantwortlich gemacht. Ohne nun die Möglichkeit eines derartigen Einflusses kleiner Blutungen in Abrede stellen zu wollen (besonders da Näheres über Zahl und Grösse derselben aus dem Referat nicht zu ersehen war), mag doch betont werden, dass in unserem Falle die kleinen Hämorrhagien, deren man 2—3 von der Grösse etwa des quergetroffenen Respirationsbündels an vielen Schnitten, besonders in der Höhe des Abducenskerns constatiren konnte, wahrscheinlich keinen klinischen Effect hatten. Wie aber schon oben betont wurde, ist es nicht ausgeschlossen, dass die Blutungen überhaupt erst sub finem entstanden sind.

Dasselbe gilt von der kleinen Blutung in dem einen Bindearm, welche zu unbedeutend ist und mit den in der Anamnese beschriebenen Schwindelanfällen in Zusammenhang gebracht wird.

¹ Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 17.

Fragen wir uns zum Schluss, welche Stellung der mitgetheilte Fall in der Rückenmarkspathologie einnimmt und worin das Besondere des Falles liegt, so finden wir an ihm vorerst bestätigt, dass es eine Zahl von Krankheitsbildern giebt, die sich weder klinisch, noch anatomisch den bekannten Krankheitstypen einfügen lassen. Unser Fall gehört weder zur progressiven Muskelatrophie, noch zur reinen Poliomyelitis ant. chronica (wenn man die beiden Typen trennen will). Ebenso wenig entspricht er einer Krankheitspecies, die durch gleichzeitige Affection der peripherischen Nerven, durch eine Polyneuritis, und durch eine Vorderhorn-erkrankung charakterisirt wird.

Dennoch würde es zum mindesten unpraktisch sein, den vorliegenden Fall etwa — wie dies OPPENHELM bei seinem Fall anregt — zur Aufstellung eines Krankheitsstypus von combinirter Systemerkrankung der Vorderhörner, hinteren Wurzeln und Hinterstränge zu verwerthen. Auf der anderen Seite würde es jedoch noch unrichtiger sein, das Mitgetheilte als Beweis dafür auffassen zu wollen, dass die chronische Poliomyelitis anterior, denn dieser Krankheit nähert sich doch unser Fall am meisten, überhaupt keine Systemerkrankung sei, sondern zu den diffusen Processen gehöre. Vielmehr zeigt uns die vorstehende Abhandlung, dass es unser Bestreben sein muss, die bekannten Krankheitsbilder noch mehr in weitere Hauptgruppen zusammenzufassen, in der Weise, dass die atypischen Fälle der verschiedenen Gruppen sich berühren.

Das Interesse, welches so unser Fall als atypischer verdient, wird ein besonderes durch die Eigenart jener atypischen Eigenschaften: durch das Hinzutreten von Veränderungen in sensibeln Wurzeln, Strängen und Kernen zu einer chronischen Vorderhornatrophie, sowie durch das Fehlen klinischer Symptome für eine Reihe ausgeprägter anatomischer Veränderungen. Bei der Darstellung der letzteren ist es mein Bemühen gewesen, neben den über allen Zweifel sicheren positiven Daten auch die negativen und unsicheren Befunde dem Leser zu unterbreiten, indem ich jedes Mal selbst darauf hinwies, was mir angreifbar zu sein schien. Und wenn ich gerade auf die unsicheren Befunde einigen Nachdruck legen zu sollen glaubte, so geschah das deshalb, weil ich — bei voller Würdigung der unseren Methoden noch anhaftenden Mängel — gewisse Incongruenzen zwischen den berichteten Daten und unseren modernen Anschauungen allein nicht für ausreichend hielt, um jene Daten selbst als Kunstproducte, entstanden bei einer der vielen Etappen der Vorbereitung, zu stempeln.

Die Photographieen des *N. recurrens* und *radialis* verdanke ich der Güte des Herrn Dr. OTTO KATZ, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Die Zeichnungen sind von Fr. FRIEDEBERG angefertigt.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **A modification of Heller's method of staining medullated nerve fibres,** by W. Ford. Robertson. (Brit. med. Journ. 1897. March 13. S. 651.)

Verf. giebt seiner Modification für Färbung von markhaltigen Nervenfasern nach der Heller'schen Methode den Vorzug, indem die betreffenden Fasern danach viel dunkler und die Nachbargewebe mehr gebleicht erscheinen. 10% Formalinzusatz (nach Heller) zu Weigert's Chrom-Alaun-Kupferlösung ist zu viel; 2% davon ist vorzuziehen, dieselbe ist für Gehirngewebe ganz ausreichend.

Die Schnitte werden $\frac{1}{2}$ Stunde lang in 1% Osmiumsäurelösung, in Dunkelheit, gebracht; alsdann $\frac{1}{2}$ Stunde in 5% Pyrogallussäurelösung, dann $\frac{1}{4}$ % hypermangan-saure Kalilösung für 4 Minuten (Gehirnschnitte nur eine Minute) und 3—5 Minuten 1% Oxalsäure. Nach jeder Solution Abwaschung mit Wasser; Dehydrirung und in Balsam aufheben. Das Verfahren ist viel kürzer, als das von Weigert-Pal. Das ganze Verfahren dauert 14 Tage vom Beginn der Härtung. Die Präparate sind vorzüglich für Lampendemonstration und für Photographie und passen für mikroskopische Betrachtung bei grosser und kleiner Vergrößerung. Degenerirte Fasern sind sehr deutlich; Stränge, in welchen das Myelin gänzlich untergegangen, sind farblos. Für zarte medulläre Fasern des Gehirns zeigt sich die Methode vorzüglich und scheint einem längst gefühlten Mangel abzuhelpen, namentlich bei Untersuchung von Irren-Gehirnen. Die Nervenzellen werden schön präservirt und sind charakteristisch gefärbt. — Auch die Körner des Protoplasma lassen sich leicht färben, wenn man 2% des Formalin in der Härtungsolution nicht überschreitet.

L. Lehmann I (Oeynhausens).

- 2) **Zur Kenntniss des Faserverlaufs in der Haube des Mittel- und Zwischenhirns auf Grund eines Falles von secundär aufsteigender Degeneration,** von Prof. Carl Mayer in Innsbruck. (Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. 1897. Bd. XVI.)

Die Erörterungen des Verf.'s gehen von folgendem Falle aus: Ein 8jähriges Mädchen, bei dem sich seit $\frac{3}{4}$ Jahren in ziemlich rascher Aufeinanderfolge Kopfschmerzen, Schwindel, häufiges Erbrechen, taumelnder Gang und Erblindung entwickelt hatten, zeigte bei der Untersuchung Kopfschmerzen, Stauungspapille und Amaurose, vollkommene Lähmung des linken, starke Parese des rechten Rect. extern., Schwäche im linken Mundfacialis, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Schwäche der Hände, gesteigerte Patellarreflexe, beträchtliche Gangstörung vom Charakter des cerebellaren Schwankens. Bei der Section fand sich ein ausgedehnter, nahezu die ganze Brücke einnehmender Tuberkel, ein etwas über haselnussgrosser zweiter Tuberkel in den äusseren Abschnitten der rechten Kleinhirnhemisphäre und an der Basis des linken Schläfenlappens ein oberflächlich sitzender kirschengrosser Abscess, anscheinend durch Vereiterung eines Tuberkels entstanden. Der Hirnstamm wurde nach der Marchi-Methode einer sehr sorgfältigen Untersuchung unterzogen, deren Resultate an der Hand zahlreicher Abbildungen im Detail wiedergegeben werden. Da sich ein Eingehen auf dieselben im Referate verbietet, seien im folgenden bloss die Ergebnisse der Untersuchung resumirt.

Die laterale Schleife giebt Fasern ab an den lateralen Schleifenkern, an das Corpus paraviginum (Bechterew), an das Ganglion des hinteren Zweihügels. Ob

sich Fasern aus der Schleife über den 4 Hügeln kreuzen, lässt sich aus den Präparaten nicht entnehmen. Dagegen zeigten dieselben deutlich den von Monakow und Kölliker angenommenen Fasernzuwachs zur Schleife aus der *Formatio reticularis*. Der Rest der lateralen Schleife benutzt die Vierhügel bloss als Durchgangstation (im Gegensatz zu den Angaben von Kölliker und Held) und geht in die obere Schleife Forels ein, möglicherweise gemeinsam mit den aus der Hauptschleife stammenden Fasern gegen das *Corp. gen.* und die Basis des Sehhügels hin. Aus der Hauptschleife liessen sich folgende Faserzüge zum Hirnschenkelfuss verfolgen:

1. einzelne Fasern zum Bündel von der Schleife zum Fuss, das sonst centrifugale Fasern enthalten dürfte;

2. ein dem lateralen pontilen Bündel Schlesinger's entsprechender Faserzug, der Bechterew's accessorischer Schleife entsprechend, und ausserdem centrifugal leitende Fasern enthält;

3. Fasern aus dem äusseren Antheile der Hauptschleife nach dem äussersten Abschnitte des Hirnschenkelfusses; aus dem mittleren und inneren Abschnitte der Hauptschleife Fasern, die sich zum Theil nach dem Luys'schen Körper und dem Linsenkern verfolgen lassen.

Was den in der Haube verbliebenen Antheil der Hauptschleife und einen damit verbundenen Rest der lateralen Schleife betrifft, so haben dieselben Beziehungen zum Sehhügel und zwar zum centralen Nebenkern Monakow's, dann zum *Nucleus vestrals anter.* und dem ventralen Abschnitte des äusseren Kerns. Die zwei letztgenannten Kerne stellen wirkliche Endpunkte der Schleifenfasern dar, bei dem ventralen Nebenkern erscheint eine solche Annahme wahrscheinlich. Als Endstätte von Schleifenfasern dürfte ferner das *Centre médian* von Luys genannt werden, während die Beziehungen der Schleifenfasern zum *Corp. genic. intern.* und zum *Nucl. ventr. c.* (Monakow) zweifelhaft erscheinen.

Diese Ergebnisse des Verf.'s stimmen im grossen Ganzen mit den Angaben Monakow's überein.

Für die neuerdings so vielfach discutirte Frage, ob Schleifenfasern direct in die innere Kapsel übergehen, kann Verf. wegen der complicirten Verhältnisse seines Falles kein Beweismaterial beibringen, meint aber, dass ein Uebergehen von zahlreichen Schleifenfasern in die innere Kapsel sich ausschliessen lässt; hingegen bestehen sehr innige Beziehungen der Schleifenfasern zu der das *Centre médian* von Luys nach aussen umgrenzenden *Lamina med.*

Die dem Bindearm entstammenden, in die Markhülle des rothen Kerns eintretenden Fasern gehen zum kleinen Theil in das Schleifenareal, zum grösseren Theil gegen den centralen Nebenkern des Sehhügels und gegen den ventralen Thalamusabschnitt, woselbst der grösste Theil dieser Fasern (vielleicht alle?) ihr Ende findet. Es ist dadurch für den Menschen mit Sicherheit ein directer Zusammenhang von Bindearmfasern mit dem Sehhügel nachgewiesen. Die Beziehungen der genannten Fasern zum Bindearm sind zum grössten Theile gekreuzte.

Bezüglich der Faserung der *Formatio reticularis* und zwar ihrer dorsal- und dorso-lateral vom rothen Kern gelegenen Antheile liess sich zum grössten Theil eine Endigung im *Thal. optic.* nachweisen, ausserdem liessen sich Fasern in das hintere Längsbündel verfolgen, die sich dann ventralwärts wenden und zum Theil wenigstens wahrscheinlich in den Thalamus eingehen, was in Uebereinstimmung mit Angaben Kölliker's stände.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

- 3) **Preliminary account of the effects upon blood-pressure produced by the intra-venous injection of fluids containing choline, neurine or allied products**, by F. W. Mott und W. D. Halliburton. (Journal of Physiology. Bd. XXI. S. 18.)

Die Verf. untersuchten an Hunden die Wirkung intravenöser Infusionen des Liquor cerebrospinalis bezw. des Blutes von Patienten, welche an Dementia paralytica litten, bezw. daran zu Grunde gegangen waren. Es zeigte sich als constante Wirkung bereits nach der Infusion von 10 ccm Liquor cerebrospinalis oder 50 ccm enteiweisstem Blut ein starkes Sinken des arteriellen Blutdrucks, wie es nach Infusion derselben Flüssigkeiten, falls sie von gesunden Menschen stammten, niemals erzielt wurde. — Da das Enteiweissen die Wirkung der Flüssigkeiten nicht beeinträchtigt, so scheint die wirksame Substanz den Proteinen nicht anzugehören. Vielmehr handelt es sich nach der Meinung der Verf. um einen alkaloid-ähnlichen, durch Phosphorwolframsäure fällbaren Körper, welcher dem Cholin und Neurin nahe steht. Durch Infusion von 2,5—5 ccm einer 0,1—0,2% Cholin- oder Neurinlösung konnten nämlich analoge Symptome ausgelöst werden.

Die Blutdrucksenkung ist rein cardialen Ursprungs; das vasomotorische System wird, wie plethysmographische und oncographische Aufnahmen lehrten, nicht afficirt.

Die Verf. vermuthen also ein im Blute des Paralytikers kreisendes Gift, welches die Herzthätigkeit alterirt. Für die Existenz eines solchen sprechen auch die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen an Paralytikern, bei welchen bekanntlich Herzschwäche und Herzverfettung oft genug beobachtet werden.

W. Cohnstein (Berlin).

- 4) **Recherches expérimentales sur le degré de toxicité de l'urine des aliénés**, par Dr. J. Massaut, Ancien chef de clinique des maladies mentales de l'université de Liège. (Gand, 1896.)

Verf. hat mit dem Urin von 2 Gesunden und 11 Geisteskranken an 13 Hunden und 9 Kaninchen im Ganzen 23 Versuche angestellt, um festzustellen, welche Quantität Urin zur Tödtung eines Thieres erforderlich sei.

Aus seinen Schlussfolgerungen sei hervorgehoben:

Urin normaler Menschen kann in sehr verschieden grossen Dosen ein Thier tödten, unter gleichen experimentellen Bedingungen hat Verf. von anderen Untersuchern durchaus abweichende Resultate erzielt.

Derselbe Urin hat eine sehr verschiedene Giftwirkung, wenn man mit verschiedenen Thieren derselben Gattung experimentirt. Der Urin ein und desselben Kranken zeigt ohne Veränderung des Krankheitszustandes, bei gleicher Beschaffenheit verschiedene Giftwirkung.

Der Urin Melancholischer zeigt bald eine verminderte, bald eine ziemlich normale Giftigkeit. Urin von Neurasthenikern mit Angstzuständen und Depression zeigt verminderte Giftigkeit. Urin der Stuporösen ist zuweilen viel oder weniger giftig, als normaler Urin, zuweilen aber viel giftiger. Andere Autoren fanden, dass Urin von genannten Kranken viel giftiger wirkt, als von gesunden.

Urin von Maniakalischen oder stark Erregten zeigt bald eine mehr oder minder verringerte, bald eine verstärkte Giftigkeit als normal.

Urin von Reconvalescenten war in seiner Wirkung kaum verschieden als zur Zeit der bestehenden Psychose.

Urin gewisser Geisteskranken zeigt eine dem von Normalen gleiche oder fast gleiche Wirkung.

Im Ganzen kommt Verf. aus den von ihm selbst gewonnenen Resultaten und dem Vergleich mit dem Ergebnissen Anderer zu dem Schluss, dass an Thieren vollführte intravenöse Injectionen keine sicheren und präcisen Beziehungen zwischen der Giftigkeit des Urins Geisteskranker und der Krankheit letzterer feststellen lassen. Folgerungen, die andere Autoren aus ähnlichen Versuchen gezogen haben, sind zum mindesten verfrüht.

Samuel (Stettin).

Pathologische Anatomie.

5) Ueber experimentelle Embolien im centralen Nervensystem, von Prof. Singer in Prag. (Zeitschr. f. Heilkunde. 1897. Bd. XVIII.)

Bezüglich der vom Verf. angewendeten Methode (Injection von Oelfarben) sei auf eine frühere Mittheilung hingewiesen (s. d. Centralbl. 1895. S. 729). Für das Rückenmark wird in der Arteria vertebralis injicirt. Nach der Injection tritt Lähmung und Anästhesie der entsprechenden Vorderpfote ein, die sich aber meist wieder zurückbildet. Es gelingt jedoch nicht, Thiere nach Injection in die linke Arteria vertebralis oder nach beiderseitiger Injection am Leben zu erhalten. Bei der Untersuchung fand sich entsprechend dem 6.—7. (mitunter vom 4.—8.) Cervicalnerven eine Erweichung des Rückenmarks im Gebiete der Art. spinal. post. und zwar Hinterstrang, Hinterhorn und Hinterseitenstrang betreffend; auch die Spinalganglien sind ergriffen. Von den absteigenden Degenerationen seien jene im Seitenstrang erwähnt, die weit mehr als die Pyramidenbahn betrafen; jedoch war auch in diesen Fällen keine dauernde Lähmung der hinteren Extremitäten zu erzielen. Auch im Hinterstrang war absteigende Degeneration zu finden, selbst dann, wenn Hinterhorn und Hinterstrang frei geblieben waren und bloss das Spinalganglion und der Seitenstrang degenerirt waren; die absteigende Degeneration liess sich über 10 Wurzelpaare hin verfolgen. Interessant ist es, dass, während die Zellen der grauen Substanz, wenn dieselbe durch die Embolie nekrotisirt ist, vollständig verschwinden, in den Spinalganglien die Zellen, wenn auch in stark geschrumpften Zustande, in grosser Zahl sich nachweisen lassen.

Behufs Embolirung des Grosshirns wird in die Carotis interna injicirt. Beim Kaninchen kommt es dabei regelmässig zur Embolie der Arter. centr. retinae, beim Hunde fehlt dieselbe. An der Convexität des Hirns ist hauptsächlich der Occipitalappen betroffen; die embolischen Defecte zeigen frisch das Bild der hämorrhagischen Erweichung, bei länger lebenden Thieren kommt es zu porencephalischen Defecten. Um Embolien basaler Partien zu erzielen bedarf es besonders zähflüssiger Massen. Verf. erwähnt dann noch die Symptome, die bei einzelnen der operirten Thiere, speciell Hunden, zur Beobachtung kamen, z. B. Hemiopie, Muskelsinn, Anfälle von zwangweisen Laufen (Verletzung im Streifenhügel) u. s. w.

In einem Anhange kommt Verf. auf die Frage der totalen Kreuzung des Opticus zu sprechen und weist die bekannten Ausführungen Kölliker's mit Entschiedenheit zurück.

Redlich (Wien).

6) Pachymeningitis haemorrhagica interna in the insane, by Curtney. [State Hospitals Bulletin (State of New York. 1896. Jan.)]

Man findet die Pachym. int., wenn auch oft nur als Rostanflug, bei jeder 18. bis 20. Leiche von Geisteskranken und zwar öfter dort, wo wiederholte Anschoppungen des Hirns stattfanden, wie in der Paralyse, Alkoholismus und Atrophie des Hirns.

(Hier möchte Ref. bemerken, dass die Pachymeningitis entschieden bei uns jetzt seltener ist, als früher, auch bei der Paralyse, so dass obiges Zahlenverhältniss für Sachsen z. B. absolut zu hoch ist.) Die Pathologie der Bildung wird des Näheren beschrieben, mit Zufügen schöner Photogramme von Pachymeningitis, nebst Beschreibung einiger Fälle.

Die Symptome des Hämatoms sind theilweise Hemiplegieen (oft vorübergehender Art), Sondenreiz, Krämpfe, Unruhe. Später treten mehr Druckerscheinungen in den Vordergrund, mit besonderem albernem Benehmen. Ob Trepanation nützlich ist, erscheint noch fraglich. Ref. will noch bemerken, dass die Diagnose einer Pachym. int. durchaus nicht so leicht ist und Fehldiagnosen leider hier zu den alltäglichen Dingen gehören.

Näcke (Hubertusburg).

7) **Anatomische Beiträge zum Faserverlaufe in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnerven-Atrophie**, von Dr. Friedrich Schlagenhauer. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1897.)

Verf. ist es gelungen, durch die Untersuchung eines interessanten Falles den von Kölliker postulirten anatomischen Nachweis der Partialkreuzung des Opticus beim Menschen zu erbringen. Das Präparat zeigt das zufällige Zusammentreffen von totaler Atrophie beider N. optici, des Chiasma und beider Tractus n. optici mit Erhaltung eines rechtsseitigen ungekreuzten und isolirt verlaufenden, nicht atrophischen Opticusbündels. Dadurch war es möglich, die Fasern dieses ungekreuzt verlaufenden Bündels weiter zu verfolgen.

Das Präparat entstammt einer 54jährigen Frau, über die klinisch nur bekannt war, dass sie beiderseits Opticusatrophie (wahrscheinlich aufluetischer Basis) hatte; das Sehvermögen war links vollständig erloschen, rechts sehr stark herabgesetzt. Ein Perimeterbefund existirt nicht. Nebenbei bestand reflectorische Pupillenstarre, Parese des linken Oculomotorius, partielle Parese des Trigeminus; Sehnenreflexe erhalten. Der makroskopische Hirnbefund, der übrigens zum Theil mit dem mikroskopischen nicht übereinstimmte, ergab beiderseits Opticusatrophie mit grauer Verfärbung des Chiasma und beider Tractus optici. Die Corpor. genic. extern. waren beiderseits gleich, das rechte Corpor. genic. intern. etwas grösser als das linke. Dagegen fand sich rechts aus dem inneren Kniehöcker austretend ein gesunder Faserzug, der an der medialen Seite des Tractus nach vorn verläuft, dann unterhalb desselben zu liegen kommt und zum Chiasma zu verfolgen ist. Weiterhin ist derselbe an der lateralen Seite des rechten N. optic. als ein 0,6 mm im Durchmesser haltendes isolirtes Bündel bis gegen das Foramen opticum zu sehen; er gelangt dann an die untere Peripherie des Sehnerven und lässt sich bis zum Eintritt desselben in das Auge verfolgen.

Das ganze Nervensystem und die beiden Augenäpfel wurden einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Die Resultate derselben sind kurz folgende: Das rechte Auge verhielt sich mit Ausnahme des Sehnerven normal; letzterer atrophisch bis auf das abnorme Bündel, das an der unteren Peripherie liegt und bis in die Lamina cribrosa, andererseits in der gleichen Position nach hinten bis in das Foramen opticum zu verfolgen ist; im Querschnitt des Opticus nehmen die gesunden Fasern dieses Bündels etwa den 20. Theil ein. Dieses Bündel rückt allmählich an die Aussenseite des Opticus und verlässt schliesslich die gemeinsame Opticusscheide, so dass es in eigene dicke Scheide eingehüllt, als isolirtes Bündel an der lateralen Seite des Opticus liegt. Der linke Opticus ist gleichfalls in ganzem Umfange atrophisch. Im Chiasma liegt das erwähnte Bündel, das sich in zwei Theile sondert, an der rechten Aussenseite desselben. Weiter nach hinten verschmilzt es scheinbar mit dem Chiasma, das bis auf die Meynert- und Gudden'sche Commissur degenerirt ist. Von letzterer konnte Verf. Fasern in den Stiel der Hypophysis und in

die Linsenkernschlinge verfolgen. Das aberrirte Bündel überquert das Chiasma und liegt im rechten Tractus opticus an der Innenseite; es senkt sich nicht, wie es makroskopisch schien, in den medialen Knieföcker ein, sondern schwenkt nach aussen ab, fasert sich büschelförmig auf und verliert sich allmählich im Corp. gen. extern. Es ist nicht möglich, dasselbe weiter zu verfolgen. Die anderen Bestandtheile des Gehirns und der Medulla oblongata waren normal, dagegen fand sich eine leichte Aufhellung des Goll'schen Stranges im Halsmark. Interessant ist es, dass ausser dem abnormen Opticusbündel noch andere Abnormitäten sich vorfanden, z. B. ein abnormes, abgesprengtes Bündel in der Pyramidenfaserung, entsprechend dem Hirnschenkelfuss, und eine anormale Lagerung der vorderen Fissur im Halsmark.

Verf. erwähnt noch kurz einen Fall von Fuchs, in dem sich gleichfalls im rechten Opticus ein aberrirtes isolirtes Bündel fand, das an der unteren Peripherie desselben lag. Während aber hier der Hauptstamm des Opticus intact war, war das isolirte Bündel atrophisch. Ein dem Falle des Verf.'s ähnlicher ist schon in früherer Zeit kurz von Ganser beschrieben worden. Die Verlaufsrichtung dieses abnormen Bündels war in allen 3 Fällen die gleiche. Eine Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde führt Verf. zu der Ansicht, dass dieselben nicht geeignet sind, ein abschliessendes Resultat über den Verlauf des ungekreuzten Bündels speciell im Tractus zu liefern. Auch die experimentellen Ergebnisse führen zu keinem ganz endgültigen Resultate, jedoch glaubt Verf. aus einem Experimente Gudden's einen analogen Verlauf des ungekreuzten Bündels im Tractus, nämlich an der Innenseite desselben, ableiten zu können.

Verf. sucht nun darzuthun, dass auch die klinischen Erscheinungen, vor allem die verschiedenen Formen der Hemianopsie, sich mit der von ihm supponirten Verlaufsrichtung des ungekreuzten Bündels in Einklang bringen lassen. Speciell liesse sich nach der Annahme, dass das ungekreuzte Bündel zunächst an der unteren Seite des Opticus, dann an der Aussenseite desselben liegt, das Chiasma überquert ohne sich jedoch im hinteren Winkel desselben zu berühren oder zu durchflechten, und weiter an der Innenseite des Tractus verläuft, das Auftreten einer binasalen Hemianopsie ableiten.

Verf.'s Schlussfolgerungen lauten dahin, dass in den drei beschriebenen Fällen ein compactes, zum Theil isolirtes ungekreuztes Opticusbündel vorhanden ist, das nur einen Theil des ungekreuzten Fascikels vorstellt, dessen Verlauf uns aber die Verlaufsrichtung des Fasciculus non cruciatus mit grösster Wahrscheinlichkeit wiedergibt. Die Frage der totalen oder partiellen Kreuzung des Sehnerven beim Menschen ist durch diese anatomischen Beweise zu Gunsten der letzteren Ansicht ausgefallen.

Bezüglich der Netzhaut vermuthet Verf., dass der erhaltene Faserzug den unteren lateralen Theil der Netzhaut versorgt. Möglicherweise entspricht die Zweitheilung dieses abnormen Bündels im Tractus einem gesonderten Verlaufe der Seh- und der pupillaren Fasern.

Die in dem Falle beschriebene Opticusatrophie fasst Verf. als spinale oder mit beginnender Tabes combinirte Sehnervenatrophie (vorausgegangene Lues) auf. Dass nun gerade das isolirt verlaufende Bündel intact war, schliesst er aus den eigenthümlichen Verhältnissen des Falles, dass im Foramen opticum die zur Sehnervenatrophie führenden Schädlichkeiten einwirken dürften.

Es soll sich da um Einschnürung des Sehnerven in Folge einer Periostitis syphilitica (?) oder Pachymeningitis specifica (?) mit consecutiver auf- und absteigender Atrophie handeln.

Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

8) Ueber hereditäre Sehnervenatrophie, von Velhagen. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 52.)

Zu dem sehr seltenen, von Lebert beschriebenen Krankheitsbilde fügt Verf. zwei neue Fälle. Die Eltern der Patienten sind am Leben, angeblich nie ernstlich krank gewesen und ihre Augen müssen gute Sehschärfe haben, da sie im Strumpfwirkerfach arbeiten.

Fall I. Sohn Max, 27 Jahre alt, bekam im 19. Lebensjahre eine Herabsetzung des Sehvermögens, die trotz Behandlung zunahm, sodass Pat. vom Militär als Invalide entlassen wurde. Er blieb $1\frac{1}{2}$ Jahr arbeitsunfähig, dann besserte sich die Sehkraft etwas, und er konnte als Eisendreher arbeiten. Syphilis, Potus und Tabakmissbrauch fehlen. — Sehschärfe: rechts bei $-2,0 D = \frac{2}{10}$, links bei $-1,0 D = \frac{2}{20}$. Macularwärts abgeblasste Papillen, geschlängelte und sehr enge Netzhautarterien, links centr. Scotom von ca. 10° Durchmesser für Weiss und Farben, Peripherie für Weiss und Blau frei, Roth und Grün bleiben unerkannt, rechts centr. Scotom für Roth von ca. 20° Ausdehnung, Blau erscheint central etwas dunkler, Grün wird nirgends erkannt.

Fall II. Sohn Bernhard, 26 Jahre alt, etwas zerfahrener, aufgeregter Mensch, bemerkte im April 1895 innerhalb von 8—10 Tagen bei tadellosem Befinden Verschlechterung des Sehens, die bis zum Juli zunahm, dann stationär blieb. Früher mässiger Potus und Nicotinmissbrauch, keine Lues. Visus: rechts Finger in $2\frac{1}{2}$ m, links in 4 m. Macularwärts stark verfärbte Papillen, Pigmentunregelmässigkeiten in der Umgebung, enge Arterien, rechts centr. Scotom für Weiss, Blau und Roth von ca. 20° Durchmesser, Grün nirgends erkannt, links ähnliche Verhältnisse, Grün wird nicht in Perimeterentfernung, wohl aber in nächster Nähe peripherisch als solches gesehen.

Fall III. Der dritte Sohn, 24 Jahre alt, soll nach Angaben der Brüder dieselbe Augenkrankheit haben.

Da an die macularen Opticusfasern zweifellos bei weitem die grössten Ansprüche gestellt worden, so zieht Verf. die Edinger'sche Functionstheorie zur Erklärung heran und hält es für plausibel, dass „in dem congenital zu zart angelegten Nerventamm gerade diese Fasern in Folge einer Ueberfunction zerfallen und dadurch Anlass zu entzündlichen Vorgängen in der Umgebung geben, während die anderen gesund bleiben.

R. Pfeiffer (Cassel).

9) Troubles nerveux d'origine hépatique (hépato-toxémie nerveuse), par Léopold Levi. (Gazette des hôpitaux. 1896.)

Nervöse Erkrankungen können bei Leberaffectionen vorkommen als coordinirt, in Abhängigkeit von einer gemeinsamen toxischen oder infectiösen Ursache. Die Behauptung Grilli's, dass Cirrhosen bei alkoholischen Geistesstörungen selten sind und umgekehrt, acceptirt Verf. wenigstens in ihrem zweiten Theil nicht. Ausserdem giebt es aber direct nervöse Störungen ab hepate läso.

Verf. berichtet über Fälle von vorübergehendem Coma bei Leberkrankheiten. Das Coma hepaticum ist mitunter mit Paralyse oder Contractionen verknüpft, von epileptoiden Zuckungen begleitet. Bemerkenswerth ist dabei die langsame Respiration bei häufiger gleichzeitiger Tachycardie. Diagnostisch wichtig ist die schon von Freichs bei schwerem Icterus gefundene Mydriasis und die Urobilinurie.

Beim Entstehen des „délire hépatique“, für das Verf. eigene und Fälle Charrin's anführt, spielt hereditäre und erworbene Prädisposition mit; es kommt bei verschie-

denen Leberaffectionen vor, dass die Leberzellen selbst ergriffen sind. Es ist vorübergehend oder dauernd, charakterisirt durch die Zusammenhangslosigkeit und Einfältigkeit der kindischen Handlungsweise. Verf. meint auch, dass gewisse Erregungszustände bei Phosphorvergiftung indirect durch die Leberaffection bedingt werden; ähnlich verhalte es sich vielleicht auch beim Alkoholismus. Verf. weist auf das Parallelgehen der Urobilinurie mit der Intensität der psychischen Störungen bei den polynauritischen alkoholischen Psychosen u. s. w. hin. Von weiteren Störungen citirt Verf. Manie und darauffolgende Depression bei Granularatrophie der Leber bei einem Nichtpotator, Pseudoparalysie générale hépatique (Joffroy) u. s. w., epileptische Anfälle während der Dauer einer Lebercongestion, convulsivische und eclampische Zustände.

Im Terminalstadium von Leberkrankheiten treten mitunter analog der Urämie nervöse Erscheinungen ein: Zittern, Gedächtniss- und Intelligenzstörungen, Delirien, Sprachstörungen mit Grimassiren, Somnolenz, bisweilen Contracturen und Sehnenreflexsteigerung.

Als nervöse Störungen leichterer Art führt Verf. die Charakterveränderungen im Laufe von Leberleiden an. Icterische verlieren ihre gute Laune, werden reizbar u. s. w.; auch schon Geistesranke beeinflusst ein intercurrenter Icterus in diesem Sinne. Leberkrebs führt zu einer gewissen Gleichgültigkeit, Stumpfheit u. s. w. Charakteristisch sei ferner eine bisweilen hochgradige Muskelschwäche, dazu kommen Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit und andererseits wieder Schlafsucht, Pruritus, periphere Neuritiden — vielleicht durch Wegfall der antitoxischen Wirkung der Leber —, Teleangiectasieen und andere vasomotorische Störungen, Erscheinungen seitens des Auges (Xanthopsie, Hemeralopie, Retinitis pigmentosa, Amblyopie, Asthenopie u. s. w.). Für manche Nervenkrankheiten und Neurosen scheinen Lebererkrankungen Prädisposition zu verleihen, so für progressive Muskelatrophie, M. Basedow, Par. agitans u. s. w.

Die Ursache der nervösen Störungen bei Leberkrankheiten erblickt der Verf. in dem Ausfall oder der Verminderung der antitoxischen Kraft der Leber. Er stellt eine Reihe von Thierexperimenten zusammen, die den Nachweis erbringen sollen, dass die Ausschaltung der Leber bei Thieren eine Reihe ähnlicher Erscheinungen bewirkt. Ueber die Natur des Giftes sind die Acten nicht geschlossen, Verf. beschuldigt nach den herrschenden Anschauungen in erster Linie die Carbaminsäure.

R. Hatschek (Wien).

10) Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes dorsalis, von Dr. Emil Schwarz. (Zeitschrift für Heilkunde. 1897. Bd. XVIII.)

Nach einer kurzen historischen Einleitung über die Entwicklung der Lehre von den primären Systemerkrankungen giebt Verf. zunächst eine Uebersicht über jene in der Litteratur beschriebenen Fälle von Hinterstrangveränderungen, bei denen sich deutliche Veränderungen der Meningen nachweisen liessen; zum Theil handelt es sich um die Fälle sogen. syphilitischer Pseudotabes. Es sind dies bei kritischer Sichtung 23 Fälle. Daran fügt Verf. die genaue Beschreibung dreier eigener Fälle, wo die klinische Diagnose auf Tabes dorsalis incipiens lautet und bei denen die Obduction nebst Hinterstrangsdegeneration sehr ausgesprochene Meningitis aufwies.

I. 49jähr. Frau, die im Endstadium einer Lungentuberculose in das Spital aufgenommen wird, und bei der die klinische Untersuchung beiderseitige Myosis und reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe nachweisen liess. Bei der Obduction fand sich Lungentuberculose, syphilitische Veränderungen an den Knochen, Narben der Leber, graue Degeneration der Hinterstränge und syphilitische Spinalmeningitis. In den zarten Meningen fand sich Verdickung und Verwachsung der-

selben, Rundzellenanhäufung hauptsächlich um die Gefässe, in den grösseren pialen Gefässen typische Veränderungen theils in Form der luetischen Endarteritis, theils in Form zelliger Infiltrate. Einzelne der Gefässe zeigen in ihren Wandungen hyaline Degeneration.

An den Nervenwurzeln, sowohl den vorderen als hinteren, dichte Rundzelleninfiltration ihres Perineuriums, welche sich auch in das Innere der Wurzeln vertheilt. In der grauen Substanz des Rückenmarks Vermehrung und Dilatation der Gefässe, in den Hintersträngen der Tabes entsprechende Degenerationsfiguren, nebenbei Randdegeneration.

II. 53jähr. Frau, die vor 30 Jahren Kopftypus durchgemacht haben soll, seit vielen Jahren an lancinirenden Schmerzen und Gehstörungen leidet, zeigte Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre, Ataxie der unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Blasenstörungen. Im Gehirn Trübung und Verdickung der zarten Häute, desgleichen im Rückenmark die Häute untereinander verwachsen, verdickt, insbesondere über dem Brust- und Lendenmark, Degeneration der Hinterstränge. Mikroskopisch Verwachsung der einzelnen Häute; dieselben sind theils fibrös verdickt, theils zellig infiltrirt. An einzelnen Gefässen ist die Adventitia infiltrirt, Intimaveränderungen nur stellenweise vorhanden. An den kleinen Gefässen hyaline Degeneration der Windungen; die Gefässe des Rückenmarks selbst intact. Auch hier an einem grossen Theile der Wurzeln starke Veränderungen des Bindegewebes, theils fibröse Verdickungen, theils zellige Infiltrate. Im Hinterstrang Veränderungen entsprechend einer vorgeschrittenen Tabes. Auch hier Randdegeneration.

III. 53jähr. Mann, soll vor 26 Jahren einen Typhus überstanden haben, zeigte Erscheinungen einer Aorten- und Mitralinsufficienz, ausserdem Myosis und Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe.

Bei der Obduction Verdickung und Trübung der Hirnhäute, Verwachsung aller Rückenmarkshäute untereinander und starke Verdickung derselben, besonders über den hinteren Partien. Mikroskopisch die Häute auch hier theils aus fibrösen Gewebe bestehend, theils mit reichlichen Kindezellenanhäufungen insbesondere um die Gefässe herum. Hochgradige Veränderungen der Gefässe, vorwiegend in Infiltration und Verdickung der Adventitia bestehend, ausserdem starke Verdickung der übrigen Häute stellenweise bis zur vollständigen Obliteration des Lumens gehend. An den kleinen Gefässen hyaline Verdickung der Wände. Starkzellige Infiltration und Verdickung des Bindegewebes der Wurzeln. In den Hintersträngen Veränderungen vielleicht entsprechend einer initialen Tabes.

Bezüglich der Aetiologie ist Fall I auf Syphilis zurückzuführen, für Fall II will Verf. den vor 30 Jahren überstandenen „Kopftypus“, den er als Meningitis cerebro-spinalis deutet, heranziehen. Für Fall III soll ein vor 26 Jahren überstandener Typhus, der entweder gleichfalls Meningitis oder wirklicher Typhus war, den Ausgangspunkt dargestellt haben. Möglicherweise spielt auch Alkohol eine Rolle. Syphilis glaubt Verf. in Fall II und III ausschliessen zu können.

In 83 anatomisch untersuchten Fällen von Meningitis spinalis, bezw. Tabes mit Meningitis, konnte in 79.5 % Syphilis ätiologisch angeschuldigt werden, beiläufig ebensoviel als sich für Tabes überhaupt nachweisen lässt. Von den histologischen Merkmalen der Meningitis ist bloss das Gumma sicher für Syphilis anzusprechen, während alle anderen Befunde, die kleinzelligen Infiltrate, selbst die Arteritis obliter., auch bei anderen Processen vorkommt. Die schwierigen Bildungen entwickeln sich, wie Verf. deutlich in seinen Fällen sehen konnte, aus dem zelligen Infiltrate. Das gummöse Infiltrat setzt sich häufig auf das Nervengewebe fort, während das nicht syphilitische letzteres verschont. Bezüglich der Gefässveränderungen spricht sich Verf. dahin aus, dass dieselben eine nothwendige Begleiterscheinung der chronisch-entzündlichen Affection der Rückenmarkshäute darstellen, wobei der Intimaaffection eine besondere Vorliebe für die syphilitischen Erkrankungen zuzukommen scheint.

Bezüglich des Ausgangspunktes des Processes an den Gefässwänden schliesst sich Verf. der Meinung von Schmaus an, wonach dieselben von der Adventitia ausgehen, dass jedoch unter Umständen die Intimaerkrankung als Residuum der syphilitischen Entzündung zurückbleiben kann, nachdem das primäre periarterielle Infiltrat bereits zurückgebildet, bezw. in schwieliges Gewebe übergegangen ist. Auch die Periphlebitis ist ein häufiger Befund bei der chronischen Meningitis, jedoch hat auch diese nichts für die Syphilis unbedingt charakteristisches.

Was die Veränderungen des Rückenmarks betrifft, so finden sich in allen drei Fällen nebst bestandener oder abgelaufener Randdegeneration Hinterstrangdegeneration, die ihrer Ausbreitung nach der Tabes entsprechen.

Von den weiteren Ausführungen des Verf. seien folgende erwähnt:

Eine blosse Coincidenz der Meningitis und der Hinterstrangsveränderungen erscheint ihm für seine Fälle, sowie die in der Litteratur beschriebenen ähnlichen nicht wahrscheinlich, vielmehr ist die Meningitis wahrscheinlich der primäre Process; die Wurzeldegeneration ist secundär durch erstere bedingt. Von besonderer Wichtigkeit ist nach ihm in dieser Beziehung die Infiltration der Wurzeln selbst. Er will aber diese Fälle von der Tabes sondern, für welch' letztere ihm ein rein degenerativer Charakter wahrscheinlich ist. Bei der Tabes kommen auch meningeale Veränderungen vor; jedoch wäre seinen Untersuchungen nach hier der entzündliche Charakter nicht ausgesprochen. Die einzigen productiven Erscheinungen beschränken sich auf theilweise Wucherung des arachnoidalen und pialen Endothels ohne jede Infiltration. Eine Erklärung der Degeneration in seinen Fällen, die Verf., wie gesagt, von der Tabes trennen will, im Sinne der von Obersteiner-Redlich vorgetragenen Anschauungen, lehnt er ab, meint vielmehr, dass der entzündlichen Infiltration der Wurzeln mehr Einfluss zukommen dürfte als der meningealen Schrumpfung.

Verf. bespricht dann noch die Möglichkeiten, die zur reflectorischen Pupillenstarre in seinen Fällen geführt haben könnten. Er geht davon aus, dass die Pupillenfaser im Stratum zonale verlaufen; in einem Falle fand sich nun eine Verwachsung der Tela chorioidea mit dem Thalamus. Aus einer Schädigung des Reflexbogens an dieser Stelle erscheint ihm die Ableitung der reflectorischen Pupillenstarre für diesen Fall vielleicht möglich. Für die zwei anderen Fälle ist eine Erklärung schwer zu geben. Eine directe Beziehung zur Meningitis erscheint unwahrscheinlich, weil die Mehrzahl der Fälle von chronischer spinaler Meningitis keine reflectorische Pupillenstarre aufweisen.

(Ref. wird demnächst ausführlich an anderer Stelle auf die Arbeit des Verf.'s zurückkommen. Siehe auch die Ausführungen des Ref. in der Discussion zu dem Vortrage des Verf.'s. Neurolog. Centrabl. 1897.) Redlich (Wien).

11) Sintomatologia generale della tabe, per Morselli. (Clinica Moderna. Anno II. 1896. Nr. 21.)

Verf. hat in lichtvoller Weise die allgemeine Symptomatologie der Tabes hier dargestellt, deren Namen er dem der „Tabes dorsalis“ oder „ataxia locomotrix“ vorzieht. Als beste Darstellung dieser Krankheit, dieses „Giganten der Neuropathologie“, empfiehlt er das Buch von Raymond, dem er auch in der Eintheilung der Symptome im Allgemeinen folgt, nur dass er sie der Chronologie nach ordnet. So unterscheidet Verf. also 9 Gruppenstörungen: 1. der allgemeinen Sensibilität, 2. des Reflexes, 3. der specifischen Sensibilität, 4. des Uro-Genitalapparats, 5. der Statik und der Bewegung, 6. der Ernährung, 7. des Herzens, der Gefässe und Eingeweide, 8. des Bulbus und des Mesencephalus, 9. des Gehirns und speciell der Psyche.

Bei der Symptomatik überhaupt — die kurz, aber erschöpfend dargestellt wird — kommt es auf die relative Häufigkeit der Zeichen und auf die Zeit des

Einsetzens an. Die relativ häufigsten bilden zusammen die „série tabétique“ von Charcot und das schliesst hauptsächlich die Störungen der allgemeinen und speci- fischen Sensibilität, des Reflexes, der Motilität und des Trophismus ein. Zusammen können sie aber auch in gewissen anderen chronischen Nervenkrankheiten vorkommen, so in der hereditären, combinirten Tabes und Syringomyelie. Aehnlich erscheinen auch die Zeichen der Pseudotabes der Franzosen, von infectiöser Polyneuritis ab- hängig, z. B. die Pseudotabes alcoholica, saturnina, diabetica, arsenicalis, das Beri- Beri u. s. w.

Drittens giebt es Fälle von falscher Tabes bei gewissen Neurasthenikern und Hysterikern. Endlich sind nicht immer leicht von Tabes zu trennen die Abasie- Astatie, der Paramyoclonus, die Thomsen'sche Krankheit, der Menière'sche Schwindel, die Kleinhirntaxieen. Die grosse Varietät der Tabes beruht weniger auf der Legion der Zeichen und ihrer verschiedenen Intensität, als vielmehr auf der ausserordentlich verschiedenen Zeitfolge des Einsetzens. Am häufigsten fand Verf. den unteren oder Lumbo-dorsal-Typus, ganz selten die Tabes mit bulbärem Beginnen, ebenso die Cervicaltabes. Am häufigsten ist die gemischte Form, d. h. wo sensible und motorische Störungen anfangs ziemlich gleichmässig ausgebildet sind, darnach die Tabes mit sensiblen Störungen im Beginn. Schon jetzt sind von der Tabes eine Reihe ähnlicher Fälle abgetrennt worden (siehe oben), die Scheidung wird aber jeden- falls noch weiter gehen müssen.

Nur die psychischen Störungen bei Tabes seien hier kurz referirt. In fort- geschrittenen Fällen zeigt sich meist progressive Geisteschwäche, die aber nur Pseudodemenz darstellt. Nach Vorangehen von Zeichen von Apathie und partiellem Gedächtnisschwund können Illusionen, Hallucinationen auftreten, Reizbarkeit, Ver- änderungen des Charakters. Viele sind wahrhaft melancholisch mit hypochondrischen Ideen, Andere zeigen Verfolgungswahn oder acute Verwirrtheit. Tabes kann auch mit Hysterie sich verbinden; das Verhältniss zur Paralyse der Irren ist noch strittig.

Näcke (Hubertusburg.)

12) **Syphilis as an aetiological factor in the production of locomotor staxia**, by Dravie Trennen. (Alienist. 1896. October.)

Verf. polemisiert gegen die Syphilis-Aetiologie der Tabes und fasst das häufige Vorkommen von Lues in der Anamnese von Tabikern lediglich als ein Beweis dafür auf, dass die weisse Rasse fast eine Nation von Syphilitikern geworden sei. Er macht darauf aufmerksam, dass in Japan, wo Syphilis weit verbreitet, Tabes selten sei und erwähnt, dass er in seiner Gegend (Arkansas), wo Syphilis unter den Negern sehr häufig sei, in 12 Jahren nicht einen Tabesfall bei der schwarzen Rasse gesehen zu haben sich erinnere und dass ein anderer Arzt in dieser Gegend in den 17 Jahren seiner Praxis keinen tabetischen Neger gesehen habe. Er macht auf die Möglich- keit aufmerksam, dass der, in Amerika jetzt moderne, lange und ununterbrochene Gebrauch grösserer Dosen Jodkali die Blutkörperchen und damit indirect die Intima der Gefässe schädige, dadurch Arteriosclerose erzeuge und somit vielleicht zur Ent- stehung der Tabes beitragen könne.

Lewald.

13) **Note sur une perversion sexuelle liée à l'ataxie locomotrice**, par Féré. (Belgique médicale. 1897. Nr. 2.)

Verf. bringt hiermit zur Genese der perversen Sexualität einen mächtigen Bei- trag. Ein Tabetiker hatte schon vor allen übrigen Zeichen der Krankheit eine vorübergehende unvollständige Impotenz gezeigt. Eine solche zeigte sich abermals viele Jahre später, als die tabischen Symptome schon sehr deutlich vorhanden waren. Jetzt trat aber Erektion bei Berühren gewisser Männer ein und die homosexuelle Neigung

dauerte so lange, bis eines Tags vollständige Paraplegie eintrat. Die Beziehung der Depression der sexuellen Function zu ihrer Perversion im Laufe von Krankheiten ist wichtig, weil sie das plötzlich auffällige Benehmen mancher gut beleumundeten Personen zu erklären geeignet ist. Ueberall wo die Potenz in Mitleidenschaft gezogen wird, kann wahrscheinlich noch Perversion des Geschlechtstriebes eintreten. Dies ist sicher bei Diabetes der Fall. Auch zeigen manche Neurastheniker in Exacerbationszeiten ihrer Depressionszustände Perioden sexueller Unbestimmtheit, die bisweilen in Wirklichkeiten sich umsetzen.

Näcke (Hubertusburg).

14) *Locomotor ataxy*, by Coleman und O'Sullivan. (Brit. med. Journ. 1897. Apr. 17. S. 980.)

Die Verff. berichten vor der k. irl. med. Akademie über einen Tabesfall bei einem 41jähr. Buchhalter, der die Krankheit $2\frac{1}{2}$ Jahre durchmachte und dann an Lungentuberculose starb. Syphilis ausgeschlossen. — Das typische Krankheitsbild wird hier nicht wiedergegeben, sondern nur der anatomische Befund:

Verdickung und Sclerose der Aortaklappen; fibroide Degeneration; Bronchiectasie links, disseminirte Tuberculose rechts.

Cauda equina zeigt Zunahme des Endoneurium; Verdickung der inneren Arterienhäute. — Hinterstränge degenerirt, und zwar beginnend von der coccygealen Region bis *Med. oblongata*. Das ventrale Feld der Hinterstränge war normal; ebenso eine schmale Zone längs des *Septum med.* im unteren Rückenmark. — In der Dorsalregion die Markfasern der Clarke'schen Säulen untergegangen. — Die hinteren Wurzeln ausserhalb des Rückenmarks degenerirt bis zur Höhe des 5. Dorsalwirbels; von hier bis zum 2. Dorsalwirbel waren die Wurzeln frei. Der Weg dieser nicht degenerirten Fasern bildete einen schmalen Streifen innerhalb des Rückenmarks, der am äusseren Rande der Goll'schen Stränge bis zur *Med. oblong.* verfolgt werden konnte und endete im *Nucleus cuneatus*. Oberhalb des 2. Dorsalsegments fing die Degeneration der hinteren Wurzeln wieder an, besonders auffallend in der Halsanschwellung. Oberhalb dieser hörte die Degeneration der eintretenden Wurzeln auf; links besonders auffällig. Die Spinalganglien zeigten Proliferation der Zellen, welche die Räume für die Ganglien auskleiden.

Ausser dem Befunde werden auch die Färbungsmethoden von Marchi und Weigert besprochen. Manche Degenerationszustände wurden nach der erstgenannten aufgefunden, während sie bei der letztgenannten nicht erkannt werden konnten.

Die hier mitgetheilten Befunde seien nicht identisch mit denjenigen, welche Leyden beschrieben habe.

L. Lehmann 1 (Oeynhausens).

15) *Traitement de l'ataxie par la rééducation des mouvements*, par Dr. A. Raichline. [Communication f. à la Soc. Méd. du IX. Arrondissement de Paris, 19. März 1896; Clermont (Oise).]

Verf. hat an 12 Tabikern die Frenkel'sche Methode der Ataxiebehandlung versucht und bei 8 vollständigen, bei 3 relativen Erfolg und nur bei 1 einen Misserfolg gehabt. Die Methode ist selbst bei sehr vorgeschrittenen Fällen anwendbar, und die Erfolge sind dauerhaft. Nicht nur die Ataxie, sondern auch die Sensibilität, und wie Verf. behauptet, sogar die Blasenstörung, werden gebessert. Bedingung für das Gelingen der Methode, deren Technik ausführlich beschrieben wird, ist: langsamer, nicht rapider Verlauf, genügender Ernährungszustand, genügendes Sehvermögen (da der Gesichtssinn für die Ueberwachung der Uebungen von grosser Wichtigkeit ist), gewisser Grad von Energie und Intelligenz, nicht völliges Erloschensein der Sensibilität und das Fehlen von Arthropathieen oder frischen Fracturen.

Toby Cohn (Berlin).

16) Ergebnisse und Grundsätze der Uebungstherapie bei der tabischen Ataxie, von Frenkel. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 51.)

In dem sogenannten paralytischen Stadium der Tabes liegt keine eigentliche Lähmung vor, nur eine atactische Pseudoparalyse: dieses beweist u. a. der Erfolg der Frenkel'schen Uebungstherapie, die, dem Einzelfalle angepasst, bei uncomplicirten Tabesformen gute Resultate schafft, namentlich wenn die Ataxie manifest, die Locomotion und besonders die Balancirung des Körpers aber noch möglich ist. Die Behandlungsdauer muss genügend lang, die Auswahl der Uebungen geeignet sein, ferner sind stets die fast constante Herabsetzung des Ermüdungsgeföhles, die Hypotomie der Muskeln und die Störungen der Lageempfindung zu berücksichtigen bezw. therapeutisch besonders zu bekämpfen. — Die Dauer der erreichten Besserung ist um so grösser, je stationärer bezw. weniger progressiv die Krankheit verläuft: „Es kann dann dem aufmerksamen und intelligenten Kranken gelingen, sich dem jeweiligen Stande der Krankheit zu adaptiren. — Nebensymptome der Tabes wie lancinirende Schmerzen, Krisen u. s. w., werden bisweilen ebenfalls günstig beeinflusst. Absolut contraindicirt ist die Uebungstherapie bei acut oder subacut einsetzender Ataxie, welche mit starken Reizerscheinungen seitens des Rückenmarks und der Spinalwurzeln, mit Schmerzen, Hyperästhesieen, heftigen Blasenstörungen, Anämie und schlechtem Allgemeinbefinden verbunden ist, ferner, wenn die Erscheinungen der spinalen Meningitis in chronischer Weise das Krankheitsbild beherrschen; relative Contraindicationen bilden Herzfehler und Arthropathieen stärkerer Art. — Nennenswerthe Resultate sind nicht zu erwarten, wenn sich die Tabes combinirt mit anderen Affectionen des Nervensystems: Gehirnkrankungen, Störungen der Intelligenz (progressive Paralyse); Blindheit, spastische Erscheinungen u. s. w. Die Frenkel'sche Therapie basirt auf dem Fundamentalsatze, dass eine unter einfachsten Bedingungen festgestellte atactische Bewegung durch Uebung in eine vollkommene normale umgewandelt werden kann, der vorgestellte, gewollte, von der Bewegung selbst deutlich unterschiedene Zweck bildet ihren wichtigsten Factor. Für active und passive Gymnastik ist in den uncomplicirten Fällen von Ataxie keine Veranlassung zu finden; die Gymnastik arbeitet meist mit Maximalcontractionen, die bei der Coordination eine nur geringe Rolle spielen, und bietet bei dem mangelhaften Ermüdungsgeföhle der Tabeskranken alle Gefahren der Ueberanstrengung.

Kurz mitgetheilte Krankengeschichten dienen zur Beurtheilung der erreichbaren Erfolge, die einschlägige Litteratur ist am Schlusse zusammengestellt.

R. Pfeiffer (Cassel).

17) A case of Friedreich's ataxia, with autopsy, by Chas. Dana. (Post-Graduate. Vol XI. S. 328.)

Pat., 19 Jahre alt, der vierte von acht Kindern, von denen vier an Friedreich'scher Ataxie erkrankten. Anfang der Erkrankung im 11. Lebensjahre in den unteren Extremitäten, 1 Jahr später in den Armen. Pat. litt an eigenthümlichen Anfällen von Schwindel, die mit Zeichen von Herzschwäche und mit tonischen Krämpfen und Bewusstseinsverlust einhergingen. Ausser Ataxie liessen sich etwas verminderte Berührungssensibilität, verlangsamte Sprache und Verlust der Patellarreflexe constatiren. Nystagmus? — Die Krankheit entwickelte sich stetig bis zum Tode im 19. Jahre. Das Rückenmark wurde in Müller'sche Lösung gebracht und Schnitte wurden mit Boraxcarmin, nach Weigert, und mit Methylenblau gefärbt. Das Rückenmark war verkleinert und von vorn nach hinten abgedacht. Die Pia war stark verdickt. Die Hinter- und Seitenstränge waren durch die ganze Länge des Rückenmarks sclerosirt, hochgradiger in den unteren Theilen; in den Seitensträngen betraf die Sclerose die Pyramidenseitenstränge, die aufsteigenden Kleinhirnseitenstrangbahnen und mehr oder weniger die antero-lateralen Stränge (Gowers). Ausser

dieser Symptomenerkrankung ist der Rand des Rückenmarks in seinem ganzen Umfange sclerotisch entartet. Die Schnitten zeigten ferner eine eigenthümliche Vacuolisation des Gewebes, die wahrscheinlich von ausgefallenen Gefässen herrühre — doch liess sich ein Beweis hierfür nicht erbringen. — Das Gehirn und die peripheren Nerven wurden nicht untersucht.

Stieglitz (New York).

18) Lepra und Syringomyelie, differentialdiagnostische Bemerkungen von M. Laesa. (Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 3.)

So leicht die tuberöse Form der Lepra zu erkennen ist, so schwierig kann es sein, die maculo-anästhetische oder nervöse Form der Lepra von manchen Nervenkrankheiten und ganz besonders von der Syringomyelie zu unterscheiden. Der Nachweis des sichersten differentialdiagnostischen Merkmals, des Hansen'schen Bacillus, gelingt gerade bei der maculo-anästhetischen Lepra nicht immer. Der Hauptwerth bei der Diagnose muss demnach auf eine eingehende Würdigung der speciellen klinischen Erscheinungen gelegt werden. Verf. giebt ausführlich die Unterscheidungsmerkmale der circumscribten Anästhesieen, der Muskelatrophieen und der vasomotorisch-trophischen Störungen bei beiden Krankheiten an. Die Wiedergabe der sehr interessanten Einzelheiten eignet sich nicht zum Referat und müssen dieselben im Original nachgelesen werden.

Bielschowsky (Breslau).

19) Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma, von Huismans. Vortrag mit Demonstration, gehalten im allgemeinen ärztlichen Verein in Köln am 14. December 1896. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 8.)

Der betreffende Pat., Fuhrknecht, stürzte im März 1895 auf den rechten Ellenbogen, am Abend desselben Tages auf die rechte Schulter. Wiederaufnahme der Arbeit nach 17 Tagen, Fortdauer der Schmerzen im rechten Arme, im April 1896 Anschwellung der rechten Schulter. — Aussetzen der Arbeit.

Verf. fand bei der Untersuchung im August 1896 folgende Anomalieen:

Nystagmus, Atrophie der linken Zungenhälfte, Betheiligung der Mundäste des linken Facialis. Muskelatrophie nach humeroscapularem Typus mit fibrillären Zuckungen und stellenweiser Pseudohypertrophie, letztere namentlich im rechten Deltoideus, rechts Infra- und Supraspinatus; diese Muskeln und der Cucullaris links atrophisch. In letzter Zeit Abmagerung der kleinen, besonders linken Handmuskeln. — Verdickung des Knochens und Erguss im rechten Schultergelenk, Auftreibungen des Knochens am zweiten Gelenk des rechten II. Fingers. — Kyphoscoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule. Leichte Parese und geringe Atrophie des rechten Beins mit Fehlen des Patellarreflexes. — Linkes Kniephänomen gesteigert; Cremasterreflex fehlt beiderseits. — Parese des Detrusor urinae. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den befallenen Muskeln. Herabsetzung der Schmerzempfindung, namentlich über den afficirten Muskelpartieen und ausgesprochene, fast diffuse (? Ref.) Thermoanästhesie bei annähernd normalem Tastsinn.

Verf. nimmt an, dass sich nach dem Unfall eine Neuritis ascendens entwickelt und secundär zu doppelseitiger Höhlenbildung in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks geführt hat; das Vorhandensein der Bulbärsymptome setzt ferner „secundäre Degenerationen in der Medulla oblongata“ voraus. Der Process reicht bis in das Lendenmark (Fehlen des rechten Patellarreflexes, Blasenstörung). — Der Pat. ist vollkommen (100⁰/₀) erwerbsunfähig.

(Die Zurückführung einer Syringomyelie auf eine posttraumatische Neuritis ascendens hat, wie Ref. gelegentlich auszuführen gedenkt, schon aus rein pathologisch-anatomischen Gründen wenig Wahrscheinlichkeit für sich.)

R. Pfeiffer (Cassel).

20) Syringomyelie und Trauma, von Martin Brasch. (Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. 1897. S. 65.)

Trotzdem die Syringomyelie wahrscheinlich ein in embryonaler Anlage bedingtes Leiden ist, ist eine gelegentliche traumatische Entstehung nicht ohne Weiteres auszuschliessen; nur protestirt Verf. dagegen, dass jede Verletzung in der Anamnese eines Syringomyeliekranken als Ursache der Syringomyelie angesehen werde, und wendet sich besonders dagegen, dass — wie bei vielen in der Litteratur verzeichneten Fällen von Syringomyelie in Anschluss an Trauma, in denen es sich um Begutachtung handelt — oft als Mittelglied zwischen Syringomyelie und Trauma eine „Neuritis ascendens“ zur Erklärung herangezogen wird. Da überhaupt das Vorkommen aufsteigender Neuritiden — ausser bei bakteriellen Erkrankungen — sehr anfechtbar und vielfach bestritten ist, sollte man von dieser Erklärung ganz absehen, und wenn ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Trauma angenommen wird, eher daran denken, dass das Trauma nur die Localisation der Erkrankung bedingt, wenn es eine in Folge schon bestehender centraler Krankheit schlecht ernährte Muskelpartie trifft. Aehnliches gilt auch von der progressiven Muskelatrophie. — Verf. selbst hat einen 50jähr. Zinngiesser beobachtet, der über Schmerzen in den drei ersten Fingern rechts und Schwäche der Hand klagte und bei dem sich fand: zahlreiche ohne besondere Schmerzen im Beruf entstandene Brandwunden, Atrophie der Handmuskeln, des Cucullaris und Infraspinatus rechts mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und fibrillären Zuckungen, Kälte der drei ersten Finger, livide Verfärbung der Hand. Im Medianus- und Radialisgebiet Anästhesie, Hypalgesie und Thermanästhesie, im Ulnarisgebiet geringe Sensibilitätsstörungen. Rechte Pupille > links. — Hemihyperidrosis rechts im Gesicht und Hals. — Pat. erhob Rentenansprüche, weil er sein Leiden auf eine vor 2 Jahren erlittene Verbrennung des rechten Zeigefingers zurückführte. Nachforschungen ergaben, dass damals nicht Verbrennung, sondern Verstauchung und typische Neuritis mediana et radialis constatirt worden war; 10 Jahre vorher aber war bereits die Pupillendifferenz und Hemihyperidrosis festgestellt. Die Syringomyelie ist also nicht aus Neuritis ascendens entstanden, sondern die bestehende Syringomyelie wurde nur durch das Trauma zur Progression gebracht. — Verf. erwähnt noch einen ähnlichen Fall, wobei es sich aber nicht um Syringomyelie, sondern um progressive Muskelatrophie handelt.

Toby Cohn (Berlin).

21) Main succulente et atrophie musculaire dans la Syringomyelie, par Georges Marinesco. (Masson et Co. 1897. Paris.)

In 4 Fällen von Syringomyelie, die Patienten im Alter von 72, 65, 60 und 25 Jahren betreffen, bei denen der Beginn der Krankheit bezw. 45, 39, 23 und 3 Jahre zurückreicht, und deren Krankengeschichten ausführlich berichtet werden, hat Verf. trophische und vasomotorische Störungen beobachtet (ähnlich den von Remak, Roth, Hoffmann u. A. als „hartes Oedem“ beschriebenen), die — im Verein mit der bei diesen Kranken vorhandenen Aran-Duchenne'schen Form der Muskelatrophie — der Hand eine Form geben, die Verf. als „Main succulente“ bezeichnet. Die trophischen Hautstörungen, die permanent sind, bestehen in Anschwellung der dorsalen Handfläche, deren anatomisches Substrat eine Hyperplasie des subcutanen Bindegewebes ist. Die Haut selbst ist nicht verdickt, sie ist glatt, eben und glänzend. Zu diesen permanenten Hautveränderungen gesellen sich wechselnde vasomotorische Störungen, die besonders von der Temperatur der Umgebung abhängen. Der diagnostische Werth der „Main succulente“ ist analog dem der anderen bei der Syringomyelie vorkommenden Typen (Morvan'sche, chiro-megalische Hand u. s. w.). Sie gestattet in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose auf periependymäre Gliosis. Bei ihrer Entstehung spielen Läsionen der drei spinalen

Neurone eine Rolle: des motorischen im vorderen Theil, des vasomotorischen im mittleren Theil der grauen Substanz, und des indirecten sensiblen vorwiegend im Hinterhorn. Von der anatomischen Integrität dieser drei Neurone hängt die normale Beschaffenheit der Gewebe ab. Ihre functionelle und anatomische Verknüpfung bildet ein Metamer.

Ausgehend von der Thatsache, dass bei der Syringomyelie die Läsion in der Höhe der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel beginnt, kommt Verf. in einem weiteren Abschnitte der Arbeit auf die Muskelatrophie bei der Syringomyelie zu sprechen, deren Typographie, wie er ausführt, durch den Gang des gliomatösen Processes bedingt wird, und sucht auf diesem Wege den Problemen der spinalen Localisation näher zu treten. Auf Grund seiner Untersuchungen frischer Fälle mit allmählich fortschreitender Atrophie gelangt er zu einem von dem Thorburn'schen und Allen Starr'schen etwas abweichenden Schema für die Localisation der Muskeln an der oberen Extremität:

I. Dorsalwurzel:

Abductor digiti minimi	Adductor pollicis
Opponens und Flexor	Interossei interni
Interossei interni	Flexor pollicis brevis

VIII. Cervicalwurzel:

Flexor pollicis brevis	Abductor pollicis longus
Opponens pollicis	Palmaris brevis
Abductor pollicis brevis	Ulnaris internus. Flexor digitorum profundus
Extensor pollicis brevis	
Extensor pollicis longus	

VII. Cervicalwurzel:

Ulnaris intern. Palmaris longus	Ulnaris externus
Flexor digitorum profundus	Radialis externus longus und brevis
Flexor digitorum sublimis	Triceps (caput longum)
Pronator quadratus	Pectoralis maior
Extensor digitorum communis	Latissimus dorsi

Der bei weitem häufigste Typus der Muskelatrophie bei Syringomyelie ist der Aran-Duchenne'sche, wenigstens am Anfang. Die kleinsten Muskeln der oberen Extremität haben ihre centrale Vertretung in den untersten Partien der Cervico-Dorsal-Region und die Beugemuskeln unterhalb der Extensoren; deshalb werden sie auch zuerst ergriffen und stärker atrophisch als die Strecker. Das relative Erhaltenbleiben der Handgelenkextensoren giebt der Hand oft die von Charcot als „Predigerhand“ bezeichnete Stellung. Sie kommt fast ausschliesslich bei der Syringomyelie (nicht bei der Pachymeningitis) vor, weil hier die günstigsten Bedingungen zu ihrer Entstehung gegeben sind. — Die Centra der Handgelenkstrecker haben ihren Hauptsitz in der vorderen-äusseren Zellgruppe des Vorderhorns. — Bei vielen Syringomyelitikern besteht eine Lockerung und Schlawheit der Handarticulationen, die sich nicht nur in fehlerhaften Stellungen und abnormer Beweglichkeit der Finger äussert, sondern sich auch mittels der Röntgen'schen Strahlen nachweisen lässt.

Einige vortreffliche Photogramme und eine sehr gelungene Röntgen'sche Radiographie illustriren das Beschriebene.

Toby Cohn (Berlin).

22) Centrale Hämatomyelie des Conus medullaris, von Dr. H. Higier in Warschau. Aus der Nervenabtheilung von Dr. Gajkiewicz in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896.)

Es handelt sich um die ziemlich seltene Form von reiner Conusaffection, welche während eines Zeitraums von 5 Jahren vom Verf. beobachtet wurde und einen relativ günstigen Verlauf nahm. Eine 28jährige Frau hat sich durch einen Sturz auf das Gesäss aus beträchtlicher Höhe eine Verletzung der Wirbelsäule zugezogen. Bei erhaltenem Bewusstsein trat kurz darauf totale Paraplegie der Beine mit Verlust der Sensibilität und Retentio urinae et alvi ein. Im Laufe von 3 Wochen allmähliches Nachlassen sämtlicher schweren Krankheitserscheinungen, die Paraplegie der Beine verschwand ganz, und von der completten und diffusen Anästhesie der Beine blieb eine dissociirte Empfindungslähmung zurück, welche die Regio glutaee und perinea, einen symmetrischen Streifen an der hinteren Seite der Oberschenkel und die Schleimhaut des rectovesico-genitalen Tractus in ihrem tiefsten Abschnitt betraf. Die Stuhl- und Harnverhaltung wich einer sehr lästigen, nicht ganz completten Incontinenz. Der Coitus wurde mit herabgesetztem Wollustgefühl vollzogen. 1 Jahr nach dem Trauma normale Geburt. Am 11.—12. Brustwirbel findet sich eine auf Druck empfindliche Deformität, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden. Trotz längerer Anwendung des constanten und faradischen Stromes, des Pacquelin'schen Galvanocauters und des probweisen Tragens eines Corsetts trat keine Besserung der Sensibilitätsstörungen ein. Nach 4 Jahren waren die Blasenstörungen unverändert, die Mastdarmsstörung indessen beinahe ganz geschwunden, während die Sensibilitätsanomalieen zwar fortbestanden, aber von kleinerem Umfang waren, als vorher.

Verf. nimmt an, dass sich fast alle Störungen einer Affection im Gebiet des 3.—5. Sacralnerven unterordnen. Einzig und allein das Mitbetroffensein des N. cutaneus femoris post. spräche vielleicht für ein Uebergreifen des Processes auf den Plexus ischiadicus, doch entspringt nach Mills der N. cutan. fem. post. in gleicher Höhe mit den Perinealnerven (3.—5. Sacralnerv). Die Verletzung müsste demzufolge unterhalb der Lumbalanschwellung und unterhalb der Nervenursprünge des Plexus lumbalis und ischiadicus stattgehabt haben.

Die ganze symmetrische Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen und das Fehlen von motorischen und vasomotorisch-trophischen Anomalieen spricht gegen einen radiculären Sitz. Für einen intramedullären Ursprung ist ferner die partielle Empfindungslähmung, ein bis jetzt bei Conuserkrankungen noch nicht beschriebenes Symptom von grösster Wichtigkeit. Wahrscheinlich handelt es sich in dem mitgetheilten Falle um eine Fractur des 11. Wirbelkörpers und centrale Hämatomyelie des Conus medullaris.

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

23) Ueber Hämatomyelie, von A. Goldscheider und E. Flatau. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXI.)

Die Verf. suchten, angeregt durch die bekannte merkwürdige Eigenschaft der Rückenmarksblutungen sich vorzugsweise in der grauen Substanz und namentlich im Hinterhorn auszubreiten, die Verbreitung der Blutungen experimentell nachzuahmen. Die Einspritzungen wurden mittelst einer Pravaz'schen Spritze in der Art vorgenommen, dass das der Leiche entnommene Rückenmark in einzelne Stücke zerschnitten und jedes Stück injicirt wurde. Das injicirte Stück wurde dann sofort in Formol gebracht. Ferner wurden länger dauernde Infiltrationen ausgeführt; die Verf. liessen in das vertical suspendirte, vor Austrocknung geschützte Rückenmark eine Farblösung unter gleichbleibenden Druck durch eine feine Canüle einlaufen. Endlich wurde auch ein Versuch am lebenden Hunde gemacht und das Rückenmark in situ injicirt.

Die interessanten Versuche hatten folgendes Ergebniss: Die eingespritzte Flüssigkeit vertheilt sich nicht nach allen Seiten gleichmässig, sondern sie schlägt ganz bestimmte Wege ein, welche von dem Aufbau der Rückenmarkssubstanz abhängig sind.

Einspritzen in das Vorderhorn bewirkt Vertheilung der Flüssigkeit nach oben, wobei sie entweder im Vorderhorn verbleibt oder in das homolaterale Hinterhorn oder in die contralaterale graue Substanz oder auch in die anliegende weisse Substanz übertritt. Dies hängt wesentlich davon ab, ob die Flüssigkeit an der Ausspritzstelle in die Mitte des Vorderhorns oder in den lateralen Theil oder in den hinteren Theil desselben gelangt. Die Infiltration der weissen Substanz hat dabei einen besonderen Charakter, indem sie vorwiegend die Septa betrifft und in der Nervensubstanz weniger Zerstörung anrichtet, während sie in der grauen Substanz mit Zertrümmerung und Erweichung derselben einhergeht.

Für die Verbreitung in der grauen Substanz ist das Dorsalmark am günstigsten, weil der Bau der grauen Substanz dort besonders locker ist.

Während bei Einspritzungen in das Vorderhorn in der Regel die Flüssigkeit auf andere Bahnen übergang, verblieb dieselbe bei Einspritzungen in das Hinterhorn meist im Hinterhorn selbst und verbreitete sich nur unter speciellen Bedingungen auch auf andere Bahnen.

Im Ganzen zeigten die Versuche eine grosse Uebereinstimmung mit den Verhältnissen der klinischen Hämatomyelie.

K. Grube (Neuenahr).

III. Mittheilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr Redacteur!

In Nr. 6 Ihres Centralbl. von diesem Jahre theilt Dr. G. Köster einen Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel mit, dabei erwähnt er Selbstbeobachtungen von Freud, Nücke und Luzenberger. Wie es scheint, sind ihm meine 5 Fälle, darunter eine Selbstbeobachtung, die ich in der St. Petersburger med. Wochenschr. 1896. Nr. 20 beschrieben habe, wie auch die Selbstbeobachtung von Escat (Revue neurologique. 1895. S. 642) unbekannt geblieben.

Ich will damit Ihre Aufmerksamkeit darauf lenken.

Hochachtungsvoll

Dr. L. Stembo.

IV. Vermischtes.

Die **XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 22. und 23. Mai in Baden-Baden im Blumensaal des Conversationshauses abgehalten werden.

Die erste Sitzung beginnt Samstag, den 22. Mai, Nachmittags 2 $\frac{1}{4}$ Uhr, die zweite am Sonntag, den 23. Mai, Vormittags 9 Uhr.

Auf die erste Sitzung folgt ein gemeinsames Essen im Restaurant des Conversationshauses:

Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): Casuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. — 2. Privatdocent Dr. Hoche (Straasburg i./E.): Ueber die bei Hirndruck auftretenden Veränderungen im Rückenmarke. — 3. Prof. Dr. Fürstner (Straasburg i./E.): Paralysis agitans und multiple Sclerose. — 4. Dr. M. Sander (Frankfurt a./M.): Ueber Para-

lyais agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks. — 5. Prof. Dr. von Strümpell (Erlangen): 1. Zur Kenntniss der Polyneuritis. 2. Demonstrationen. — 6. Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg): Zur patholog. Anatomie der peripheren Facialislähmung. — 7. Prof. Dr. M. Dinkler (Aachen): 1. Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. 2. Ueber peripherische Hypoglossuslähmung. — 8. Prof. Dr. F. Schultze (Bonn): Ueber Chorea, Poly- und Monoclonie. — 9. Dr. Determann (St. Blasien): Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie. — 10. Dr. Friedmann (Mannheim): Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere den Gefässveränderungen nach Kopferschütterung. — 11. Prof. Dr. Kraspelin (Heidelberg): Ueber die Messung der Auffassungsfähigkeit. — 12. Dr. Gross (Heidelberg): Ueber Messung einfacher psychischer Vorgänge bei Geisteskranken. — 13. Dr. Ew. Hecker (Wiesbaden): Die milden Verlaufsarten des circulären Irreseins. — 14. Dr. Alzheimer (Frankfurt a./M.): Ueber das Delirium acutum. — 15. Prof. Dr. W. Erb (Heidelberg): Ueber chronische Poliomyelitis anterior nach Trauma. — 16. Privatdocent Dr. Gudden (München): Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der multiplen Sclerose. — 17. Dr. E. Beyer (Heidelberg): Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie. — 18. Privatdocent Dr. A. Schüle (Freiburg i./B.): Zur Lehre von den Spalt- und Tumorbildungen des Rückenmarks. — 19. Privatdocent Dr. Nissl (Heidelberg): Ueber die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde. — 20. Dr. Lüderitz (Strassburg i./E.): Ueber das Verhalten der absteigenden Hinterstrangbahnen bei Tabes dorsalis. — 21. Dr. C. Fürer (Rockenau a. N.): Ueber Alkoholepilepsie. — 22. Dr. A. Bethe (Strassburg i./E.): Neue Thatsachen über die Structur und Function der Neurone. — 23. Dr. G. Wolff (Würzburg): Ueber Associationsstörung. — 24. Dr. Hornung (Marbach): Beiträge zum Studium der Hirnmechanik.

69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig am 25. September 1897. Im Anschluss an die Versammlung wird in Braunschweig eine Ausstellung von wissenschaftlichen Objecten und Apparaten stattfinden. Von derselben sollen grundsätzlich schon bekannte und zur Zeit nicht besonders wichtige Dinge ausgeschlossen sein, sodass neue und bedeutsame Erscheinungen überall zur Geltung kommen werden. Es wird davon abgesehen werden, allgemeine Einladungen zur Ausstellung ergehen zu lassen. Nur die neu begründete Abtheilung für wissenschaftliche Photographie macht hiervon eine Ausnahme und wird versuchen, ein möglichst vollständiges Bild der Anwendung der Photographie in allen Zweigen der Naturwissenschaft und der Medicin zur Darstellung zu bringen.

Aus den anderen Gruppen für chirurgische Instrumente, Gegenstände für Bacteriologie, Demonstrationsapparate, physikalische und chemische Instrumente u. s. w. nimmt die Geschäftsführung Anmeldung neuer Objecte und Apparate bis spätestens 1. August d. J. entgegen. Da geeignete Räumlichkeiten frei zur Verfügung stehen, so würden den Ausstellern ausser den Kosten für Hin- und Rücktransport andere Ausgaben nicht erwachsen. Die zur Ausstellung kommenden Gegenstände werden auf Kosten der Geschäftsführung gegen Feuergefahr versichert werden.

Die zahlreichen Arbeits-Ausschüsse für die Versammlung sind bereits in voller Thätigkeit. Durch das Entgegenkommen der Staats- und städtischen Behörden wird es der Geschäftsführung ermöglicht, den Theilnehmern der Versammlung gediegene Festschriften in Aussicht zu stellen. — Der Mittwoch der Festwoche soll ausschliesslich der wissenschaftlichen Photographie gewidmet sein und sämtliche Abtheilungen zu einer grossen allgemeinen Sitzung vereinigen. — An abendlichen Vergnügungen sind eine Festvorstellung im Hoftheater, Ball, Commerc und Festessen in Aussicht genommen. — Ausflüge sind bis jetzt nach Wolfenbüttel, Königslutter und Harzburg geplant.

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 Vmtt & Comr. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



St. Blasien Kurhaus für Nervenranke

im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospecte kostenlos.

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath Dr. C. W. Müller. II. Arzt: Dr. Berberich.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Ilmenau (Thüring.)

San.-Rath Prellers Kur- und Wasserheilanstalt.

Ärztl. Leitung: Dr. Ralf Wichmann.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar. Heilanstalt für Alcoholkranke u. Morfiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospekte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranken und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospekte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels**.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

— Milde Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. —
Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausführl. Gratis-Prospekte d. d. ärztl. Leiter: **Dr. Putzar u. Dr. Winchenbach**.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geisteskranke ausgeschlossen.

Näheres durch **Dr. Kny und Director Butin**.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus**.

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

Sechzehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13,808

1. Juni.

Nr. 11.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Während der Saison practiciere ich wieder in

Bad Nauheim.

Dr. Wachenfeld,

früherer Assistent der Herren Geh.-Rath Kütz in Marburg, Professor L. Riess in Berlin-Friedrichshain und Geh.-Rath Ahlfeld in Marburg.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Bindseil.**

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt **Dr. C. E. Hoestermann.**

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichsroda

für Nervenranke und Reconvalescenten.

== Auch Entziehungskuren. ==

San.-Rath **Dr. Kothe.**

Dr. Lippert.

Mammern

am
Bodensee.

Wasserheilanstalt

Schweiz
410 Meter.

Sanatorium für Nervenranke.

Heilfactoren: Wasserheilverfahren, Elektrizität, Massage, Gymnastik, Rationelle Lebensweise, Terrainkurwege. Reizende Lage in grossem seeumpflünten Park.

Prospect franco.

Besitzer und Arzt: **Dr. O. Ullmann.**

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für Magen- und Darmranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskeln- und Gelenkrankeheiten, Mastkuren, Entfettungskuren unter Kontrolle des Stoffwechsels. — Diätetische Küche. — Nur **ärztliche** Massage. — Alle Arten **Bäder**. — Elektrotherapie. — Das ganze Jahr geöffnet. Massageunterricht nur für Aerzte.

Dr. Hans Leber.

Bad Elgersburg in Thür.

Neue Wasserheil- und Kuranstalt „Herzog Ernst“.

Höchst gelegene Anstalt im Orte (555 Meter) im und am Walde. Gesamtes Wasserheilverfahren, Massage, Elektrizität, Heilgymnastik, Bäder jeder Art im Hause. Gratisprospekte. Nähere Auskunft erteilt der dirigierende Arzt

Dr. med. O. Schaefer.

Ilmenau (Thüring.)

San.-Rath Prellers Kur- und Wasserheilanstalt.

Aerztl. Leitung: **Dr. Ralf Wichmann.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholranke u. Morfiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospekte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigierenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

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. Winchenbach.**

JUL 16 1897

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. Juni.

Nr. 11.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die gröbere Localisation der für verschiedene Körpertheile bestimmten motorischen Bahnen im Rückenmark, von Prof. J. Gad und Dr. E. Flatau. (Schluss folgt.) 2. Ueber Messung des Schädelinnenraums, von Dr. Zanke. 3. Ueber das Zusammentreffen von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus, von Dr. A. Spanbock und Dr. J. Steinhaus in Warschau. 4. Ein Fall von schwerem Diabetes mellitus mit ausgedehnter langsamer elektrischer Reaction, von Dr. W. Kausch.

II. Referate. Anatomie. 1. Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark, von Flatau. 2. Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal, par Dejerine et Thomas. — Experimentelle Physiologie. 3. Experimental lesions produced by the action of Ricin on the cortical nerve cell, by Berkley. — Pathologische Anatomie. 4. Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et primitives, par Marinesco. 5. Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes mellitus, von Kalmus. 6. Missbildungen und Stellungsanomalien des Zäpfchens, von Leopold. — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber Kubisagari, von Miura. 8. Le syndrome bulbaire d'Erb, par Brissaud et Lantzenberg. 9. Paralyse bulbaire asthénique descendante, avec autopsie (syndrome d'Erb), par Vidal et Marinesco.

III. Aus den Gesellschaften. 32. Versammlung niedersächsischer und westphälischer Irrenärzte zu Hannover am 1. Mai 1897. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Medicinischer Verein zu Greifswald. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geistesranke.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die gröbere Localisation der für
verschiedene Körpertheile bestimmten motorischen Bahnen
im Rückenmark.

Von Prof. J. Gad und Dr. E. Flatau.

Die Frage, ob die weisse Rückenmarkssubstanz durch mechanische und elektrische Reize überhaupt erregbar sei, beschäftigte lange Zeit die Physiologen und führte allmählich zu einer positiven Entscheidung. Die Angabe VAN DEEN's¹,

¹ MOLESCHOTT's Untersuch. zur Naturlehre. Bd. VI. S. 29 u. Bd. VII. S. 380 (1860).

dass die Substanz des Rückenmarks für keine anderen Reize, als die organischen, empfindlich sei, wurde zwar von GUTTMANN im Jahre 1866¹ bestätigt, und dieselbe Ansicht wurde bekanntlich auch von SCHIFF wenigstens in Bezug auf die intercentralen Leitungsbahnen festgehalten. Im Jahre 1867 trat ENGELKEN gegen diese Lehre hervor.² Er zeigte an Fröschen und Kaninchen, dass man durch die Reizung der Vorderstränge Bewegungen in den hinteren Extremitäten erzielen kann, und dass dieser Erfolg auch dann noch eintritt, wenn man die vorderen und hinteren Wurzeln, mit Ausnahme der für diese Extremitäten bestimmten, durchschneidet. Die Bewegungen bleiben dagegen stets aus, nachdem man das Rückenmark unterhalb der Reizstelle quer durchschnitten hat. Diese thatsächliche Angabe ENGELKEN's wurde dann durch S. MAYER³ und DE BOECK⁴ bestätigt.

In Bezug auf das menschliche Rückenmark fand ROSSBACH⁵ bei einem Enthaupteten, dass man durch Reizung des Vorderstrangs und des Seitenstrangs an der Schnittstelle, also im Halsmark (12 Minuten nach der Decapitation), Schulter- und Brustbewegungen erzielen kann. Die Reizung der Hinterstränge blieb erfolglos. Bei Prüfung eines im 11. Dorsalsegment frisch angelegten Querschnittes entstanden auf Reizung der Vorderstränge Bewegungen in Penis, Scrotum, M. lumbo-sacralis und im Rumpf; auf Reizung der Seitenstränge — Bewegungen in den Glutaei und der Rückenmuskulatur. Auch hier blieb die Reizung der Hinterstränge ohne jeden Erfolg. Ferner sah HOCHÉ⁶ bei einem Enthaupteten auf Reizung des Halsmarkes 3 Minuten nach dem Tode nicht nur Bewegungen der naheliegenden Muskelgruppen (obere Extremitäten, Brust), sondern auch in den beiden Beinen eintreten. HOCHÉ verweist mit Recht darauf, dass negative Resultate früherer Forscher mit dem grösseren Zeitraum, welcher zwischen der Enthauptung und der Anwendung der experimentellen Reizung verflossen war, in Zusammenhang zu bringen seien.

In unseren Experimenten beabsichtigten wir nicht sowohl die Frage nach der Empfindlichkeit der weissen Rückenmarkssubstanz neu aufzunehmen, wir gingen vielmehr von dem Gedanken aus, ob man nicht im Stande wäre, Anhaltspunkte für eine topographische Differenzirung der für verschiedene Körpertheile bestimmten Pyramidenfaserung auch im Rückenmark zu gewinnen.

Die von uns zu diesem Zweck unternommenen Experimente waren folgende:

Experiment I. Sehr grosser Hund. Morphiumnarcose ohne Aether. Nach Eröffnung des Wirbelcanals im Bereich des 9. dorsalen Wurzelpaares wurde das Rückenmark in dieser Gegend quer durchschnitten. Die Reflexe, die gleich nach der Durchschneidung geprüft wurden, zeigten folgendes Verhalten: Der Patellarreflex war beiderseits sehr lebhaft. Ebenso lebhaft war der Fusssohlenreflex. Der Bauchreflex war von der Bauchhaut nicht zu erzielen, während er schwach vorhanden war, wenn

¹ Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 134.

² Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867. S. 198.

³ PFLÜGER'S Archiv. 1868. S. 166.

⁴ DU BOIS-REYMOND'S Archiv. 1889. S. 283.

⁵ Verhandlungen der physikal. medicin. Gesellsch. in Würzburg. 1881. Bd. XV.

⁶ Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 17.

man einen stumpfen Strich an der unteren Thoraxhälfte zog. Bei der Reizung der Analgegend mit einem Raspatorium zeigte sich sofort eine ruckweise erfolgende Schliessung des Anus mit darauf eintretender Eröffnung desselben und — Wiederkehr des normalen Tonus. Der Analreflex war von Bewegungen des Penis begleitet.

Die Reizung des Rückenmarksquerschnitts wurde mit feinen Platin-Elektroden vorgenommen, welche mit der secundären Spirale eines Schlitteninductoriums verbunden waren und deren Spitzen ca. 1 mm von einander abstanden. Das Inductorium war bei diesem und bei allen späteren Experimenten von einem Daniell'schen Element gespeist. Die Resultate, welche bei dem Schwellenwerth des auf engen Raum beschränkten Reizstromes eintraten, sind in der Fig. 1 ersichtlich.

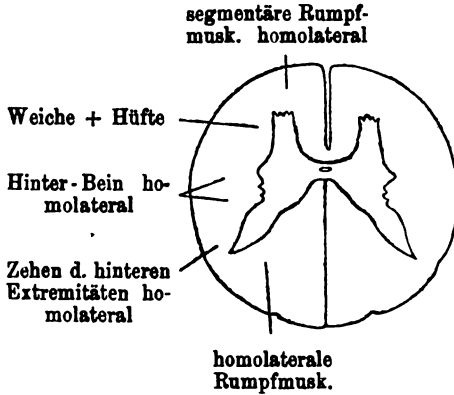


Fig. 1.

Experiment II. Grosse Hündin. Morphiumnarcose. Quere Durchtrennung des Rückenmarks im 7. Dorsalsegment. Die Prüfung sofort nach der Durchtrennung ergab, dass die Patellarreflexe deutlich vorhanden waren, aber nicht verstärkt (derselbe Befund war noch 3 Stunden nach der Quertrennung zu constatiren). Bauchreflexe nicht nachweisbar (auch nicht bei Hautreizung des Thorax). Analreflex sehr stark entwickelt. Bei Reizung der Analgegend kommt es zu einer sofortigen starken Schliessung des Anus, dann folgen ruckweise, etwas vibrirende Bewegungen (Schliessungen, Öffnungen u. s. w.) des Anus, von Mitbewegungen der Genitalienmuskeln begleitet. Die elektrische Reizung des Querschnitts führte zu folgenden, in Fig. 2 dargestellten Resultaten.

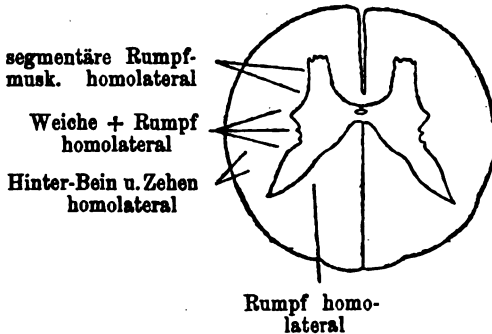


Fig. 2.

Bei der Reizung der Zone für Hinter-Bein und Zehen kam es auf schwächere Reize nur zur Streckung des Hüftgelenks und Plantarflexion der Zehen, bei stärkeren Reizen kam ausserdem Streckung im Kniegelenk und Plantarflexion im Fussgelenk hinzu.

Experiment III. Aethernarcose. Querdurchtrennung des Rückenmarks im 10. Dorsalsegment. Die Reizung des Querschnitts ergab Folgendes:

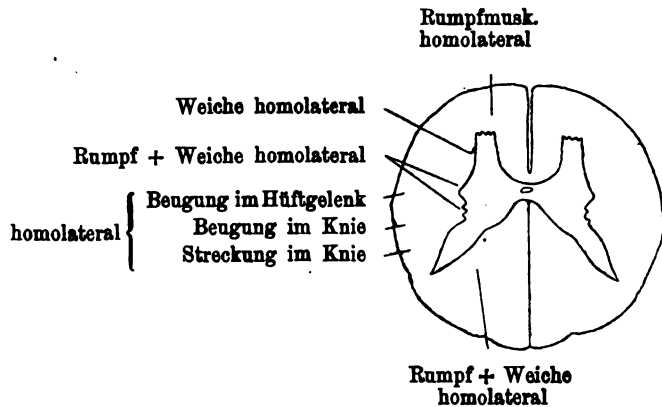


Fig. 3.

Bei Reizung der mehr nach vorn liegenden Partien des Seitenstrangs kam nur Biegung des Hüftgelenks, bei Reizung der mehr nach hinten gelegenen Theile nur Biegung des Kniegelenks. Die Partien für die Biegung des Kniegelenks lagen weiter nach vorn als die für die Streckung desselben. Es wurde dann vom distalen Rückenmarksstumpf ein 1 cm langes Stück abgetragen, und die Reizung des frischen Querschnitts ergab Folgendes (Fig. 4).



Fig. 4.

Experiment IV. Alter Bulldog-Bastard. Mittelgross. Morphinum-Atropin-narcose. Aether- bis zur Rückenmarksdurchschneidung.

Die Querdurchtrennung des Rückenmarks erfolgte dicht unterhalb der 8. Cervicalwurzeln. Die Reizung des Querschnitts ergab (bei einer gröberen Vorprüfung) Folgendes (Fig. 5).

Von *B* und *G* homolaterale Rumpfpartie und Plica inguinalis (Bauchhautmuskeln). Von *L* dasselbe ebenfalls homolateral. Von *p* (starker Strom und kurzer Reiz): Bauchhaut + Oberschenkel prompt und homolateral. Bei 2—3 Secunden dauerndem Reiz und derselben Stärke des Stroms Biegung der sämtlichen homolateralen Hinterbeingelenke (exclusive der Zehen). (Von *B* und *G* bei Reizung von

derselben Dauer und Stärke nur Bauchhaut + Oberschenkel). Von *a*, bei mittelstarkem Strom homolaterale Rumpfmuskulatur desselben Segments + Streckung des

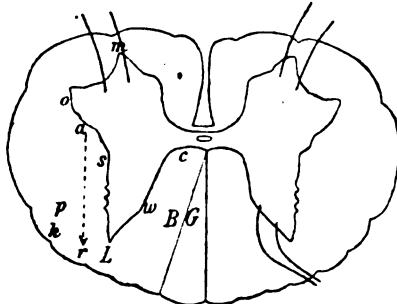


Fig. 5.

homolateralen Vorderbeins (Plantarflexion und Adduction der Zehen); bei starken Strömen dazu Wirkung wie bei *p*.

Von *k*, bei mittelstarken Strömen, keine Muskelzuckung.

Prüfung mit allmählich verstärkten Strömen.

Bei 350 mm R.-A. (Rollenabstand) bekommt man eine Wirkung nur von *m*, bestehend in Zehen- und Rumpfbeugungen des entsprechenden homolateralen Segmentes.

Bei 300 mm R.-A. bekommt man von *m* dasselbe (wie bei 350 mm) + Streckung im Ellenbogen und Plantarflexion des Fusses (des Vorderbeins). Von *w* Rumpf (mehrere homolaterale Segmente) schwach + Heben des äusseren Fussrandes des Vorderbeins. Von anderen Stellen des Querschnitts keine Wirkung.

Bei 250 mm R.-A. wesentlich dasselbe Resultat.

Bei 200 mm R.-A. bisherige Wirkung, nur alles etwas stärker (besonders von *m*), sonst nichts Neues.

Bei 150 mm R.-A. von *m* dasselbe, aber stärker. Von *a* qualitativ wie von *m*, aber schwach. Von *w* dasselbe wie bisher, aber stärker + Hautmuskel der Brust. Von *G* dasselbe wie von *w*, aber schwach. Von *r*, *k*, *p* nichts.

Bei 100 mm R.-A. alles stärker. Von *c* schwach wie von *w* (Bauchhautmuskel). Von *w* qualitativ wie früher + Bauchhautmuskel schwach. Von *p* und *k* nichts. Ein paar Minuten später nach Stillung einer Blutung aus dem Querschnitt:

Bei 100 mm R.-A. Von *m* bei anhaltender Reizung schwache Beugung des Oberschenkels der homolateralen hinteren Extremität und sehr starke bisherige Wirkung der vorderen Extremität (hier aber Zehenspreizung). Von *p* = *m* Wirkung schwach, ausserdem starke Beugung der Wirbelsäule mit der Concavität nach der gereizten Seite und ventralwärts + schwache Beugung im Hüftgelenk. Von *w* erhebliche *m*-Wirkung, dazu Brust- und Bauchhautmuskeln + Rumpfmuskeln der nächsten paar Segmente; dabei keine Krümmung der Wirbelsäule und keine Beteiligung der hinteren Extremität.

Bei Verstärkung des Reizes darüber hinaus wird die Wirkung von *p* immer stärker und bei den sehr starken Strömen zeigt sich homolaterale Zehenbewegung bei erheblicher Beteiligung anderer Gelenke der homolateralen hinteren Extremität. — Es erfolgt eine Querdurchtrennung des Dorsalmarks zwischen den 10. und 11. Dorsalwurzeln und die Reizung an der distalen Fläche des neuen Querschnitts ergibt:

Bei 300 mm R.-A. Nichts.

Bei 200 mm R.-A. Von *m* einige Fibrillen des zugehörigen Rumpfssegments. Von anderen Stellen Nichts.

Bei 150 mm R.-A. Dasselbe.

Bei 100 mm R.-A. Von *m* dasselbe + Bauchmuskeln. Von *a* dasselbe, wie von *m* aber schwächer. Sonst wirkungslos.

Bei 90 und 80 mm R.-A. Dasselbe.

Bei 70 mm R.-A. Von *m* Rumpfbeugung (concau nach der gereizten Seite) + Schwanzwurzel, ferner Weichen wie bisher und Rumpfmuskulatur mehr lateral. Von *w* wie von *m* ohne Schwanz und mehr die medialen Rumpfmuskeln. Von keiner Stelle Bewegungen der hinteren Extremität zu erzielen.

Bei 60 mm R.-A. Von *o*, ausser der *m*-Wirkung, noch Beinbewegung (bei anhaltender Reizung), wie von *p* oben (bei Reizung im 8. Cervicalsegment). Reizung des Querschnitts im 8. Cervicalsegment ergibt jetzt (nach Durchschneidung des 10. Dorsalsegments) auch bei den stärksten Strömen keine Wirkung auf die hinteren Extremitäten.

Experiment V. Grosser halbjähriger Ziehhund. Narcose wie in Experiment IV. Querdurchschneidung im unteren Halsmark (beiderseitige Durchschneidung des Wurzelpaars unterhalb der Schnittstelle). Reizung des distalen Querschnitts ergab Folgendes (Bedeutung der Buchstaben s. Fig. 5):

Bei 100 mm R.-A. Von *p*, bei kurzdauerndem Reiz, keine Wirkung; bei länger dauerndem Reiz schwache Adduction und Ventralflexion der Hüfte, wenig Kniebeugung. Von *m*, *B* und *G* Nichts (bei kurz- und langdauerndem Reiz).

Bei 113 mm R.-A. Von *s*, *w*, *L* stark und sicher homolaterales Platysma pectoris, besonders stark von *s*. Dieselbe Wirkung, aber viel schwächer, von *p* und *k* (alles bei kurzdauerndem Reiz). Bei längeren Reizen von *p* noch keine Bewegung der hinteren Extremität.

Bei 100 mm R.-A. Dasselbe, aber von *p* bei länger dauerndem Reiz Biegung der Lendenwirbelsäule mit der Concauität nach der gereizten Seite, Adduction + Ventralflexion im Hüftgelenk.

Bei 90 mm R.-A. Platysma pectoris vorwiegend von *s*. Von *p* dasselbe wie bei 100 mm R.-A., doch stärker, dazu schwache Kniebeugung und Dorsalflexion des Fusses.

Bei 80 mm R.-A. Dasselbe und schwache *p*-Wirkung von überall, aber von *p* selbst schon bei kurzdauerndem Reiz starke Wirkung im bisherigen Sinne und bei länger applicirtem Reiz starkes Anziehen der homolateralen hinteren Extremität gegen den Bauch und Mittellinie; in den Zehen Kampf zwischen Plantar-, Dorsalflexion und Spreizen. Am Schluss jeder Reizung einmalige und starke Plantarflexion der Zehen.

Bei 70 mm R.-A. Von *p*, bei länger dauerndem Reiz, Kampf zwischen den Antagonisten der Zehen und zwar zuerst schwache Beugung, dann Verharren in Streckung; zum Schluss des Reizes kurze und starke Plantarflexion der Zehen. Von *G*, *B* und *a* schwache *p*-Wirkung. Von *w* spurweise, von *L* stärker, von *r* am stärksten: Plantarflexion der Zehen; von letzterer Stelle (*r*) gelegentlich ganz isolirt.

Bei 60 mm R.-A. Von *p* dasselbe + Anziehen des Schwanzes. In der hinteren Extremität starker Kampf aller Antagonisten. Am Schluss der Reizung regelmässig starke, kurze Ventralflexion der Hüfte.

Querdurchschneidung im mittleren Dorsalmark. Patellarreflex verstärkt; Analreflex sehr stark, auf einmalige Reizung mit lang dauernden rhythmischen Bewegungen antwortend; Plantarreflex eben deutlich.

Die Reizung des ersteren Querschnitts (im Halsmark) ergibt jetzt bei 135 mm R.-A. von *s* Platysma pectoris; von *w* Platysma + Rumpfmuskeln. Von anderen Stellen Nichts. Bei 100 mm R.-A. Dasselbe, stärker. Bei 60 mm R.-A. Dasselbe.

Von *p* keine Wirkung. Bei 0 mm R.-A. Von *p* (und von anderen Stellen) keine Bewegungen hinter der unteren Querdurchschneidung (im Dorsalmark).

Reizung des distalen Querschnitts im mittleren Dorsalmark ergibt:

Bei 180 mm R.-A. Von *m* zugehöriges Segment der Rücken- und Intercostalmuskeln. Von *w* dieselben Rücken-, aber keine Intercostalmuskeln, dagegen Weichen.

Bei 160 mm R.-A. Von *m* und *w* dasselbe, bei langdauernder Reizung von *p* Andeutung von Beugung der Lendenwirbelsäule mit Concavität nach der gereizten Seite + Ventralflexion der Hüfte.

Bei 130 mm R.-A. Starke *p*-Wirkung wie von I (Hals)querschnitt. Von *w* bleiben die Zehen der Hinterbeine wesentlich unbetheiligt, von *r* regelmässig Plantarflexion der Zehen der hinteren Extremität.

Bei 100 mm R.-A. Wesentlich dasselbe, doch von *B* und *G* Rückenmuskeln stärker wie bisher, keine Zehenbewegungen.

Reizung des proximalen Querschnittsstumpfes (im mittleren Dorsalmark) ergab: Bei 100 mm R.-A. Von Hintersträngen Platysma und Rückenmuskeln der unmittelbar oberhalb der Reizstelle liegenden Segmente. Dieselbe Wirkung (aber schwächer) von den übrigen Theilen des Querschnitts.

Es erfolgt dann eine III. Querdurchtrennung im unteren Dorsalmark und die Reizung des distalen Stumpfes ergibt:

Bei 200 mm R.-A. Von *m* Weichen. Von *B* und *G* Weichen + Rumpfmuskeln. Von *p* Adduction des Oberschenkels.

Bei 150 mm R.-A. Dasselbe stärker; dazu von *p* Beugung in allen Gelenken der homolateralen hinteren Extremität, ausser den Zehen. Von *B* und *G* keine Bewegung der hinteren Extremität.

Bei 60 mm R.-A. Von *p* sehr starke, während der ganzen Reizung anhaltende Beugung in allen Gelenken der homolateralen hinteren Extremität, dabei schwacher Antagonistenkampf, namentlich in den Zehen, doch überwiegen auch hier die Plantarreflectoren. Keine poststimulatorische Bewegungen.

Experiment VI. Mittलगrosse, alte Ziehhündin. Narcose wie in Experiment IV. Querdurchschneidung im unteren Halsmark und Durchschneidung der nächst nach unten liegenden Wurzelpaare beiderseits. (Bedeutung der Buchstaben s. Fig. 5).

Bei 100 mm R.-A. Wirkung nur von *m*, bestehend in Rumpfmuskelbewegung derselben und stärker der contralateralen Seite. Von anderen Stellen des Querschnitts keine Wirkung.

Bei 80 mm R.-A. Von *m* starke, nur homolaterale Rumpfmuskelbewegung. Von *G*, *B*, *w* nur homolaterale Rumpfmuskelbewegung.

Bei 70 mm R.-A. Von *m* homolaterale Rumpfmuskeln + Weichen. Von *r* homolaterale Kniebewegung, gelegentlich auch Plantarflexion der Zehen. Von *s* und *w* schwache *m*-Wirkung.

Bei 60 mm R.-A. Von *m* Rumpfmuskeln, Weiche und Schulterplatysma. Von *o* sehr schwache *m*-Wirkung. Von *a* und *s* treten ausserdem Weichenbewegungen + Platysma der vorderen Brustpartie auf (bei *s* ausserdem *p*-Wirkung). Von *p* bei langdauerndem Reiz allmählich sich verstärkende Beugung in allen Gelenken der hinteren Extremität (exclusive Hüfte) + Schwanzbewegung nach der gereizten Seite. Bei vorsichtigem Abtasten längs der Pfeillinie von *a* zu *r*, mit der Verbindungslinie der beiden Elektroden senkrecht zu dieser Pfeillinie, erzielt man zuerst (unweit von *a*) keine Bewegung der hinteren Extremität, dann (in der Richtung nach *r*), der Intensität und dem zeitlichen Beginn nach, Kniebeugung und Plantarflexion der Zehen. Von den hinteren Strängen dasselbe wie früher + Stromschleifenwirkung.

Bei 0 mm R.-A. Bei lange applicirter Reizung innerhalb *p* sehr starke Beugung in allen Gelenken der hinteren Extremität (excl. Hüfte) unter fortwährendem leichten Zittern, welches auf den Antagonistenkampf hinweist. Letzterer tritt sehr deutlich

auf in Form von einer bis mehreren schleudernden Streck- und Beugebewegungen, welche sich unmittelbar an die Unterbrechung der Reizung anschliessen.

Es wurde danach das Rückenmark im mittleren Dorsalmark freigelegt und ein Faden um dasselbe zunächst nur herumgezogen. Die Prüfung der Reflexe ergab in diesem Momente Folgendes: Der Patellarreflex war vorhanden; Analreflex vorhanden, aber nicht rhythmisch. Nach Auffrischen des oberen Querschnitts (im Halsmark) durch das Abtragen eines 6 mm langen Rückenmarksstückes (von dem distalen Stumpf) ist der Patellarreflex weg, Analreflex vorhanden und nicht rhythmisch. Es wurde dann das mittlere Dorsalmark an dem herumgezogenen Faden quer durchschnitten. Gleich danach war der Patellarreflex sehr stark vorhanden. Nach wenigen Minuten schwindet der letztere wieder. Es wird vom distalen Stumpf des mittleren Dorsalmarks ein 3 mm langes Stück abgetragen und der Patellarreflex wird sofort sehr stark, schwindet aber allmählich im Verlauf von 1—2 Minuten vollständig.

Nach Freilegen des nächstdistalen Segments ist der Patellarreflex noch fort; nach Herauscheiden dieses Segments kehrt derselbe innerhalb 3—4 Sekunden in grosser Stärke zurück, um bald wieder zu verschwinden. (Schluss folgt.)

2. Ueber Messung des Schädelinnenraums.

Von Dr. Zanke,

dirig. Arzt der Dr. BROSIVUS'schen Nervenheilstalten zu Bendorf a./Rh., ehemals I. Assistentenarzt der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

Ich mache in nachstehenden Zeilen meine Cubirungsmethoden an der Leiche und am macerirten Schädel weiteren Kreisen zugänglich. Den Anstoss zu dieser Veröffentlichung gab ein Brief von Herrn Prof. SCHWALBE in Strassburg an meinen früheren verehrten Chef Prof. RIEGER in Würzburg gelegentlich eines Vortrages über den sog. Vogelkopfknaaben Janos Dobos aus Ungarn. Es dürften diese Methoden in gleicher Weise für Anatomen, Pathologen und Psychiater von Interesse sein. Obwohl ich dieselben länger als zwei Jahre ausübe und schon viele Collegen mit denselben bekannt gemacht habe, habe ich mit der Bekanntgabe gezögert, weil ich erst betreffs ihrer praktischen Wirksamkeit und ihren wissenschaftlichen Consequenzen ein Urtheil gewinnen wollte.

Nachdem ich im Jahre 1892/93 die WELCKER'schen Methoden mit Schrot, Sand, Hirse u. s. w. am Schädel praktisch durchgeprobt hatte, habe ich mich zur Evidenz überzeugt, dass alle diese Stoffe wegen der grossen Fehlerquellen, die in einer nicht erreichbaren gleichmässigen Dichte liegen, zur Bestimmung der Schädelinhalte ungeeignet sind. Das einzig brauchbare und in seiner Güte sich immer gleichbleibende Medium ist und bleibt das Wasser, und es war bloss die Schwierigkeit zu überwinden den Schädel dicht zu machen. Dass das nun mit allen möglichen Klebestoffen, Guttapercha, Wachs u. s. w. möglich ist, ist klar, aber Methoden dieser Art sind unappetitlich, sie beschmutzen das Material, sind langwierig und aus diesen Gründen nicht verwertbar.

Für die erste Bedingung einer guten Methode halte ich die absolute Einfachheit, die keiner Vorbereitungen bedarf und von jedem nur einigermaassen brauchbaren Laboratoriumsgehülfen, sei er männlichen oder weiblichen Geschlechts, ausgeführt werden kann.

Ich möchte das in dem Worte zusammenfassen: „Methoden können überhaupt nicht schlicht genug sein.“

Man cubirt nun Schädel doch nur deshalb, um Schlüsse auf das Hirn zu machen und dementsprechend interessirt den Cubirenden auch in erster Linie der Inhalt des Induralraumes.

Dass man beim macerirten Schädel beispielsweise die Sulci u. s. w., kurzum die von der Dura mater überbrückten Räume, mit bei der Messung in den Kauf nehmen muss, ist eben nicht zu umgehen, aber keineswegs ideal. Die Verhältnisse, die den Forscher bezüglich des Hirns interessiren, bietet am vollendetsten die Leiche. Wäre es jetzt aber nöthig bei der Obduction die Schädel zwecks der Cubirung, wieder in einer bestimmten Weise zu öffnen, so würde sich sofort eine neue Schwierigkeit ergeben, es muss also die Ausmessung an der Leiche immer geschehen können, ganz gleich, wie der Schädel geöffnet wird, wofern es sich nur um einen glattlinigen Sägeschnitt handelt. Ich lege meiner Methode die bei Sectionen im Allgemeinen in gleicher Weise geübte Abscheidung der Schädelcalotte zu Grunde und fülle diese beiden Theile, den basalen und die Calotte, aus einem volumetrischen Glase mit Wasser an. Die eingegossene Wassermenge ergiebt die Anzahl der Cubikcentimeter des Inhaltes. In der ersten Zeit habe ich das Foramen occipitale magnum mit nasser Watte tamponirt bis ich mich überzeugete, dass es einfacher ist den freien Raum des Rückenmarks vor Ablesung der einzuschüttenden Wassermasse ebenfalls mit Wasser anzufüllen. Man umgeht auf diese Weise eine Verletzung des oberen Halsmarkes, was in den meisten Fällen wünschenswerth ist, wenn man das Rückenmark verwerthen will. Hat man den Rückenmarkscanal vorher geöffnet, beispielsweise wenn man Hirn und Rückenmark zusammen herausnimmt, um die obere Partie des Halsmarkes nicht zu durchtrennen, so kann man der Tamponade des Foramen occipitale magnum in diesen Fällen nicht entzagen, und man bedient sich dabei am geeignetsten eines Korkes und nasser Watte. Die Schädelbasis ist dann bei der erhaltenen Dura dicht, nur ist bei der Durchschneidung des Tentorium cerebelli darauf zu achten, dass man den Sinus transversus nicht anschneidet, und hat man ihn angeschnitten, wenigstens mit Watte tamponirt, damit nicht Wasser durch die Vena jugularis abfließen und so zu einer Fehlerquelle Anlass geben kann. Hält man alsdann den Kopf der Leiche dem Sägeschnitt entsprechend horizontal, so sind die Fehlerquellen auf ein Minimum reducirt worden. Ich füge nur noch hinzu, dass man alsdann zunächst den Schädel voll Wasser giesst und sich überzeuget, dass der Wasserspiegel steht. Hat man die Sicherheit davon gewonnen, so entleert man den Schädel, trocknet ihn mit einem ausgedrückten Schwamm aus und nimmt die Messung vor.

Der einzige Punkt der noch zu erwähnen ist, ist folgender: Ist der Sägeschnitt nicht ganz gleichmässig geführt, so ist man nur der Gefahr ausgesetzt, dass man den Schädelinhalt zu klein misst, denn das zu Grossmessen findet ja durch das Ueberlaufen seine ganz natürliche Grenze. Man wird also in diesem Falle immer in Betracht ziehen müssen, dass man bei schieferem Sägeschnitt das Cubirungsergebniss nach oben abrunden müssen. Indessen dürfte

diese schiefe Schnittführung sich bei etwas Bemühung und Fertigkeit völlig vermeiden lassen. Das Ausmessen der Schädelcalotte geschieht in derselben Weise. Dass der betreffende Assistirende die Haltung der Schädelbasis, sowie der Calotte, nach dem Wasserspiegel beim Eingiessen corrigirt, ist eine Sache geringer Uebung, der jeder Diener genügen kann. Durch Addition ergibt sich dann der Schädelinhalt. Dass die Resultate der Methode durchaus gut und zuverlässig sind, möchte ich nach Hunderten von Messungen aus der Thatsache behaupten, dass ich niemals bei wiederholt ausgeführten Messungen am selben Schädel eine grössere Fehlergrenze als 10 ccm gefunden habe, eine Fehlerquelle, die bei der Grösse des Objects als minimal zu bezeichnen ist. Die Ausmessung jeder Hälfte ist mindestens 2—3 Mal zu vollziehen, bis man die Ueberzeugung von der Zuverlässigkeit der gewonnenen Zahlen hat. Dass sich eine mathematische Genauigkeit bei derartigen Untersuchungen nie wird erreichen lassen, ist selbstverständlich. Ich habe aus der einschlägigen Litteratur immer den Eindruck, dass man bei Arbeiten dieser Art viel zu wenig die Grösse des Objects im Auge hat. Wenn sich die Fehlergrenze wie bei dieser Methode nicht über 1%, erhebt, so genügt dieselbe, eine Genauigkeit darüber heisst mit Kanonen auf Spatzen schiessen.

Beim macerirten Schädel habe ich versucht, möglichst die gleichen Bedingungen herzustellen, wie bei der Leiche und ich ziehe zunächst in den Bereich meiner Betrachtung die wieder durch horizontalen Sägeschnitt geöffneten Schädel. Ich ersetze die Dura mater durch eine in Wasser geschmeidig gemachte Schweinsblase, die möglichst gross und möglichst dünn und deren Oeffnung so gross sein muss, dass man sie über den Schädelrand umschlagen kann.

Wir wollen in diesem Falle von der Schädelcalotte ausgehen.

Man stellt die Schädelcalotte auf einen entsprechenden Untersatz, Schüssel u. s. w. in den Spülstein unter dem Wasserhahn, legt die Schweinsblase schlaff in die Calotte und lässt jetzt nach und nach Wasser hineinlaufen, indem man gleichzeitig die Blase soweit anhebt, dass die Falten derselben sich durch den Wasserdruck ausgleichen. Man benutzt also bei dieser ersten Manipulation das Wasser einfach als mechanisches Hilfsmittel um die Schweinsblase glatt in die Calotte hineinzulegen, alsdann nimmt man die Messung vor, wie vorhin geschildert worden ist. Dass viele Calotten schon so gut wie wasserdicht sind und man in solchen Fällen Schweinsblasen entrathen kann, ist klar.

Die Behandlung der Schädelbasis ist genau dieselbe, nur kann man in diesem Falle wegen der mannigfachen und ungleichen Formation der Schädelbasis die Geschicklichkeit der Finger nicht entbehren. Die Schweinsblase ohne Zuhilfenahme des Wassers in die Schädelbasis glatt hineinzulegen, ist nicht möglich, weil sie klebt, bei gleichzeitiger Füllung mit Wasser dagegen ist das Ausgleichen der Falten leicht, wofern man die Blase nur möglichst faltenreich hineinlegt und so die Bildung von überspannten Räumen vermeidet und dann mit dem Ausgleichen der Falten von Foramen occipitale magnum

aus nach oben vornimmt. Die wenigen Cubikcentimeter, die die Schweinsblase cubisch darstellt, können die Fehlergrenze nur einschränken, sprechen also nur zu Gunsten der Methode, wenn man sich überlegt, dass der absolute Innenraum des macerirten Schädels, sofern man ihn zum Hirn in Beziehung setzt, immer zu gross ist wegen der bei der Leiche fortfallenden überbrückten Räume. Macht man sich die Mühe, dieselbe Schädelbasis beispielsweise mit Guttapercha zu verkleben und vergleicht man alsdann die so gewonnene Zahl mit der Zahl, die man mit Hilfe der Schweinsblase gewonnen hat, so ergibt sich die Güte der Methode von selbst. Den Cubus der ungeöffneten macerirten Schädel gewinnt man am einfachsten unter zu Grundlegung einer Horizontalebene, die man sich gelegt denkt durch die Orbita und den hinteren Rand des Foramen occipitale magnum. Man tamponirt die Augenhöhlen mit nasser Watte, dichtet die kleinen Ausflussöffnungen am Schädel selbst durch Wachs, füllt denselben alsdann mit Wasser an, indem man ihn in den erwähnten Ebenen in der Hand hält, entleert die Wassermasse in eine Schüssel und misst dieselbe. Die Anwendung der Schweinsblase ist in diesem Falle vielleicht möglich, aber nicht zu empfehlen, da sie der optischen Controlle ermangelt. Alle Fehlerquellen, die sich bei dieser Methode der Wasserausmessung ergeben, sind verschwindend gegen die Fehlerquellen bei Anwendung anderen Füllmaterials, da die unvergleichliche gleichmässige Dichte des Wassers die Güte aller übrigen Medien in Schatten stellt.

Die Wichtigkeit der Differenzzahl zwischen Hirngewicht — der Einfachheit halber setze ich das spezifische Gewicht des Hirns gleich 1 — und Schädelinnenraum will ich nur durch die Thatsache illustriren, dass ich Paralytiker mit der Differenzzahl 580 und solche mit 10 gefunden habe. Ferner kommt man auch der Frage des Hirnödems auf diese Weise näher und gewinnt dafür einen zahlenmässigen Ausweis. Bei Apoplectikern kann die Differenzzahl unter 0 sinken. Die interessanten Verhältnisse, die sich aus diesen Zahlen ergeben, werde ich im nächsten Artikel besprechen.

3. Ueber das Zusammentreffen von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus.

Von Dr. A. Spanbock und Dr. J. Steinhaus in Warschau.

In vielen Lehr- und Handbüchern der Augenheilkunde findet man im Kapitel neben heteronyme temporale Hemianopsie die Bemerkung, dass sich diese Erkrankung ziemlich oft mit Diabetes insipidus compliceire. Es könnte demnach den Anschein haben, als ob die Läsion, welche heteronyme temporale Hemianopsie erzeugt, bei weiterem Umsichgreifen sehr früh und leicht diejenige Stelle treffe, deren Beschädigung Polydipsie und Polyurie hervorruft, um so mehr, dass unter den etwa 50 Fällen von temporaler Hemianopsie, welche in

der Litteratur verzeichnet sind, nicht weniger als in 11 Fällen Polyurie notirt ist.

Dem ist jedoch nicht so. Heteronyme temporale Hemianopsie ist, wie dies sowohl die anatomische Forschung¹, wie auch das Experiment² erwiesen haben, das Ergebniss einer Läsion, eines Druckes im vorderen oder hinteren Winkel des Chiasmus oder in dessen Mittellinie, wobei der Druck sowohl durch Erkrankungen des Chiasmus selbst, wie auch secundär durch pathologische Prozesse in der Umgebung erzeugt werden kann.

Die Localisation ist somit eine sehr präzise, aus ihr ist gleichzeitig auch ersichtlich, warum ein Umhergreifen des Krankheitsprocesses vor Allem die ungekreuzten Bündel der Sehnerven, dann erst andere angrenzende Theile interessirt.

Was nun den Diabetes insipidus betrifft, so ist vor Allem der berühmte Versuch von CLAUDE BERNARD ein experimenteller Beweis für die Localisation der Ursache desselben am Boden des 4. Ventrikels zwischen den Ursprungsstellen des Acusticus und des Pneumogastricus. EBSTEIN'S³ Sectionsbefunde, ECKHARD'S⁴, KAHLER'S⁵ u. m. A. Versuche bestätigten dieses und zeigten ausserdem, dass die Verletzung gewisser anderer Stellen in der Medulla oblongata gleichfalls zu Diabetes insipidus Anlass geben kann.

Aus dem Gesagten ist es ersichtlich, dass die Stellen, deren Läsion heteronyme temporale Hemianopsie einerseits, Diabetes insipidus andererseits erzeugt, nicht nahe aneinander liegen, dass also in reinen Fällen von Diabetes insipidus + Hemianopsia bitemporalis kaum ein und derselbe Krankheitsheerd Ursache beider sein kann, dass beide unabhängig voneinander entstehen. Es ist somit das Zusammentreffen beider Krankheiten ein Zufall, wir gehen selbst noch weiter und behaupten, dass dieses Zusammentreffen ein seltener Zufall ist: es ist zwar in der Litteratur Polyurie neben Hemianopsia bitemporalis 11 Mal notirt worden; unterwirft man jedoch diese Fälle einer Kritik, so bleibt aus ihnen nur ein einziger bestehen, die übrigen sind entweder zweifelhaft oder gehören eigentlich nicht zu der Kategorie, in welche man sie eingezwängt hat.

Beweise dafür liefert Folgendes: In den älteren Fällen — GRÄFE⁶, DEL MONTE⁷ — finden wir neben bitemporaler Hemianopsie Abducens bzw. Oculomotoriuslähmung. Die Polyurie ist notirt, nicht durch Messung und Analyse bestätigt.

¹ MUNK, Gesammelte Abhandl. über die Function der Grosshirnrinde. 1881. Berlin.

GUDDEN, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XX u. XXV.

MAUTHNER, Gehirn und Auge. 1881. Wiesbaden.

WILBRAND, Ueber Hemianopsie. 1881. Berlin.

WEIR-MITCHELL, Journal of nervous and mental diseases. 1889. S. 44.

² NICATI, Archives de Physiologie. 1878. S. 658.

³ EBSTEIN, Beziehungen des Diabetes insipidus zu Erkrank. des Nervensystems. Archiv für klin. Medicin. Bd. XI.

⁴ ECKHARD, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. 1869—1872.

⁵ KAHLER, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VII.

⁶ GRÄFE, ZEHENDER'S Monatsblätter. 1865. Bd. III. S. 268.

⁷ DEL MONTE, Il movimento medico 1869 und Osservazione e note clinice 1871.

Noch viel weniger wissen wir über die Beobachtung von BRECHT¹, der von LEBER nach einer brieflichen Mittheilung des Beobachters wiedergegeben ist. War bei BRECHT der Diabetes insipidus klinisch bewiesen, existirten keine anderen Störungen centralen Ursprungs, das bleibt unbekannt.

Bei KEIL² finden wir im Fall 1 die Notiz, „Urinmenge angeblich sehr reichlich“ und im Fall 4, „Urinmenge soll zeitweise vermehrt gewesen sein“.

RUMSZEWICZ³ notirt in seinem Falle von bitemporaler Hemianopsie Vergrößerung der Harnmenge, sagt aber gleichzeitig, dass die Analyse des Harns keinerlei Abweichungen von der Norm aufgedeckt hat, was nicht recht stimmen kann. Bei Diabetes insipidus ist das specifische Gewicht, die Farbe, die Quantität der einzelnen Bestandtheile pro Mille verändert, kaum je normal.

Somit müssen diese 6 Fälle als zweifelhaft betrachtet werden; der Diabetes insipidus ist nicht klinisch bewiesen.

In den nachfolgenden 4 Fällen fehlt nicht nur der Beweis des Vorhandenseins von Polyurie, sondern die temporale Hemianopsie ist auch nicht eine echte beiderseitige, und es gesellen sich Symptome hinzu, die auf eine Läsion grösserer Hirnterritorien deuten.

So soll im Falle von DRECHSFELD⁴ die Krankheit mit Diabetes insipidus begonnen haben; dazu gesellte sich nach einiger Zeit Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, Hyperästhesie der oberen Gesichtsparthie, Amaurose des rechten Auges, temporale Hemianopsie des linken u. s. w. Die Section erwies Carcinoma basae cranii von der Dura ausgehend.

In einem Falle von NIEDEN⁵ war nach Basisfractur Polyurie, Nystagmus, Abschwächung des Gehörs, Abducenslähmung, links Amaurose, rechts temporale Hemianopsie vorhanden. Im zweiten Falle desselben Autors fand sich im Allgemeinen dasselbe, mit dem Unterschiede, dass nicht eigentliche Hemianopsie, sondern Einengung des Gesichtsfeldes, besonders von der temporalen Seite bestand (Ursache gleichfalls Basisfractur).

Endlich berichtet BERRY⁶ ebenfalls über einen Fall von linkseitiger Amaurose und rechtseitiger Hemianopsie ($v = \frac{20}{100}$) mit Polyurie.

Nach Ausschluss auch dieser 4 Fälle bleibt nur ein einziger bestehen, nämlich derjenige von DAVID⁷, in welchem alle diejenigen Elemente vereinigt sind, welche es erlauben, ihn als beinahe vollständig reinen Fall von Zusammen treffen des Diabetes insipidus und der heteronymen temporalen Hemianopsie zu betrachten.

Die Quantität und Qualität des Harns ist bei DAVID oft und genau ge-

¹ BRECHT bei Leber in GRÄFE-SÄMISCH's Handbuch. Bd. V. S. 938.

² KEIL, Beiträge zur Litteratur der temporalen Hemianopsie. 1865. Halle.

³ RUMSZEWICZ, Przegląd lekarski. 1887. Nr. 1 (polnisch).

⁴ DRECHSFELD, HIRSCHBERG's Centralblatt. 1880. S. 34.

⁵ NIEDEN, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XII.

⁶ BERRY, Ophthalmie Review. 1884. Juna.

⁷ DAVID, Ueber die Complication von Diabetes insipidus und temporaler Hemianopsie. 1899. Bonn.

prüft worden und hat das Vorhandensein von Diabetes insipidus über jeden Zweifel erhoben. Die Augenärztliche Untersuchung ergab bitemporale Hemianopsie bei normalen Augenhintergrunde.

Wir nennen den Fall beinahe vollständig rein, denn der Verfasser notirt, dass die rechte Pupille weiter war, als die linke und beide Abducentes paretisch waren, obgleich letzteres — nach Behauptung des (47 jährigen) Kranken — von Kindheit an vorhanden gewesen sein soll (ungenügende Muskelentwicklung?).

Diesem Falle von DAVID möchten wir nun einen zweiten anreihen, den wir zu beobachten, Gelegenheit gehabt haben.

Patientin, Frau Ad., 33 Jahre alt, in Nowo-Aleksandria wohnhaft, aus einer gesunden Familie stammend, machte in ihrer Kindheit einen Abdominaltyphus und eine acute Lungenentzündung durch. Im 19. Lebensjahre verheirathet, ist sie gleich darauf von ihrem Manne syphilitisch inficirt worden. Die spezifische Cur war ungenügend (15 Einreibungen von Unguent. hydrarg. cinerei und etwas Jodkali). Ausser dem Primäraffect und Drüsenschwellungen bemerkte sie keine weiteren Infectionszeichen. Ein Jahr nach der Vermählung abortirte sie zu Ende der Schwangerschaft eine inficirte Frucht. Ein Jahr darauf gebar sie ein todtcs Kind. Später gebar sie noch 4 Mal gesunde Kinder, deren zwei durch zufällige Erkrankungen zu Grunde gingen, zwei dagegen bis jetzt gesund sind. Patientin war früher sehr corpulent; im Jahre 1893 begann sie allmählich abzumagern. Im August 1893 fiel sie von den Stiegen auf den Kopf herunter; schlimme Folgen dieses Falles sind nicht bemerkt worden. Im September 1894 begann sie ein unstillbarer Durst zu plagen — sie trank mehrere Eimer Wasser täglich; gleichzeitig stieg die tägliche Urinmenge bedeutend an. Sie wandte sich an die Aerzte ihrer Heimathstadt. Diese versuchten verschiedene Mittel, über welche wir keine nähere Auskunft erhalten konnten. Anfang November desselben Jahres gesellte sich zu ihrem Leiden noch eine Augenerkrankung, die sie als Unmöglichkeit seitlich gelegene Gegenstände ohne Augen — bezw. Kopfwendung zu sehen, definirt. Da statt Besserung, progressive Verschlimmerung eintrat, kam sie am 10. November nach Warschau, um ärztliche Hilfe zu suchen.

Die Untersuchung der ziemlich abgemagerten Patientin ergab von Seiten des Respiration-Digestionapparates u. s. w. nichts Abnormes. Nur die Pulsfrequenz erwies sich als unbeständig, und zwar sehr oft bis auf 120 beschleunigt.

Von Seiten der Augen seigte sich centrale Sehschärfe $\frac{2}{3}$ auf beiden Augen (nach Correction einer Myopie von 2,0 D), Augenhintergrund normal, Pupillenreaction prompt. Die perimetrische Untersuchung überzeugte von Vorhandensein einer typischen bitemporalen Hemianopsie; links war die Grenze scharf vertical, rechts mit einer kleinen positiven Ausbuchtung.

Central unterscheidet Patientin sämtliche Farben sehr gut, auch ist das Gesichtsfeld für Farben (blau, roth, grün) in der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte normal. (s. die beiden Fiuren S. 495).

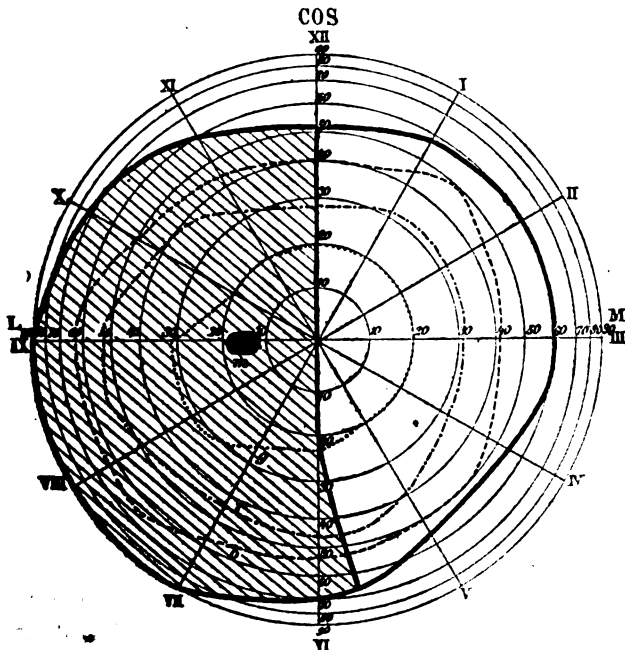
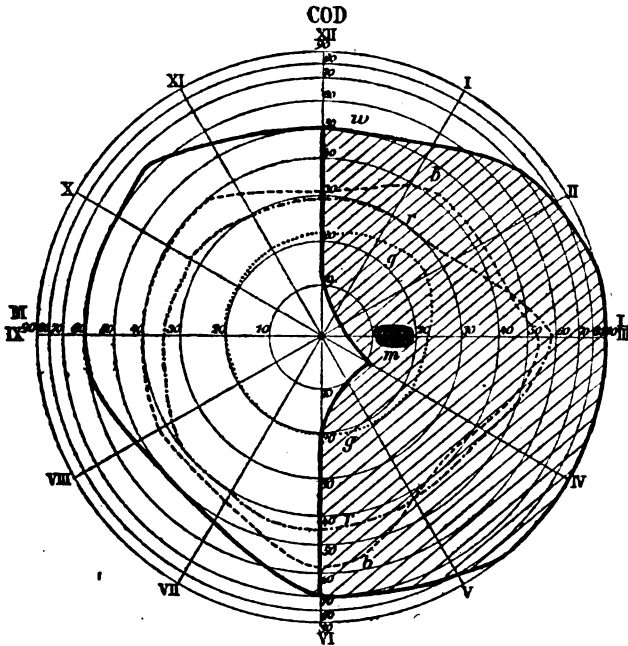
Die Analyse des Harns, dessen Menge sorgfältig gemessen war, ergab Folgendes:

14. XI. 1894. Quantität pro die 6,0 Liter. Farbe: blassgelb, beinahe farblos (nach VOGEL'S Scala). Durchsichtigkeit vollständig. Reaction schwach sauer. Specificisches Gewicht 1003. Harnstoff 4,88 ‰. Chloride 2,1 ‰. Kein Eiweiss, kein Zucker. Sediment minimal.

18. XI. 1894. Quantität pro die 7,25 Liter. Farbe: blassgelb. Durchsichtigkeit vollständig. Specificisches Gewicht 1002. Harnstoff 6,37 ‰. Chloride 2,2 ‰. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Wir hatten es also mit einem Zusammentreffen von Diabetes insipidus und Hemianopsia bitemporalis auf luetischem Boden zu thun. Es schien uns sehr wahrschein-

lich, dass die Affectionen Folge von circumscrip̄ten syphilitischen Prozessen am Boden des 4. Ventrikels und am Chiasma sind, und schlugen daher der Patientin vor, eine



regelrechte spezifische Cur durchzumachen. Da sie in Warschau nicht längere Zeit verbleiben konnte, ist die Cur (Injectionen von Hydrargyrum sozodolicum und grosse

Gaben von Jodkali) in ihrer Heimathstadt ausgeführt worden. Mitte December 1894, nachdem die Cur vollendet war, kam sie nach Warschau wieder und berichtete, dass nach den ersten zwei Injectionen der Zustand sich noch verschlimmerte, nach der dritten eine kleine Besserung eintrat und nach der vierten (letzten) ihre Augenkrankheit völlig geheilt wurde, während die Polyurie und Polydypsie, obgleich vermindert, weiter bestand.

Die Untersuchung der Augen ergab volle centrale Sehschärfe und normales Gesichtsfeld, sowohl für Weiss, wie für Farben.

Der Harn — 4,5 Liter am 15. XII. 1894. — Von specifischem Gewicht 1004 und blassgelbe Farbe, enthielt 7,2⁰/₁₀₀ Harnstoff und 3,28⁰/₁₀₀ Chloride; kein Eiweiss, kein Zucker.

Die Kranke ging dann nach Hause mit dem Bathe, weiter Jod einzunehmen und sich noch einige Injectionen von Hydrargyrum sozodolicum machen zu lassen. Ende Januar kam sie wieder mit evidentere Besserung. Sie fühlt sich wohler, ist wieder etwas corpulenter geworden, der Puls normal, der Durst hat sich verringert, und die Polyurie ist auch zurückgegangen, wie es die Harnmenge und Beschaffenheit gezeigt haben.

Quantität 2,75 Liter, specifisches Gewicht 1012, Harnstoff 13⁰/₁₀₀, Chloride 5,1⁰/₁₀₀; kein Zucker, kein Eiweiss.

Es bestätigte sich damit ex juvantibus unserer Diagnose auf syphilitischen Charakter der Erkrankung.

Die Nachrichten, welche wir noch jetzt, also nach 2 Jahren, von der Kranken erhalten, zeugen dafür, dass die Genesung eine^o vollständige und eine dauernde ist — die Augensymptome spurlos gewichen, Durst normal, Harn höchstens 2 Liter täglich, guter Appetit, subjectives Wohlbefinden.

Wenn wir schon auf Grund der bisherigen Untersuchungen und Beobachtungen den Schluss ziehen konnten, dass bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus zwei von einander gänzlich unabhängige Erkrankungen darstellen und ihr Zusammentreffen bei einem und demselben Individuum nicht durch die Art der Krankheitsursachen und durch anatomische Verhältnisse bedingt, sondern nur Zufall ist, so bestärkt uns der hier mitgetheilte Fall noch in dieser Meinung. Denn es spricht in unserem Falle die einzige Complication, nämlich die Betheiligung des Vaguskerne (Pulsbeschleunigung), für die Localisation der Ursache des Diabetes insipidus an der Stelle des Claude Bernard'schen Stiches. Da aber jegliche anderen Complicationen fehlten, so ist die Annahme einer Ausbreitung der Krankheitsursache auf grössere Hirnterritorien ausgeschlossen; und ein kleiner, scharf begrenzter Heerd am Boden des vierten Hirnventrikels, wie er hier angenommen sein mag, könnte kaum auf die Mittellinie des Chiasmas einen Druck ausüben, der die Hemianopsie veranlassen könnte. Andererseits spricht für eine enge Begrenzung des Herdes — am Chiasma —, welcher die Hemianopsie in unserem Falle bedingte, der Umstand, dass die Sehschärfe an beiden Augen nur sehr wenig abgeschwächt war; die ungekreuzten Fascikel waren also sehr wenig betroffen.

Wie aus der Krankheitsgeschichte hervorgeht, haben wir das Recht, die Ursache beider Leiden in unserem Falle auf Lues zurückzuführen.

Ausser luetischen Affectationen können die gleichen Erscheinungen hervorrufen: Tuberkel, Neoplasmen, Extravasate, Periostitiden u. s. w. Selbstverständ-

lich ist dabei selbst die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der eine Heerd (z. B. am Chiasma) durch ein Neoplasma, der andere (am Boden des vierten Ventrikels) durch ein Extravasat, Gumma oder dergleichen gebildet sei kann.

Der Aetiologie entsprechend ist auch der Verlauf. Bei progressivem Grundleiden (z. B. Tumor) werden nacheinander angrenzende Hirnterritorien ergriffen; bleibt das Leiden stationär, so kann man selbst nach Jahren den ursprünglichen Befund wiederfinden. Sind die Krankheitsheerde (Extravasate, Gummata) resorbierbar, so kann selbst vollständige restitutio ad integrum eintreten, wie dies z. B. in unserem Falle geschehen ist.

[Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i./E. (Prof. NAUNYN).]

4. Ein Fall von schwerem Diabetes mellitus mit ausgedehnter langsamer elektrischer Reaction.

Von Dr. W. Kausch, Privatdocent und I. Assistent der Klinik.

Seit längerer Zeit mit der klinischen und anatomischen Untersuchung des Nervensystems bei Kachexieen verschiedensten Ursprungs beschäftigt, beobachtete ich vor kurzem folgenden Fall, der durch sein Verhalten bei elektrischer Reizung höchst bemerkenswerth ist. Herr Prof. NAUNYN hatte die Güte, mir denselben zur Veröffentlichung zu überlassen.

H. Jakob, 17 Jahre alt, Koch aus Andolsheim (Ober-Elsass).

Familienanamnese ohne Belang; keine neuropathische oder sonstige Belastung. Bis zum October 1892 stets gesund, bemerkte Pat. damals, dass er, obwohl er auffallend viel ass und trank, dauernd an Kräften abnahm. Der Arzt fand Zucker im Urin; Pat. erhielt Diätvorschriften, welche er aber nicht gewissenhaft einhielt. Im Juli 1895 begann das Sehen auf dem rechten Auge schlecht zu werden, nach einem Monat auch auf dem linken. Kein Potus oder Lues. Am 8./X. 1895 kam Pat. zur Aufnahme in die medicinische Klinik.

Status praesens: Schwächerer Jüngling, Aussehen nach 15 Jahren. Gewicht 40,3 kgm. Starke Anämie. Haut trocken, leicht schuppig. Kein Fieber. Lungenschall beiderseits oben etwas kurz, rechts vorn oben Expirium verschärft, unbestimmt. Sonst innere Organe normal. Inguinal-, Cubital-, Unterkieferdrüsen geschwollen.

Pupillen weit, reagiren. Linsen diffus getrübt (vordere und hintere Corticalis). Finger rechts in $\frac{1}{2}$, links in $\frac{3}{4}$ m erkannt. Augenbewegungen frei; mässig starker Nystagmus. Zunge gerade, zittert nicht. Kein Tremor der Hände. Sämmtliche Körperbewegungen werden ausgeführt, mit geringer Kraft. Patellarreflex mit JENDRASSIK'S Handgriff schwach auslösbar, sonst fehlend. Kein Plantar-, Achillessehnen-, Tibia-, Radius-, Masseterreflex; Kremaster-, Anal-, Bicepsreflex schwach; Bauch-, Scapular-, Gaumen-, Corneal-, Conjunctival-, Lidreflex lebhaft. Mechanische Muskel-erregbarkeit lebhaft; überall idiopathische vorhanden, an den Beinen schwach, Armen und Brust lebhaft. Schmerzempfindung an Rumpf und Gliedern mässig herabgesetzt;

sonst Sensibilität normal. Muskelgefühl erhalten. Blasen und Mastdarm functioniren normal.

Pat. sondert bei freier Diät täglich 6—8 Liter Urin ab, mit 650—700 grm Zucker, Spuren von Aceton und Acetessigsäure; sonst Urin normal.

Es gelingt nicht, trotz lange fortgesetzter kohlehydratfreier Diät, den Urin zuckerfrei zu machen; Pat. scheidet andauernd täglich 30—40 grm Zucker aus. Pat. erhält deshalb eine mässig kohlehydratreiche Diät, bei welcher die tägliche Zuckerabgabe etwa 100 grm beträgt; der Urin ist dabei frei von Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure; keine Ammoniakvermehrung.

Am 4./XII. 1895 wird in der hiesigen Augenklinik die linke Linse mit Erfolg entfernt.

Pat. wird allmählich elender. Anfang Januar 1896 traten in beiden Lungen schwerere Infiltrationserscheinungen auf; das Sputum zeigt wenige Tuberkelbacillen. Mitte Februar beginnt Pat. gelegentlich zu fiebern.

18./III. 1896 Exitus, ohne Coma. Gewicht 31,5 kgrm, Abmagerung enorm.

Der Zustand des Nervensystems ist unverändert geblieben; die mechanische Muskelregbarkeit ist sehr lebhaft, die Zuckung erfolgt am Rumpf und Extremitäten deutlich etwas langsam.

Elektrische Untersuchung vom 11./III. 1896 und den folgenden Tagen:

Der bald erfolgte Tod des Patienten machte es unmöglich, die Erregbarkeit sämtlicher erreichbaren Nerven und Muskeln genau zu bestimmen; auch konnten die einzelnen Sitzungen wegen des leidenden Zustandes des Patienten nicht zu lange ausgedehnt werden.

Ich führe im Folgenden die gefundenen Zahlen an. Die Reizung erfolgte, wo nichts anderes vermerkt ist, mit STINTZING's Normalelektrode (3 qcm).

	Rechts	Links
N. Facialisstamm	75 R.-A. kurz galvanisch kurz	75 R.-A. kurz
Stirnast	70 R.-A. kurz	58 R.-A. kurz
Mittlerer Ast	75 R.-A. kurz	75 R.-A. kurz
Kinnast	100 R.-A. kurz	110 R.-A. kurz
N. ulnaris	90 R.-A. etwas träge galvanisch etwas träge	90 R.-A. etwas träge
N. median.	mit stark. farad. Strom da, etw. träge	
N. radialis	75 R.-A. etwas träge galvanisch etwas träge	70 R.-A.
N. peron.	— R.-A. (= bei 0 R.-A. fehlend) 3,5 M.-A. KSZ etwas träge 7,0 M.-A. ASZ etwas träge bei 20 M.-A. keine AOZ	— R.-A.
N. tibialis	— R.-A. 1,25 M.-A. KSZ träge 2,0 M.-A. ASZ träge	— R.-A.

	Rechts	Links
<i>M. orbic. oris, Unterlippe</i> (Knopfelektrode)	80 R.-A. kurz 1,5 M.-A. KSZ etwas träge 2,5 M.-A. ASZ etwas träge	92 R.-A. kurz 1,5 R.-A. KSZ etwas träge 1,75 R.-A. ASZ
<i>M. zygomaticus</i>	65 R.-A. kurz	50 R.-A. kurz
<i>M. triangul. menti</i>	78 R.-A. kurz 0,75 M.-A. KSZ etwas träge 1,75 M.-A. ASZ etwas träge	85 R.-A. kurz
<i>M. quadratus menti</i>	70 R.-A. kurz	85 R.-A. kurz
<i>M. levator menti</i>	60 R.-A. kurz	65 R.-A. kurz
<i>M. levator lab. sup. alaeque nasi</i>	90 R.-A. kurz 1,75 M.-A. KSZ kurz 2,25 M.-A. ASZ kurz	60 R.-A. kurz
<i>M. nasalis</i>	60 R.-A. kurz	70 R.-A. kurz
Zunge	85 R.-A. kurz 1,25 M.-A. KSZ kurz 2,25 M.-A. ASZ kurz	90 R.-A. kurz
<i>M. frontalis</i>	82 R.-A. kurz 1,0 M.-A. KSZ etwas träge 1,5 M.-A. ASZ etwas träge	83 R.-A. kurz
<i>M. corrugator supercillii</i>	75 R.-A. kurz	80 R.-A. kurz
<i>M. biceps brachii</i>	85 R.-A. 1,75 M.-A. KSZ u. ASZ etwas träge	80 R.-A.
<i>M. brachial. int.</i>	48 R.-A.	55 R.-A.
<i>M. supinator longus</i>	70 R.-A. 1,5 M.-A. KSZ sehr träge 1,75 M.-A. ASZ sehr träge	82 R.-A.
<i>M. flexor carpi uln.</i>	80 R.-A.	75 R.-A.
<i>M. flexor digit. comm.</i>	58 R.-A.	60 R.-A.
<i>M. extensor digit. comm.</i>	70 R.-A.	75 R.-A.
<i>M. extensor carpi rad. long.</i>	50 R.-A. 1,75 M.-A. KSZ träge 2,75 M.-A. ASZ träge	48 R.-A.
<i>M. extensor carpi uln.</i>	65 R.-A.	60 R.-A.
<i>M. interosseus I (Knopfelektrode)</i>	50 R.-A. 0,75 M.-A. träge 1,75 M.-A. träge	45 R.-A.
<i>M. anconaeus extern.</i>	68 R.-A.	60 R.-A.
<i>M. anconaeus long.</i>	40 R.-A.	45 R.-A.
<i>M. anconaeus int.</i>	45 R.-A.	48 R.-A.

	Rechts	Links
M. tibial. ant.	45 R.-A. 1,25 M.-A. KSZ träge 2,0 M.-A. ASZ träge	62 R.-A.
M. peron. long.	65 R.-A. 1,25 M.-A. KSZ sehr träge 3,0 M.-A. ASZ sehr träge	70 R.-A.
M. peron. brevis	78 R.-A.	52 R.-A.
M. extens. digit. pedis comm.	farad. vorhanden	wie rechts
M. extens. hall. long.	farad. vorhanden	wie rechts
M. abductor hall.	farad. vorhanden	wie rechts
Wade	42 R.-A. 4,0 M.-A. KSZ u. ASZ sehr träge	35 R.-A.

Bei indirecter Reizung erfolgte die Zuckung im Gesicht nicht deutlich langsam, an den oberen Extremitäten deutlich etwas langsam, an den unteren ausgesprochen träge. Bei faradischer und galvanischer Reizung wurde keine deutliche Differenz in der Qualität der Zuckung gefunden; an den N. tibial. und peron. gelang es auch mit stärksten faradischen Strömen nicht, Zuckung hervorzurufen, wohl aber mit galvanischen.

Bei directer Reizung mittelst des galvanischen Stromes wurde in einzelnen Gesichtsmuskeln etwas träge, in anderen kurze Zuckung gefunden; mittelst des faradischen Stroms überall im Gesicht kurze. Am Rumpf, den Armen und Beinen waren die Zuckungen bei farado-muskulärer Reizung vielleicht etwas langsam; an einzelnen Muskeln, wie den Inteross. man. III und IV, sämtlichen Inteross. ped., Abduct. dig. V ped., erfolgte bei stärkstem faradischem Strom keine Zuckung; in zahlreichen Muskeln war die Erregbarkeit herabgesetzt. Differenzen in der Qualität der Zuckung bei schwachem und starkem Inductionsstrom wurden nicht beobachtet. Einzelschläge kamen nicht zur Anwendung.

Bei galvano-muskulärer Reizung waren die Zuckungen in sämtlichen Rumpf- und Extremitätenmuskeln — es wurden die oben nicht angeführten Muskeln qualitativ untersucht — träge, in manchen, z. B. dem Supin. long., ferner in den meisten Beinmuskeln entschieden noch träger als bei gewöhnlicher completer Entartungsreaction. Leider verhinderten die bereits oben angeführten Gründe die graphische Darstellung der Zuckungskurve, sowie die Bestimmung der Latenzzeit; letztere erschien übrigens nicht deutlich länger als sonst bei Entartungsreaction. Auffallend spät erfolgte AOZ vom Nerven aus, z. B. bei N. peron. bei 20 M.-A. noch nicht; auch spät — was aber weniger zu bedeuten hat — AOZ und Schliessungstetanus bei directer Reizung. Sonst keine weitere quantitative Störung.

Wir müssen das gefundene elektrische Verhalten als Entartungsreaction bezeichnen, als deren hauptsächlichstes, nie fehlendes Characteristicum heute all-

gemein die träge Zuckung gilt. Es handelt sich bei den meisten der afficirten Muskeln um partielle Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit.

Die Section (24 Stunden nach Exitus) ergiebt eine vorgeschrittene Lungentuberculose. Sonst nichts Besonderes. Pankreas makro- und mikroskopisch normal.

Das Nervensystem erscheint makroskopisch normal.

Hirnstamm, Rückenmark und zahlreiche periphere Nerven nebst den zugehörigen Muskeln werden in MÜLLER'sche Flüssigkeit eingelegt und nach den gewöhnlichen Methoden weiter behandelt. Der Hirnstamm (in Serienschnitte zerlegt) ist normal, bis auf einige kleine frische (agonale) Blutungen im Boden des vierten Ventrikel, wie sie sehr gewöhnlich bei den verschiedensten Affectionen gefunden werden. In Rückenmark werden aus jedem Segment zahlreiche Schnitte untersucht (nach WEIGERT, nach GIBSON, mit DELAFIELD's Hämatoxylin, Carmin u. s. w., NISSEL's Methode konnte nicht angewandt werden, da das ganze Rückenmark in MÜLLER'sche Flüssigkeit eingelegt worden war. Es wurde in der Höhe des zweiten Lendensegmentes unter den im übrigen normalen vorderen Wurzelfasern beiderseits dicht an der Pia je ein kleines Bündel degenerirter Fasern gefunden. Sonst war das ganze Rückenmark, besonders die Vorderhornzellen, vollkommen normal; auch in den Hintersträngen konnte nichts von den so häufig bei Diabetes beobachteten Veränderungen gefunden werden.

Die peripheren Nerven waren durchaus normal, desgleichen die Muskeln; auch die mikroskopische Untersuchung in frischem Zustande ergab nichts abnormes.

Als ich das im Obigen beschriebene Verhalten der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei elektrischer Reizung fand, glaubte ich als Ursache desselben mit grosser Bestimmtheit anatomische Veränderungen in den motorischen Ganglienzellen oder in den peripheren Nerven, eventuell auch nur in den Muskeln erwarten zu dürfen. Periphere Neuritis bei Diabetes ist häufiger gefunden worden; von Poliomyelitis ant. bei Diabetes ist nur ein Fall bekannt, den NONNE¹ veröffentlicht hat.

Es konnten nun im vorliegenden Falle weder in den Ganglienzellen noch in den Nerven oder Muskelfasern Veränderungen gefunden werden, welche die bei Lebzeiten beobachteten Erscheinungen zu erklären vermögen; Veränderungen, speciell in den Zellen anzunehmen, welche nur durch unsere jetzigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar sind, liegt kein genügender Grund vor. Auch die Abmagerung der Muskeln als solche kann nicht das elektrische Verhalten bedingen: man sieht nicht geringeren Muskelschwund in Folge anderer Leiden ohne solche Erscheinungen. So habe ich vor kurzem einen Mann, der in Folge von Carcinoma ventriculi in denkbar höchstem Grade abgemagert war, — entschieden noch intensiver als Patient H., sein Körpergewicht war von über 70 auf 35 Kilo gesunken — elektrisch untersucht; derselbe zeigte nirgends langsame Zuckung.

Es kommt schliesslich im vorliegenden Falle noch ein weiterer Punkt in Betracht, nämlich, der Chemismus im Diabetes mellitus. Im diabetischen Organismus kann die chemische Zusammensetzung des Urins, des Blutes, wohl überhaupt aller Organe erheblich von der Norm abweichen, so dass es von vornherein nicht undenkbar erscheint, hierin die Ursache für das pathologische

¹ 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1895. Lübeck.

Verhalten der Muskeln zu sehen. Im Urin des Patienten H. waren nur vorübergehend Substanzen vorhanden, wie Oxybuttersäure, Aceton, Acetessigsäure, abnorm hohe Ammoniakmengen; diese können wir demnach wohl vernachlässigen. Hingegen enthielt der Urin andauernd Zucker, in den letzten Monaten 5—6%, bei der Aufnahme und jedenfalls auch vor derselben noch mehr.

Diesen Zuckerwerthen im Urin bei dem menschlichen Diabetes entsprechen — wie nach zahlreichen vorliegenden Blutzuckerbestimmungen absolut sicher ist, — auch recht hohe Zuckerwerthe im Blut 0,3—0,5%, statt normalerweise 0,1 bis 0,15%; auch alle anderen Flüssigkeiten und Organe werden erhöhten Zuckergehalt zeigen. Die Muskeln sind in Folge dessen jahrelang von stark zuckerhaltigem Blute ernährt worden, bezw. sind von stark zuckerhaltiger Flüssigkeit durchtränkt. Warum sollen die Muskeln hierdurch, auch ohne dass es zu nachweisbaren anatomischen Veränderungen kommt, in ihrer Function nicht so geschädigt werden, dass sie auf directe Reize und auf Reize vom Nerven aus mit träger Zuckung antworten? Ob der Muskelschwund zum Zustandekommen dieses Verhaltens beitragen kann, will ich dahin gestellt sein lassen.

Eine Functionsstörung der Ganglienzellen oder Nerven anzunehmen, complicirt nur die Verhältnisse und erscheint überflüssig, wenn eine solche Anschauung auch nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden kann. Neigt man doch heute dazu, die Entartungsreaction auf Veränderungen in den Muskeln, die allerdings in der Mehrzahl der Fälle secundäre sind, bedingt durch Affection der motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn oder der peripheren Nervenfasern, zurückzuführen.

Ich habe im Anschluss an diesen Fall zahlreiche Diabetiker auf die elektrische Erregbarkeit ihrer Nerven und Muskeln hin untersucht, ohne einen ähnlichen Fall zu finden. Es war aber auch keiner dieser Fälle von derselben Schwere, weder in Bezug auf den Diabetes noch in Bezug auf den Grade der Abmagerung.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark**, von Dr. Eduard Flatau (Berlin). (Sitzungsber. der königl. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin; Sitzung der physik.-mathem. Classe. 1897. 18. März.)

Der stricte Beweis eines gesetzmässigen Faserverlaufs für die sämtlichen Bahnen des Rückenmarks, wie er für die Hinterstränge von Schiefferdecker u. A. angebahnt worden ist, liegt bis jetzt noch nicht vor. Verf. ist es gelungen zu zeigen, dass die für die aufsteigenden Fortsetzungen der hinteren Wurzeln festgestellte Regel auch für sämtliche auf- und absteigende Bahnen der Vorder-, Seiten- und

Hinterstränge gütlig ist. Er hat an Hunden, Kaninchen und Murmelthieren etwa 40 totale und halbseitige Durchtrennungen des Rückenmarks und Durchschneidungen der hinteren Wurzeln ausgeführt, durch einzelne Segmente auch Längsschnitte und mittels einer besonderen Technik Längsschnittserien durch das gesammte operirte Hunderrückenmark angefertigt; weiterhin zusammen mit Gad physiologische Reizversuche des Rückenmarksquerschnitts zur Untersuchung der Pyramidenseitenstränge angestellt; ausserdem 4 Affen untersucht, denen Munk *circumscripse* motorische Rindenpartieen exstirpirt hatte; und schliesslich auch ein menschliches Rückenmark von einem Falle von *Meningitis transversa* (im mittleren Dorsalmark) zu seinen Forschungen benutzt. — Er giebt eine gesonderte Darstellung der — mit der Marchi'schen Methode gewonnenen — Befunde, sowohl bei aufsteigender als absteigender Degeneration, und zwar immer einerseits in den Hintersträngen und andererseits in den Vorderseitensträngen; Befunde, deren hochinteressante Einzelheiten (z. B. die Beweisführung dafür, dass „das Schultze'sche und Flechsig'sche Bündel analoge Gebilde darstellen, und dass beide hauptsächlich die absteigenden Hinterwurzelfasern enthalten“) im Originale nachzulesen sind. Auf Grund seiner Befunde im Verein mit früheren Forschungen kommt Verf. zu dem höchst bedeutsamen Schlusse, dass im Rückenmark der höheren Säuger und des Menschen eine Regelmässigkeit im Verlauf der Fasern zu constatiren ist, die darin besteht, dass die kurzen auf- und absteigenden Fasern durchweg in der Umgebung der grauen Substanz verlaufen, dass dagegen die langen Fasern stets nach einer der Randzonen der Rückenmarksstränge streben. Wenn diese Randzone in einer gegebenen Rückenmarkshöhe durch ein anderes, meist compacteres Bündel in Anspruch genommen ist, so halten sich die anderen langen Fasern an dieses compacte Bündel. Sobald aber das letztere aus dem Felde verschwindet und somit einen freien Platz an der Randzone einräumt, so lagern sich die früher mehr central gelegenen Fasern an den Rand und behalten diese Lage bis zu ihrer Umbiegung nach der grauen Substanz bei. „Da diese Regelmässigkeit 1. nicht nur für die Hinterstränge, sondern auch für die Seiten- und Vorderstränge ihre Gültigkeit bewahrt, da 2. dieselbe in den auf- und absteigenden Fasern und Faserzügen zu constatiren ist, und da man 3. dieselbe durch viele experimentell-anatomische Untersuchungen bei Säugern und Menschen und schliesslich durch experimentelle Reizversuche des Rückenmarksquerschnitts feststellen konnte, so ist man wohl berechtigt, diese Thatsache in der Form eines Gesetzes auszudrücken.“ Verf. nennt es „das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark“.

Toby Cohn (Berlin).

2) *Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal*, par J. Dejerine et A. Thomas. (Archives de physiol. norm. et patholog. 1896. Nr. 2.)

Verff. haben 7 Fälle totaler Pyramidendegeneration bei einseitigen cerebralen Herden studirt und in allen Fällen ausser der Degeneration des Pyramidenvorderstranges und der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn eine leichte Degeneration in dem dem Herde gleichzeitig gelegenen Seitenstrange constatiren können.

Besonders evident war dieser Befund in einem Falle von alter cerebraler Kinderlähmung mit Hypogenesie der dem Herde contralateralen Pyramidenbahn, die zu einem ganz schmalen Bündel reducirt erschien und dementsprechend nur geringe Degenerationszeichen aufwies. Dieser Umstand erleichterte ungemein den Nachweis der unvollständigen Kreuzung der Pyramidenfasern. Die Pyramidenbahn entsendet in der Höhe der Kreuzung eine Anzahl Fasern in den Seitenstrang derselben Seite, Fasern, die sich schräg nach aussen und hinten wenden und sich vor den Hals des Hinterhorns begeben. In einem anderen der untersuchten Fälle, einer zwei Monate alten Hemiplegie in Folge Affection der hinteren Kapsel bei einem Erwachsenen

konnte mittelst der Marchi'schen Methode ebenfalls ausser den gewöhnlichen Degenerationen eine Anzahl von der Pyramide der kranken Seite stammenden degenerirten Fasern nach der dem Herde homolateralen Seite abbiegend beobachtet werden.

Verff. benutzten den letzteren Fall noch zur Entscheidung einer anderen Frage, wie weit die Pyramidenfasern nach unten im Rückenmark verfolgt werden können und kamen dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Die gekreuzten Pyramidenfasern können bis zum oberen Ende des Filum terminale verfolgt werden, bilden aber schon in der Höhe der 4. Sacralwurzel nicht mehr ein distinctes Bündel im Seitenstrang und rücken je weiter nach unten, desto mehr an die Peripherie.

2. Die Fasern des Türck'schen (directen) Bündels können bis zur Höhe der 6. Sacralwurzel verfolgt werden.

3. Die von den Verff. sogenannten homolateralen Pyramidenfasern (s. oben) konnten bis zur Höhe der 4. Sacralwurzel verfolgt werden.

Die Untersuchungen ergeben, dass die Pyramidenbahnen im Rückenmark viel weiter nach unten verlaufen, als man bisher annahm. Martin Bloch (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Experimental lesions produced by the action of Ricin on the cortical nerve cell**, by Dr. Berkley. (Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1896. Vol. VII. Nr. 64.)

6 Thiere, Kaninchen und Meerschweinchen, erhielten subcutan bezw. intravenös (in letzterem Falle trat der Effect erheblich früher ein) Dosen von Ricin bis zu 1 mg injicirt. Der Tod trat nach 14—72 Stunden ein. Conservirung des Hirns in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung mittelst Phosphor molybdaeus, Silber und verschiedenen Kernfärbungen. In den feineren Gefässen der Rinde fand sich Schwellung und Brüchigkeit der Kerne des Endothels; in den Perivascularlärräumen körniger Detritus. In dem Zellprotoplasma der Ganglienzellen fanden sich ausgedehnte Veränderungen, bestehend in unregelmässiger Schwellung des Parenchyms der Dendriten, die zum Theil ihre seitlichen Fortsätze eingebüsst hatten. Auch die Zelle selbst erscheint häufig geschwollen, ihre Contour gerundet, bisweilen völlig der Dendriten beraubt. In den Axencylinderfortsätzen, den Collateralen und deren Endverzweigungen keine Veränderungen. Die Neurogliazellen der Rinde erschienen geschwollen, ihre Contouren abgerundet, ihre Fortsätze verdickt.

Ricin scheint demnach sowohl direct auf das Zellprotoplasma als auch auf dem Wege der Blutbahn schädigend zu wirken. Martin Bloch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) **Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et primitives**, par Georges Marinesco. (Presse médicale. 1897. Paris.)

In der vorliegenden Arbeit behandelt der Verf. die Unterschiede in dem histologischen Verhalten der Ganglienzelle gegenüber secundärer und primärer Schädigung. Als secundäre Läsion sind diejenigen Veränderungen aufzufassen, welche in der Zelle nach Unterbrechung der Leitung des aus ihr entspringenden Neuriten auftreten, als primäre Läsion diejenigen, welche die Ganglienzelle direct betreffen, wie sie z. B. durch die experimentelle Anämie des Rückenmarks nach Unterbindung der Bauch-

sorta oder die Einwirkung pathogener Bakterien und der von ihnen gebildeten Toxine bedingt werden.

Nach dieser letzten Richtung hat der Verf. Untersuchungen bei Fällen von Hundswuth, Tetanus, Botulismus und Landry'scher Paralyse angestellt. Als vornehmliches Untersuchungsobject diente ihm der zur Zeit bestgekannnte Zellentypus, die multipolare Vorderhornzelle des Rückenmarks. Die Untersuchungsmethode war die Nissl'sche.

Das Bild, welches vom Verf. über das Verhalten der Vorderhornzelle bei secundärer Schädigung entworfen wird, stimmt im wesentlichen mit der Darstellung anderer Autoren überein: nach Durchschneidung des Neuriten tritt eine Zerstäubung der geformten chromatischen Substanz im Protoplasma der zugehörigen Zelle auf (Chromatolyse), welche sich vom Axencylinderursprung her über den ganzen Zelleib ausbreitet, und schliesslich zum Schwund der Zelle führt.

Sehr bemerkenswerth sind die Angaben über gewisse Zellveränderungen, welche der Verf. als den Ausdruck von Regenerationsvorgängen nach secundärer Läsion deutet. Nicht alle Zellen eines Kerns, deren Nervenfasern durchtrennt worden sind, gehen zu Grunde; ein Theil derselben geht vielmehr unter dem Einfluss sich neu herstellender Leitungen aus dem Stadium der Zerstäubung in ein Stadium starker Anschwellung über. In derartigen Zellen zeigen auch die chromatischen Elemente eine Volumenzunahme, und verleihen ihnen dadurch eine tiefere Färbung.

Gegenüber den secundären Veränderungen, bei denen das Verhalten der Zelle stets ein durchaus gleichartiges ist, sind die primären Läsionen durch die grosse Veränderlichkeit, welche sie im Aussehen der Zelle bedingen, gekennzeichnet. Dieselben äussern ihre Wirkung sowohl auf die chromatische, geformte Substanz der Zelle, als auch auf deren achromatische Substanz (Trophoplasma).

Die chromatischen Elemente fallen einer raschen Auflösung anheim, die je nach der Art der Schädigung eine periphere, welche zuerst am Rande des Zelleibes auftritt und sich später nach dem Centrum hin ausbreitet, sein kann (perniciöse Anämie, experimentelle Anämie nach Unterbindung der Bauchorta, Hundswuth, Botulismus) oder eine perinucleare, welche sich zunächst in der Umgebung des Kerns geltend macht, oder drittens eine diffuse. Die letztgenannte Art der Chromatolyse kommt mit den beiden anderen zusammen vor und findet sich überall da, wo die Alteration der Zelle einen hohen Grad erreicht hat.

Die Veränderungen, welche die achromatische Substanz erfährt, äussern sich im wesentlichen in zweifacher Weise, als molecularer Zerfall, der bis zu groben Trennungen in der Continuität führen kann, oder als chemische Umgestaltung in Form der Coagulation, die ihr ein glasiges Aussehen verleiht. Ferner hat der Verf. übereinstimmend mit anderen Untersuchern eine starke Färbbarkeit der achromatischen Substanz bei den primären Läsionen beobachtet.

Hand in Hand mit den Veränderungen der Ganglienzellen gehen bei den schweren primären Erkrankungsformen des centralen Nervensystems häufig Veränderungen in der Neuroglia, deren Zellen ausgiebig wuchern, besonders in der Umgebung der zu Grunde gehenden Ganglienzellen und dort die Rolle von „Neuronophagen“ spielen. Bezüglich der Details in den Veränderungen der Nervenzellen bei den verschiedenen Arten primärer Schädigung muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden, welche in gleicher Weise durch die Fülle neuer Beobachtungen, wie durch die Klarheit der Darstellung ausgezeichnet ist.

Max Bielschowsky (Berlin).

5) Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes mellitus, von E. Kalmus. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXX.)

Zwei neue Beobachtungen über Erkrankungen des Rückenmarks bei Diabetes ohne entsprechende Erscheinungen:

I. 26jähr. Mann, luetisch afficirt, machte im Anschluss an eine starke Quecksilberkur einen choleraähnlichen Zustand durch, nach dem allgemeine Mattigkeit, Durst und Polyurie zurückblieben. Befund: Es handelt sich um eine abgemagerte Person mit Drüsenschwellungen; der Patellarreflex war rechts aufgehoben, links vorhanden. 5—6% Zucker. Nervöse Störungen fehlten. Der Tod erfolgte im Coma.

Die Section ergab makroskopische Veränderungen der Hinterstränge, am stärksten an der Intumescencia cervicalis und lumbalis; im unteren Hals- und Dorsalmark waren nur die Goll'schen Stränge, ober- und unterhalb auch die lateralen Parteeen ergriffen. Die rechten Hinterstränge waren stärker afficirt als die linken. Das Sacralmark war frei.

II. 30jähr. Mann litt an Diabetes mellitus, der complicirt war durch eine Lungenerkrankung. Nervöse Symptome fehlten. — 6% Zucker. — Tod.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine auf die Hinterstränge beschränkte symmetrische Degeneration; im oberen Halsmark war dieselbe auf die Goll'schen Stränge beschränkt, unterhalb der Halsanschwellung griff der Process auf die Burdach'schen Stränge über; seine grösste Ausdehnung hatte er im oberen und mittleren Dorsalmark, unterhalb der Lendenanschwellung hörte er auf.

K. Grube (Neuenahr).

6) Missbildungen und Stellungsanomalien des Zäpfchens, von Leopold. (Inaug.-Dissert. 1897. Rostock.)

Verf. untersuchte eine grössere Anzahl von Personen — kranker und gesunder — und zwar 1686 Soldaten, 150 Kranke (theils aus der laryngologischen Poliklinik, theils Geisteskranke) und eine kleine Anzahl Neugeborener in Bezug auf Missbildungen des Zäpfchens.

Er fand bei den poliklinischen Fällen Abnormitäten im Ganzen bei 48%, bei den Soldaten in 29%, und zwar vorwiegend Drehung nach rechts oder links; in einem geringen Procentsatz korkzieherartige Drehung und die sogen. Uvula bifida (gespaltenes Zäpfchen).

Da sich bei den Untersuchungen herausstellte, dass der Procentsatz der Abnormitäten bei den Geisteskranken durchaus kein von dem der übrigen Fälle erheblich abweichender ist, so gelangt Verf. — entgegen Dana — zu dem Schlusse, dass die Stellungsanomalie der Uvula in keiner Weise als pathognomonisches Zeichen des Irreseins, als Degenerationsstigma, angesehen werden darf und dass ebensowenig der Uvula bifida im gleichen Sinne ein pathognomonischer Werth zukomme.

Paul Cohn (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

7) Ueber Kubisagari, von K. Miura. (Mittheilungen der medicin. Facultät der kais. japan. Universität zu Tokio. 1896. Bd. III. Nr. 3.)

Vorliegende grössere Abhandlung bedeutet eine beachtenswerthe Erweiterung unserer nosographischen Kenntnisse. Verf. bekam von der Universität Tokio den Auftrag, eine seltene Krankheit, die seit geraumer Zeit in den nördlichen Provinzen Japans endemisch und bekannt war, zu erforschen. Bisher liegen nur zwei Ver-

öffentlichungen darüber in japanischer Sprache vor. Verf. musste seine Untersuchungen unter ungünstigen Bedingungen meist auf freiem Felde, unter Bäumen oder in dunklen Bauernhäusern machen, da es wesentlich darauf ankam, die Anfälle der Krankheit, die meist bei der Arbeit auftreten und durch Ausruhen von derselben meist relativ schnell vorübergehen, selbst zu beobachten. Verf. hat im ganzen etwa ein Dutzend Kranke innerhalb der Anfälle untersucht, von etwa 50 die Symptome nur anamnestisch erheben können.

Es handelt sich nach Verf.'s Untersuchungen um eine in gewissen Gegenden (eine Karte der geographischen Verbreitung ist beigegeben) endemische und meist in der wärmeren Jahreszeit in den Dörfern unter den arbeitenden Bauern auftretende Krankheit, deren Hauptsymptome folgende sind:

1. Symptome von Seiten der Augen (Ptosis, Umnebelung des Blickfeldes, Doppeltsehen, Hyperämie der Papille und ihrer Umgebung).

2. Motorische Störung der Zungen-, Lippen-, Kau- und seltener der Schlingbewegung.

3. Parese der Nackenmuskulatur.

4. Parese der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur.

Davon sind die unter 1. und 3. genannten Symptome die häufigsten. Dazu kommen noch psychische Verstimmung, Steigerung der Sehnenreflexe, Vermehrung der Nasen-, Thränen- und Speichelsecretion. Nystagmus und leichte Beschränkung der Ab- und Adduction der Bulbi ist seltener.

In der anfallsfreien Zeit zeigen eine Anzahl Kranker ganz normales Verhalten, solche aber, die an schweren Anfällen leiden, haben aber auch in den Intervallen einen gewissen Grad von Ptosis, auch ist bei solchen, die schon bei geringen Veranlassungen Anfallssymptome bekommen, öfters eine gewisse Schwäche der Nackenmuskulatur zu constatiren.

Verf. erörtert des weiteren die geographische Verbreitung der Krankheit und wendet sich dann in ausführlicher Weise zur Diagnose, bespricht die Aehnlichkeit mit manchen Erscheinungen der Neurasthenie, ferner mit den verschiedenen Bildern der „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“, „Myasthenia gravis pseudoparalytica“ (Jolly) und der periodischen paroxysmalen familiären Lähmung (Goldflam), ohne sie aber einer der genannten Affection unterordnen zu können. Eine Analogie der in Rede stehenden Affection bildet nur die von Gerlier von Forney im Jahre 1886 unter dem Namen des „Vertige paralytante“ beschriebene Symptomenreihe, die später auch von David, Bossy, Haltenhoff, Revilliod u. A. bestätigt wurde.

In der That ist die Aehnlichkeit der vom Verf. wiedergegebenen Schilderung Gerlier's mit der in Rede stehenden Affection geradezu frappant. Ueber die Pathogenese und die anatomische Localisation der Affection drückt Verf. sich sehr reservirt aus, zumal da anatomische Befunde bisher bei dem stets günstigen Ausgang der Krankheit nicht vorliegen. Er fasst das ganze als eine abnorme Ermüdbarkeit des gesammten Muskel- und Nervensystems auf; besonders berechtigt erscheint diese Auffassung durch eine mehrfach constatirte Ermüdgungsreaction bei der faradischen Prüfung der Muskulatur (dies Moment weist doch vielleicht auf eine gewisse Verwandtschaft mit der Myasthenia gravis pseudoparalytica hin. Ref.).

Die ätiologischen Untersuchungen des Verf. haben nur soviel ergeben, dass es sich um eine infectiöse Erkrankung zu handeln scheint, die unter der schwer arbeitenden Bauernbevölkerung besonders diejenigen zu befallen scheint, die in engen Beziehungen zu Pferden und Rindern leben; denn besonders Gegenden mit entwickelter Viehzucht und Häuser, in denen die Communication zwischen Stall und Wohnzimmer sehr leicht ist, haben besonders viel Krankheitsfälle, Momente, die auch von Gerlier bereits berücksichtigt worden sind. Contagiös scheint die Krankheit nicht zu sein. Alter und Geschlecht haben wenig Einfluss. Veranlassende Momente für das Auf-

treten der Anfälle sind körperliche Anstrengung, besonders in gebückter Stellung, schwer verdauliche Nahrung, Hunger, Lesen, Schreiben, Fixiren, Excesse u. a.

Prophylactisch empfiehlt sich möglichst intensive Reinigung der Ställe, Häuser u. s. w., für den Einzelnen zweckmässige Lebensweise. Therapeutisch empfiehlt Verf. nach seinen eigenen Erfahrungen am meisten Jodkali, Arsenik und Cocain.

Eine Reihe vorzüglicher Photographieen illustriren die interessanten Schilderungen des Verf.'s.
Martin Bloch (Berlin).

8) **Le syndrome bulbaire d'Erb**, par E. Brissaud et E. Lantzenberg. (Archives générales de médecine. 1897. März.)

Die Verf. haben zwei Fälle des „Erb'schen bulbären Symptomencomplexes“ (de Holstein), der auch als „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“, „Myasthenia pseudoparalytica“ u. s. w. beschriebenen Erkrankung beobachtet:

1. 41jähr. Zimmermann, der früher Bronchitis, Pleuritis u. s. w. gehabt hatte, und nach einer Herzerkrankung (Myocarditis?) starke allgemeine Abmagerung bemerkt. Es fand sich $1\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Beginn: rechts Facialisschwäche, beiderseits unvollständiges Augenlid-Heben, atrophische kraftlose Zunge, Doppeltsehen und Schwäche der äusseren Augenmuskeln, Atrophie und Schwäche der Sternocleidomastoidei und der Nackenmuskeln, ebenso an den Armen und Beinen mit gelegentlichen fibrillären Zuckungen. — Herabgesetzte Kniephänomene. Rauhe, nasale Sprache, trockener Husten. — Nach $\frac{1}{2}$ Jahre deutliche Besserung der meisten Symptome, bis auf Ermüdbarheit der Muskulatur. — Die myasthenische Reaction (Jolly) findet sich nicht. — Fortschreitende Besserung.

2. 40jähr. Diabetiker. Juni 1894 bemerkt er allgemeine Abmagerung, sodann der Reihe nach Ermüdbarkeit der Beine und der Arme, Nackenschwäche, Atrophie der Arme, Schwierigkeit der Sprache, Doppeltsehen, Ptosis, Kaumuskelschwäche. Unter starkem Intensitätswechsel der Symptome tritt bis Mai 1895 allmählich Besserung ein, die auch im Juni 1896 noch anhält: auch da ist aber noch Ermüdbarkeit deutlich.

Bei den zahlreichen Analogieen zwischen den myasthenischen Fällen und den Polioencephalomyelitiden (Guison und Parmentier, Kalischer), Erkrankungsformen, von denen beiden die Verf. eine Reihe Krankengeschichten aus der Litteratur in extenso mittheilen, sind sie geneigt, die Myasthenie als eine Polioencephalomyelitis ohne bisher nachweisbare Läsion aufzufassen.

Ref. ist der Ansicht, dass die hier beschriebenen Fälle nicht ohne Weiteres zur Myasthenie (oder dem Erb'schen Symptomenbild, wie es die Verf. nennen) gerechnet werden dürfen: die Verf. selbst heben die fibrillären Zuckungen im ersten und die diabetische Diathese im zweiten Falle als nicht hierhergehörend hervor; es passen aber zum typischen Bilde auch die ausgebreiteten Atrophieen in beiden Fällen (besonders im ersten) nicht, ebenso die abgeschwächten Patellarreflexe im ersten Falle, wo auch die charakteristische Schluck- und Kaumuskelschwäche fehlt; schliesslich ist auch das Alter beider Patienten für die Myasthenie sehr ungewöhnlich.

Bei so vielen Differenzpunkten erscheint es, um Verwirrungen zu verhüten, vorläufig wichtig, wie das Jolly, Strümpell, Fajerstajn gethan haben, die klinisch zwar ähnlichen, aber doch in wesentlichen Punkten abweichenden Fälle von den „asthenischen“ zunächst noch scharf zu trennen, zumal bei den atypischen (z. B. dem von Kalischer) gelegentlich grobe anatomische Veränderungen gefunden werden, die bei den typischen bisher stets vermisst wurden.
Toby Cohn (Berlin).

9) **Paralyse bulbaire asthénique descendante, avec autopsie (syndrome d'Erb)**, par F. Widal et G. Marinesco. (Presse médicale. 1897. 14. April.)

Ein 31jähr. Mann, auf Tuberculose suspect, bekommt heftige Kopfschmerzen, und es entwickelte sich in wenigen Tagen das typische Bild der „asthenischen Paralyse“: Ptoxis, Doppeltsehen, Schwäche der äusseren Augenmuskeln, tiefe, monotone Stimme, Facialis- und Gaumensegelparese, Kau- und Schluckbeschwerden, Schwäche der Nacken- und Armmuskeln, Ermüdbarkeit der Beine. — Typischer Wechsel in der Intensität der Symptome, und rasche Ermüdung. Dyspnoë und rascher kleiner Puls. 14 Tage nach dem Beginne plötzlicher Tod. Die letzten 8 Tage bestand Fieber 38—39°. Spuren von Eiweiss im Urin.

Mit der Nissl'schen Methode fanden sich in den Kernen des III., VI., VII. und XII. Nerven, sowie in den grauen Vorderhörnern Veränderungen in der chromatischen Zellelemente („Chromatolyse“); Erweiterung der — im übrigen normalen — Gefässe, keine Blutungen. Im Stamme des III., VII. und XII. Nerven zeigten sich nach Marchi Fasern mit degenerirtem Myelin.

Die Verf. plaidiren auf Grund dieses Befundes vorläufig für eine Trennung dieser „asthenischen“ Fälle von den Polioencephalomyelitiden, die zwar denselben Sitz haben, aber anderen Läsionen entspringen. Im übrigen heben sie zum Schlusse — wie Ref. meint, mit Recht — hervor, dass ein einziger Fall nicht genügt, um die Frage nach dem Wesen des fraglichen Krankheitsbildes definitiv zu entscheiden, zumal — hätten sie hinzufügen können — bei der sehr heiklen (wenn auch ausserordentlich verheissungsvollen) Nissl'schen Methode, mit der nach den bisherigen Untersuchungen noch nicht sicher entschieden werden kann, inwieweit Zellveränderungen, wie die hier gefundenen, auch in der Norm (z. B. bei Thätigkeit bezw. Ruhe) vorkommen, inwieweit sie durch das vorangegangene Fieber bedingt oder auf Kunstproducte zurückzuführen sein mögen. Vorläufig wird man daher in der Beziehung des Befundes zum Krankheitsbilde der Myasthenia pseudoparalytica grösste Vorsicht walten lassen müssen.

Toby Cohn (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

32. **Versammlung niedersächsischer und westphälischer Irrenärzte zu Hannover am 1. Mai 1897.**

Vorsitzender: Gerstenberg.

Schriftführer: Snell II.

Vor der Tagesordnung spricht A. Cramer (Göttingen): Ueber *Cysticercus* im 4. Ventrikel (mit Demonstrationen).

In beiden Fällen bestanden nur Allgemeinsymptome. Im ersten Falle, der einen 38jähr. Mann betraf, bestanden seit Jahren auftretende, an Intensität und Häufigkeit zunehmende migräneartige Kopfschmerzen, dabei gelegentlich Erbrechen und Schwindel. In den Wochen vor dem Tode psychische Störungen, Vergesslichkeit, zusammenhanglose, wechselnde Grössen- und Verfolgungsideen, ferner Sprachstörung, cerebellare Ataxie, die sich suggestiv beheben liess, gelegentlich Pulsverlangsamung, am Tage vor dem Tode Doppeltsehen. Keine Stauungspapille. Kein Zucker. Kniephänomen unverändert. Tod plötzlich. Diagnose nach dem Eintreten des Doppeltsehens; Tumor in der hinteren Schädelgrube. Section: Windungen abgeplattet, Hirnhöhlen enorm erweitert und prall gefüllt, Aquäduktus Sylvii erweitert und ebenso der 4. Ventrikel. Im hinteren rechten Theile dieses Ventrikels ein haselnussgrosser Tumor, dessen

glasig aussehender Ueberzug sich bis nach der caudalen Oeffnung des Ventrikels und der seitlichen Merkel'schen Löcher ausgedehnt und dieselben zum Verschluss gebracht hat, so dass ein Austritt von Cerebrospinalflüssigkeit nicht möglich war. Die genauere mikroskopische Untersuchung stellt fest, dass im Centrum des Tumors ein abgestorbener Cysticercus sich findet; derselbe ist rings umstellt von Riesenzellen, Fremdkörperriesenzellen; an diese schliesst sich eine Schicht von Rundzellen, die auch herdweise in die Umgebung sich noch erstreckt. Ueberzogen ist dieser ganze Herd von einer Wucherung der subependymären Glia (nach Weigert nachgewiesen). Diese Gliawucherung dehnt sich weit über die Grenzen des „Tumors“ aus und hat einen Theil der seitlichen Plexus mit eingeschmolzen und den erwähnten Verschluss herbeigeführt. Das Kleinhirn, namentlich der Wurm, war stark ödematös, aber in seinen nervösen Elementen (Pal, Nissl) nicht verändert. Auch der unter dem Tumor liegende Theil der Medulla und der Strickkörper war nicht afficirt.

Im zweiten Falle, der einen 60jähr. Mann betrifft, ist die Anamnese sehr unvollkommen. Es ist nur bekannt, dass er im October 1896 von einem Wagen gestürzt ist und seitdem, während er früher geistig und körperlich ganz gesund war, immer mehr verblödete und über starke Kopfschmerzen klagte. Die Kopfschmerzen steigerten sich in den Tagen vor dem Tode zu unerträglicher Höhe, es bestand deutliche cerebellare Ataxie. Kein Zucker. Augen nicht untersucht. Section: Windungen stark abgeplattet. Hirnhöhlen enorm erweitert. Im 4. Ventrikel ein taubeneigrosser Cysticercus, welcher, in der rechten seitlichen Bucht des Ventrikels fixirt, den Aquäduetus Sylvii zum Abschluss gebracht hatte. Ausserdem eine ebenfalls taubeneigrosse Cysticercusblase vor dem linken Schwanzkerne nach dem Ventrikel und der Orbitalfläche des Stirnlappens sich vorwölbend. Auch hier bestand Oedem des Kleinhirns.

In beiden Fällen hatte also der Cysticercus zu einem enormen Hydrocephalus internus geführt, wodurch ein grosser Theil der klinischen Erscheinungen seine Erklärung findet. Es sei noch bemerkt, dass im zweiten Falle die linke Tonsille in das For. magnum hineingedrängt war.

Discussion:

Bruns hat den ersten Fall vor der Ueberführung nach Göttingen beobachtet. Während zunächst bei den heftigen Anfällen von Kopfschmerz mit Erbrechen und Benommenheit, besonders da auch leichte cerebellare Ataxie bestand — trotz fehlender Stauungspapille —, an Tumor gedacht wurde, waren zuletzt mit Ausnahme der auf Suggestion fast ganz schwindenden Ataxie nur psychische Symptome, die am ersten an Paralyse denken liessen, vorhanden. Als der plötzliche Tod eingetreten war, war die Diagnose Tumor in der Nähe des 4. Ventrikels sicher. Bruns macht mit Rücksicht auf noch einen anderen von ihm beschriebenen Fall (Eulenburg's Real-Encyclopädie. Bd. VIII. Gehirntumor), bei dem er die Diagnose Hysterie gestellt hat, darauf aufmerksam, dass gerade der grosse Wechsel in den Erscheinungen, der auf die Stauung und Wiederfreilassung der Ventrikelflüssigkeit durch die Cysticercusblase zurückzuführen sei, häufig bei Cysticercus im 4. Ventrikel beobachtet sei. Häufig sei es auch, dass sich leichte Ataxie und leichte Augenmuskelerkrankungen vorfinden. Die Stauungspapille fehlte meist. Der Tod sei häufig ein plötzlicher.

Alt (Uchtsprünge) meint, dass bei Zunahme der Casuistik durch gut beobachtete Fälle die erwähnten klinischen Symptome vielleicht eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Cysticercus ventriculi IV gestatten würden.

Bruns und Cramer glauben das nicht, da der Wechsel in der Stärke des Hydrocephalus internus, der ja die Abwechslung von schwersten allgemeinen Hirndrucksymptomen mit vollem Wohlbefinden bedinge, auch bei anderen Hirntumoren vorkäme. Bruns hebt hervor, die Diagnose könne sicher werden, wenn sich unter der Haut oder im Auge der Patienten Finnen fänden.

1. Bruns (Hannover): Demonstrationen.

Votr. demonstirt der Versammlung zuerst zwei Geschwister, Mädchen von 10 und Knabe von 12 Jahren, mit Diplegia cerebralis spastica. Es besteht starke spastische Parese der Beine, besonders auch der Adductores femoris, mit Patellar- und Achillesclonus und einem Clonus der Zehen, der eintritt, wenn man diese rasch stark streckt. Auch die Rückenmuskulatur ist spastisch-paretisch. Die Arme sind nur ungeschickt und steif. Die Sprache ist bei dem Mädchen wenig entwickelt, bei dem Knaben scandirend. Die Intelligenz ist gering, besonders bei dem Mädchen. Das Gehen ist bei beiden Kindern unmöglich. Dieselben haben nur deswegen Interesse, weil es sich um zwei Geschwister handelt. Es muss sich, da die Lähmung seit der Geburt besteht, wohl um ein Geburtstrauma handeln, mit Wahrscheinlichkeit um ein gleiches in beiden Fällen, das wohl vom mütterlichen Organismus abhing. Die Mutter ist todt, und von den übrigen Angehörigen ist nichts zu erfahren. Die Fälle stehen ätiologisch jedenfalls im erheblichen Gegensatze zu den Fällen zweier Schwestern mit progressiver spastischer Lähmung, Sprachstörung und Demenz, die Votr. im vorigen Jahre demonstirte (d. Centralbl. 1896. S. 468); hier trat die Erkrankung erst viele Jahre nach der Geburt ein, war progressiv und verband sich bei der einen Schwester mit spinaler Muskelatrophie der Hände.

Ferner demonstirte Votr. einen sehr ausgeprägten Fall von progressiver halbseitiger Gesichtsatrophie bei einem 14jähr. Knaben. Beginn vor 4 Jahren. Ursache unbekannt. Jetzt ausgeprägte Atrophie der ganzen rechten Gesichtshälfte mit scheinbarer Narbenbildung unter dem Auge; starker Betheiligung auch der Knochen besonders am Unterkiefer, der Lippe, der Zunge, der Nase; es sieht aus, als ob die innere Hälfte des rechten Oberlidrandes mit der Scheere weggeschnitten wären, die Lid- und Brauenhaare fehlen, ebenso die Haare auf dem rechten Stirnbein. An der Stirn liegt die Grenze der Atrophie etwas rechts von der Mittellinie. Es bestehen häufig sich zu Krämpfen steigernde Zuckungen in der rechten Kaumuskulatur, die faradisch gut reagirt und im Temporalis hypertrophisch zu sein scheint; manchmal auch leichte Zuckungen im rechten Mundfacialis; die Facialismuskulatur ist elektrisch normal; seit früher Kindheit auch Migräne.



Hemiatrophia facialis progressiva.

An dritter Stelle demonstirt Votr. einen Fall bei dem die Diagnose zwischen Siringomyelie, Tabes dorsalis oder einer Combination beider schwankt. Pat., ein Maurer, erlitt im November 1894 bei sehr geringem Anlasse — er wollte Steine auf einem Brette mit den Händen zusammenschieben — erst eine Fractur der linken Ulna, nach einiger Zeit ganz spontan eine solche des linken Radius. Die Brüche

heilten erst nach Ausführung einer Pseudarthrosenoperation mit enormen Callus und Ausbildung eines Hydrops des Ellenbogengelenks, ebenfalls mit Hypertrophie der Gelenkenden. Im Juli 1896 sah Votr. den Pat. zuerst; er hatte ausser den erwähnten Knochenveränderungen eine arthrogene Atrophie im linken Triceps und Deltoidens und eine Herabsetzung des Gefühls speciell für Wärme und Kälte, sowie für Schmerz am linken Arme. Diagnose: Syringomyelie? 1 Jahr später: Fehlen des linken Schwäche des rechten Patellarreflexes; keine Spur von Ataxie. Urinbeschwerden. Lancinirende Schmerzen in den Beinen — an den Pupillen nichts. Sensibilitätsverhältnisse wie früher. Pat. bekannte nun, dass er im Jahre 1889 an Syphilis behandelt war und Votr. war jetzt mehr geneigt, die Sache für Tabes zu halten. 1892 bestanden ausser den schon erwähnten Symptomen — die Patellarreflexe sind inzwischen ganz geschwunden — fibrilläre Zuckungen im linken Deltoidens, keine Atrophie der Muskeln: nur die Extensores digitorum links etwas atrophisch, aber sie liegen im Gebiete der Pseudarthrosenoperation. Die Temperaturempfindung ist aber am ganzen Körper deutlich herabgesetzt. Die linke Pupille ist enger als die rechte, beide reagiren gut auf Licht und Accommodation. Leichte Kyphose der oberen Dorsalwirbelsäule. Votr. neigt jetzt wieder der Ansicht einer Syringomyelie zu; jedenfalls können alle erwähnten Symptome bei Syringomyelie allein vorkommen; ist es nicht Syringomyelin allein, so muss mindestens eine Combination von Tabes und Syringomyelie bestehen, wie sie schon mehrmals schon beobachtet wurde. Votr. weist schliesslich noch darauf hin, dass der Kranke wegen seiner Verletzung am linken Arme eine Rente beziehe, über deren Berechtigung Zweifel wohl erlaubt werden; dagegen habe er in einem anderen Falle, wo ebenfalls, und zwar sehr deutlich, zur Zeit des Unfalls Syringomyelie bestand, zugeben müssen, dass der Unfall zu einer Verschlimmerung und Beschleunigung des Leidens beigetragen habe.

Zuletzt demonstirt Votr. die Röntgenbilder von Hand und Fuss der Patientin mit Akromegalie, die er der Versammlung vor 2 Jahren vorgestellt hat (d. Centralbl. 1895. S. 522). Votr. weist vor allem darauf hin, einen wie bedeutenden Antheil an der Vergrösserung der Hand die Weichtheile nehmen; dieser Antheil ist an vielen Stellen (Handgelenk, Mittelhand, Daumenkuppe) grösser als der der Knochen. Aehnliches haben Edel und Marinesco gesehen. Es handelt sich um einen Fall des type massive von Marie, wo das Wachthum der Hände mehr in die Breite als die Länge geht. Das soll nach Marie hauptsächlich vorkommen, wenn die Akromegalie ältere Individuen trifft, was hier nicht stimmt. Votr. berichtet noch, dass die Patientin seit 2 Jahren andauernd täglich zwei englische Thyeroidenpastillen nimmt — sie befindet sich seitdem wohl —, und glaubt auch, dass ihre Hände und Füsse nicht mehr zugenommen hätten.

2. A. Cramer: Die Beziehungen des Exhibitionismus zum § 51 des Strafgesetzbuches.

Votr. führt aus, dass bei in jeder Beziehung geistig und körperlich normalen Individuen Handlungen, welche unter den § 183 des Str.-G. fallen, vorkommen. Bei der Popularität der Litteratur über den perversen Sexualtrieb und bei der übertriebenen Werthschätzung, welche Laien allen sexuell auffälligen Handlungen zuweisen, kommt es nicht so selten vor, dass der Sachverständige Schwierigkeiten hat, den Richter davon zu überzeugen, dass die vom § 51 des Str.-G. geforderten Zustände bei diesen Delicten nicht vorliegen.

Eine exhibitionistische Handlung kann nach dem Votr. nur dann als pathologisch betrachtet werden, wenn die Krankheit nachgewiesen wird. Das Delict allein, selbst wenn es mehrfach vorgekommen ist, erlaubt nicht, den Nachweis der Krankheit zu führen. Es muss vielmehr die krankhafte Basis, der krankhafte Zwang erwiesen sein. Dieser Nachweis ist nur geführt, wenn es ein Geisteskranker (Para-

lytiker, Epileptiker, Alkoholist u. s. w.) gewesen ist, welcher die That begangen hat, oder nur ein psychopathisches Individuum, bei dem ausgesprochene Zwangszustände mit deutlichen klinischen Zeichen (Magnan) und der Richtung zu exhibitionistischen Handlungen mit Sicherheit sich erkennen lassen.

Bruns.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. Mai 1897.

Vor der Tagesordnung stellt Bemak noch einmal die Patientin vor, welche er in der vorigen Sitzung demonstrirt hat und bei der er damals die Sprachstörung, welche sich bei ihr findet, als ein hysterisches Stammeln ansah. Diese Patientin bekam in der Zwischenzeit nach Voraufgehen von Schwindelgefühl und Erbrechen eine rechtsseitige Hemiplegie mit gesteigerten Sehnenphänomenen. Votr. ist in Folge dessen der Ansicht, dass es sich bei der Patientin doch um eine organische Erkrankung handelt und dass die Sprachstörung als eine subcorticale, motorische Aphasie aufzufassen ist. Letztere hat sich in ihrem Charakter durch die neuerdings eingetretene Attacke nicht geändert; sie ist leicht scandirend und zeichnet sich besonders dadurch aus, dass S-Laute wie Sch-Laute ausgesprochen werden.

Treitl, welcher die Patientin zu beobachten auch Gelegenheit hatte, giebt an, dass sie stets Worte nachsprechen konnte und auch im Stande war, Gegenstände richtig zu bezeichnen; indessen konnte sie nicht Worte nennen, die z. B. mit B anfangen; sie war ferner nicht im Stande ein D von einem T zu unterscheiden, ferner fiel sofort die Schwierigkeit auf, die sie in der Aussprache des S hatte. Durch methodische Uebungen hat sich die Sprache gebessert, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, da es sich um eine organische Erkrankung handelt.

Kassirer stellt einen 22jähr. Patienten vor, dessen Eltern blutsverwandt sind und der sich bis ca. zum 17. Lebensjahre normal entwickelte. Seit dieser Zeit wurde an ihm ein schwankender Gang bemerkt, und gleichzeitig stellten sich Bewegungsstörungen in den Ober- und Unterextremitäten, ferner Schwindelgefühl und Kopfschmerzen ein. Die objectiv an dem Patienten zu beobachtenden Erscheinungen sind: Der Gang ist ein stark schwankender, besonders bei Angenschluss; der innere Fussrand ist stark ausgehöhlt; die Zehen stehen in Hyperextension; die unteren Enden der Unterschenkel sind erheblich verschmälert. Die motorische Kraft der Arme und Beine ist mässig herabgesetzt; an der Wirbelsäule besteht eine Kyphoscoliose; die Bewegung der Hände ist unregelmässig, wackelnd-atactisch; es besteht ferner Nystagmus; der Hinterkopf ist abgefacht; der Unterkiefer tritt ein wenig zurück; die Sprache des Kranken ist nasselnd. Ausserdem ist bei dem Patienten eine Hypospadie vorhanden. Die Sehnenreflexe sind vorhanden. Votr. ist der Ansicht, dass es sich hier um einen typischen Fall von Friedreich'scher Ataxie handelt, welcher einen neuen Beweis darstelle, dass man es bei dieser Krankheit mit einem Anlagefehler zu thun habe.

Heeneberg: Ueber Gliome und Gliose.

Votr. stellt mikroskopische Präparate aus, welche von einem diffusen Tumor des Stirnhirns herrühren, der in den Seitenventrikel durchgewachsen war. Das histologische Bild, welches die Präparate zeigen, ist ein sehr wechselndes; neben dem Typus des gliosen Baues finden sich Stellen von sarcomatösem Charakter; ausserdem zeigt sich der Tumor durchsetzt von Erweichungsstellen. Besonders erwähnenswerth aber ist, dass einzelne Hohlräume, welche sich in einem bestimmten Bezirke des

Tumors fanden, eine gleichmässige Auskleidung von Epithel hatten, das mitunter einschichtig, mitunter wieder mehrschichtig war, und das histologisch mit dem Ventrikelepithel übereinstimmt. Diese mit Epithel ausgekleideten Höhlen stellen sich als abgeschlossene Hohlräume dar, welche nirgends eine Verbindung mit dem Ventrikelraum erkennen lassen. Das Zustandekommen dieser Hohlräume erklärt Votr. dadurch, dass sich auch hier, ähnlich wie bei der chronischen subependymalen Gliawucherung, wulstartige Hervorragungen bilden, die sich in den Ventrikel vorstülpen. Zwischen zwei solchen neben einander stehenden, in den Ventrikelraum hineinragenden Hügelu befände sich ein Thal, welches mit dem weiteren Herauswachsen des Hügelu länger und schmärer wird und dann eine schlauchartige Gestalt annehme. Indem nun diese Schläuche an den Einmündungsstellen verwachsen, werden aus ihnen abgeschlossene Hohlräume, welche mit Ventrikelepithel bekleidet sind und welche bei weiterer Wucherung der Neubildung mehr und mehr in's Innere derselben hineinrücken.

Indessen hält Votr. eine andere Erklärung auch nicht für ausgeschlossen, dass nämlich in der Geschwulst selbst durch Metaplasie der Gliazellen sich diese Epithelschichten bilden; wenigstens liegen Beispiele dafür vor.

Nach Votr. können auch von der Neuroglia Tumoren ausgehen, die wenigstens theilweise einen sarcomatösen Bau zeigen. Diese sarcomatösen Partieen sollen entweder allmählich in den gliösen Bau übergehen, oder sie bilden ganz scharf abgegrenzte Stellen.

Jacobsohn.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 27. April 1897.

Böttiger: Ueber Neurasthenie und Hysterie und die Beziehungen beider Krankheiten zu einander.

Um zu beweisen, dass Neurasthenie und Hysterie zwei grundverschiedene Krankheiten sind, schildert Votr. zunächst jedes der beiden Krankheitsbilder in kurzen Umrissen. — Bei der Neurasthenie weist er besonders auf die Analogieen zwischen ihren Symptomen und den physiologischen Erscheinungen der Ermüdung hin, schildert eingehend die Art der Neurastheniker, ihre Klagen vorzubringen und dabei in Bildern und Vergleichen zu sprechen, zählt die im Ganzen nur spärlichen objectiven Krankheitszeichen auf und bespricht unter diesen eingehender die Hautreflexe, welche ein ganz gesetzmässiges Verhalten darzubieten pflegen, und die Secretionsanomalieen, besonders soweit sie den Magensaft betreffen. Auch die Entstehung der Zwangsvorstellungen und -Handlungen wird kurz gestreift und durch Beispiele illustriert.

Bezüglich der Hysterie stellt sich der Votr. auf den stricten Standpunkt, dass dieselbe eine Psychose ist und ihre Symptome in diesem Sinne zu erklären und zu verstehen sind. Er giebt dann eine ausführliche Schilderung des psychischen Zustandes der Hysterischen, ihrer Gefühls-, Vorstellungs- und Willensthätigkeit in formaler und inhaltlicher Hinsicht und zeigt, dass es ausgesprochene Fälle von Hysterie giebt, ohne dass bei ihnen sich auch nur eine Spur der sogenannten hysterischen Stigmata nachweisen liesse. Etwas eingehender bespricht Votr. sodann die Perversität im Handeln der Hysterischen, namentlich den Selbstbeschädigungstrieb derselben. Er fasst diesen Begriff weiter als es sonst wohl üblich ist, und rechnet hierher, ausser den äusseren Verletzungen der Hysterischen, wie Decubitus, Brandblasen, Zahnfleisch- und Vaginalverletzungen mit entsprechenden Blutungen, Verschlucken gefährlicher Gegenstände, Pupillenstarre durch Atropin u. s. w., auch die durch

Autosuggestion entstehenden functionellen Störungen, wie vor allen Dingen die hysterischen Mono- und Hemiplegieen auf motorischem und sensiblem Gebiete, die Astasie, Abasie, den Mutismus u. s. w., ferner die motorischen Reizerscheinungen, so weit bei ihrer Entstehung die Autosuggestion eine Rolle spielt. Bezüglich der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung und der Hemianästhesie ist Votr. der Ueberzeugung, dass diese Symptome stets autosuggerirt oder durch den Untersucher ansuggerirt sind. Durch geeignete prophylaktisch wirkende Gegensuggestionen des Arztes lässt sich das Auftreten dieser Symptome bei bisher noch nicht untersuchten Hysterischen stets verhüten. So hat Votr. selbst während seiner Hamburger praktischen Thätigkeit noch nie bei seinen Hysterischen eine Hemianästhesie zu constatiren gehabt. Die Bezeichnung ihrer Bezeichnung als Stigma ist daher eine sehr fragwürdige.

Votr. bespricht dann noch kurz diejenigen Symptome, namentlich neurasthenischen Ursprungs, die sich häufig den wirklich hysterischen Symptomen hinzugesellen und dann fälschlicher Weise auch als hysterische gedeutet werden, und warnt zum Schluss davor, mit der Diagnose Hysterie zu schnell bei der Hand zu sein, da sich hinter manchen ähnlichen Zuständen häufig andere schwere Psychosen oder organische Krankheiten verbergen.

Zu der Discussion meint Hess, dass man doch die Hysterie nicht als Psychose bezeichnen dürfe, sondern vielmehr als Neurose, allerhöchstens als Neuropsychose. Hysteroepileptische Anfälle hält er für schwerer als epileptische. Bezüglich der Augenmuskellähmungen betont er, dass doch Diplopie bei Hysterischen beobachtet worden sei.

Liebrecht ist auch der Ansicht des Votr., dass hysterische Pupillenstarre nicht vorkommt; jedoch sind die sonstigen Augenmuskelerkrankungen nicht aus psychischen Ursachen zu erklären, sondern bedürfen einer anderen Erklärungsweise. Die Gesichtsfeldveränderungen hält er nicht für suggerirt, die Patienten können derartige Veränderungen, namentlich auch die Einschränkungen für Farben nicht allein hervorbringen; es liege vielmehr wahrscheinlich eine Herabsetzung der Netzhautempfindlichkeit vor. Für die Lähmungen möchte er vielleicht locale anämische Störungen in der Hirnrinde annehmen.

Beselin kann sich auch bezüglich der Erklärung der Augensymptome bei der Hysterie dem Votr. nicht anschliessen. Was speciell die Pupillenstarre anbetrifft, so hält er ihr Vorkommen bei und auch in Folge von Hysterie für erwiesen. Er führt namentlich einen Fall an, bei dem einseitige Pupillenveränderungen mit typischen halbseitigen hysterischen Erscheinungen derselben Seite verbunden beobachtet wurden. Atropinwirkung war auszuschliessen und andere Ursachen für die Entstehung der Pupillensymptome waren nicht zu entdecken; also müssten dieselben, die übrigens während dreier Jahre unverändert bestanden, als durch Hysterie bedingte gedeutet werden. Beselin hält es nicht für angezeigt, über solche That-sachen einer blossen Theorie zu Liebe im Sinne dieser Theorie hinwegzugehen.

Rumpf stimmt dem Votr. bezüglich der Auffassung der Hysterie als einer Psychose vollkommen bei und glaubt auch, dass ein grosser Theil ihrer Erscheinungen auf Suggestion und Autosuggestion beruhe. Er erinnert an die früheren Versuche von Benedict mit dem Magneten, bei deren Nachprüfung unter gleichzeitiger Ausschaltung aller Suggestion durch ihn selbst jegliche von Benedict erzielte Wirkung ausblieb. Auch die Gesichtsfeldeinschränkung und Hemianästhesie hält er für meist suggerirt und erklärt aus dem verschiedenen Grade der angewandten Suggestion die verschiedene Häufigkeit dieser Befunde in den einzelnen klinischen Instituten, z. B. ihre Seltenheit in der Bonner Klinik. Die Besprechung der Magensaftsecretion bei Neurasthenikern seitens des Votr. giebt Rumpf willkommene Gelegenheit, auf die Wichtigkeit der Kenntniss dieser Verhältnisse hinzuweisen, damit bei Anacidität nicht immer gleich an Carcinom gedacht würde und andere ähnliche Irrthümer vermieden würden. Schliesslich weist Rumpf noch auf eine Gruppe von Hysteriefällen

hin, welche nicht so die ausgesprochenen Zeichen psychischer Degeneration, schlechter Erziehung u. s. w. darbieten, und welche unter ihren qualvollen Zuständen sehr leiden und im höchsten Maasse bedauernswerth sind. Auch glaubt Rumpf, dass eine ganze Anzahl von hysterischen Anfällen von wirklicher Amnesie, nicht bloss von auto-suggestirter, gefolgt sind.

Francke hält es für erwiesen, dass bei Hysterie Lähmungen der Accommodation vorkommen, vielleicht seien aber auch diese suggestirt. Krampferscheinungen der Augenmuskeln seien andererseits auf hysterischer Basis wohl möglich. Von der Gesichtseinschränkung meint auch er, dass sie meist suggestirt sei.

Peltesohn weist auf die bei Neurasthenie beobachteten Refractionstörungen hin, welche besonders in Amerika ein sehr eingehendes Studium erfahren haben. Durch Correctur derselben ist es häufig möglich gewesen, den ganzen neurasthenischen Symptomencomplex zu beseitigen. Er regt eingehendere Studien dieser Erscheinungen und ihres Einflusses auf die Entstehung einer Neurasthenie an.

Liebrecht hat zahlreiche solche Beobachtungen und Untersuchungen gemacht und andererseits gefunden, dass die neurasthenischen Beschwerden nicht nur durch Correctur der Refraktionsanomalieen, sondern häufig schon allein durch Schutzbrillen günstig beeinflusst werden.

Boettiger wendet sich in seinem Schlusswort zunächst gegen Hess und fasst von seinem psychiatrischen Standpunkt den Begriff der Psychose weiter; man spricht nicht erst dann von Psychosen, wenn Wahndeeen und Sinnestäuschungen Platz greifen, sondern auch schon beim Bestehen von Defecten der Intelligenz und Moral, wenn dieselben die normal-physiologische Breite überschreiten. Ferner führen epileptische Anfälle zum Tode, was hysteroepileptische nicht thun, ein Umstand, der die grössere Schwere der ersteren charakterisirt. Was die Diplopie bei Hysterischen betrifft, so möchte Votr. dieselbe in Rücksicht auf die kürzlich von Liebrecht beobachtete Diplopie bei gesunden, die denselben erst durch darauf gerichtete Untersuchungen zum Bewusstsein kam, durch den hypersensitiven Zustand des Nervensystems der Hysterischen erklären, vermöge dessen bei ihnen Dinge zur Apperception gelangen, die einem normalen Nervensystem noch entgehen. Den Herren Augenärzten gegenüber bleibt er auf dem bestehen, was er in seinem Vortrage dargelegt hat. Zumal kann er mit der Erklärung der Augenstörungen durch locale anämische Störungen in der Hirnrinde nichts Rechtes anfangen und sich ebenso wenig, wie gewiss viele andere Autoren, etwas klar Greifbares darunter vorstellen. Speciell hält er den von Beselin angeführten, mit Nonne gemeinsam publicirten Fall für nichts beweisend. An Atropin als Ursache der Pupillenstarre hat auch er nicht gedacht, hingegen glaubt er nicht, dass organische Veränderungen sicher auszuschliessen sind zumal in Rücksicht auf die Erfahrung, dass Pupillenstörungen oft 10—15 Jahre dem Eintritt weiterer organischer Symptome allein vorhergehen können. Ausserdem sei auch eine frühere syphilitische Infection selbst durch genaue Untersuchung bei Frauen doppelt schwer auszuschliessen. Rumpf giebt Votr. zu, dass viele Hysterische unter ihren Zuständen schwer leiden; sie sind Kranke und fühlen sich auch als solche. Was die Anfälle mit wirklicher Amnesie betrifft, so handelt es sich da wohl um hallucinatorische Verwirrheitszustände auf hysterischer Grundlage. Correferent.

Medicinischer Verein zu Greifswald.

Sitzung vom 1. Mai 1897.

Solger demonstrirt einige Schnitte durch Ganglienzellen des Lobus electricus von Torpedo.

Das Material war in Picrinschwefelsäure oder in Sublimat fixirt und in ersterem Falle mit Erythrosin-Methylenblau (Held), im anderen nach der Hämatoxylin-

Eisenlack-Methode (M. Heidenhain) gefärbt worden. Die fibrilläre Structur des Zellkörpers, der Neuriten und der hier von Nisslkörperchen freien Dendriten ist deutlich zu erkennen. Es lässt sich ferner im Zellkörper ein Mikrocentrum (Sphäre mit Centrosoma) nachweisen. Als inconstanter Befund wurden endlich eigenthümliche in Hämatoxylin sich stark färbende, derbe Zellfäden von gekrümmter oder welliger Gestalt vorgeführt, deren Vorkommen möglicherweise von einem bestimmten Funktionszustande der Zelle abhängig ist. Sie sind vielleicht den vor Kurzem von Levi in der Rivista di patologia nervosa e mentale beschriebenen fuchsinophilen Fädchen oder Körnchenreihen der Säugethier-Ganglienzelle an die Seite zu stellen.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.
Sitzung vom 20. September 1896.

1. W. W. Murawjew: Ein Fall acuter hämorrhagischer Encephalitis.

Bei einer relativ gesunden 46jähr. Frau ohne Lues und Alkoholismus in der Anamnese, stellte sich zwei Wochen nach einer Infection mit dem Character der Influenza plötzlich ein epileptischer Anfall ein, welcher mit Schmerzen und Zuckungen in der linken Hand begann. Der Anfall wiederholte sich, doch in letzterer Form. Die Folgen dieser Anfälle waren Hemiparesis s. besonders der linken Hand. Nach Verlauf von anderthalb Monaten nach dem ersten Anfall trat die Kranke in die Klinik des Herrn Priv.-Doc. G. J. Rossolimo ein, wobei am Tage der Aufnahme Dyschromatopsie und Herabsetzung der Sehkraft sich einstellten. 10 Tage darauf verschlechterte sich der Zustand der Kranken: abermals ein epileptischer Anfall. Am folgenden Morgen hochgradige Benommenheit, unbedeutende Ptosis rechts und geringe Abweichung des rechten Auges nach aussen. Einige Tage später doppel-seitige Amaurose und eine fast vollständige Unbeweglichkeit des rechten Auges. Beim linken Auge eine Erweiterung der Pupille und eine träge Reaction auf Licht. Nach 2 Wochen exitus letalis. Während der ganzen Dauer der Krankheit blieb die Temperatur normal. Die Autopsie und die nachfolgende Untersuchung ergab: 1. die Anwesenheit einer sarcomatösen Geschwulst im mittleren Drittel der centralen Windungen; 2. hochgradige Entartung der hinteren Wurzel des Rückenmarks, welche hauptsächlich im Brust- und Halsteil ausgesprochen waren; parallel mit diesen einige Veränderungen in den medialen Partien der Goll'schen Stränge und in der Wurzelzone dieser Abschnitte; 3. acuter, entzündlicher Process hämorrhagischen Characters in dem Gebiete der Varolsbrücke und der Hirnschenkel, welche, wenn auch nicht ausschliesslich, aber hauptsächlich in der den Centralcanal umgebenden grauen Substanz localisirt sind, unbedeutende Blutergüsse konnten auch in den Thalami opt. und den corpora geniculata ext. constatirt werden.

Die Durchmusterung der Litteratur führt den Verf. zu dem Schluss, dass der beschriebene Fall zu der Form der Polioencephalitis acuta haemorrhagica super. Wernicke zugezählt werden muss, obgleich der Fall Züge aufweist, welche ihn in manchen Beziehungen der Form acuter, hämorrhagischer Encephalitis, welche Strümpell beschrieben hat, nähern. Hieraus ergibt sich die Frage, ob diese beiden Krankheitsformen streng auseinandergelassen werden können und ob nicht die Polioencephalitis super. Wernicke die Strümpell'sche Form ist, welche ihren Character im Pons und in den Hirnschenkeln in Betracht localer Besonderheiten der anatomischen Anlage des Gefässsystems (reichhaltige Entwicklung der Gefässe; Fehlen der Anastomosen mit benachbarten Gefässsystemen; Fehlen der vasa vasorum) dieser Hirnabschnitte ändern.

Ausserdem illustriert dieser Fall den Gedanken, dass ein und dieselbe krankheits-erregende Ursache im Stande ist, in verschiedenen Gebieten des centralen Nerven-

systems gleichzeitig Krankheitsprocesse hervorzurufen, wobei entzündliche Erscheinungen neben degenerativen bestehen können.

Im zweiten Falle (aus der Privatpraxis von G. J. Rossolimo) handelt es sich um einen Beamten im Alter von 46 Jahren mit neuropathischer Anlage, Lues, Abusus Spirituosorum in der Anamnese. Es entwickelten sich rasch Störungen von Seiten der Augenmuskeln: geringe doppelseitige Ptosis und eine geringe Pupillendifferenz, hauptsächlich aber Fehlen von Convergenzbewegung nach beiden Seiten ohne Paralyse der einzelnen Augenmuskeln. Zu diesem gesellten sich Störungen von Seiten der Psyche, welche sich in hochgradiger Amnesie und Paramnesie äusserten. Multiple Neuritis in den Extremitäten des Körpers mit paralytischen Erscheinungen. Die Störungen von Seiten der Augen glichen sich sehr bald aus, so dass nach zwei Monaten nur noch eine Pupillendifferenz übrig blieb. Die Lähmungen und die Gedächtnisdefecte wichen indessen nur langsam. Nichtdestoweniger ergaben die letzten Nachrichten, dass sich beim Pat. die Bewegungsmöglichkeit wieder eingestellt hat. Ebenso hat die psychische Thätigkeit in einer Weise Fortschritte gemacht, dass der Kranke im Stande ist, seinem Berufe nachzugehen. Die motorischen Störungen von Seiten der Augen sind in diesem Falle unzweifelhaft centralen Ursprungs. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir es hier mit einer Polioencephalitis haemorrhagica super. Wernicke zu thun, welche mit einer multiplen Neuritis und einer polyneuritischen Psychose combinirt ist.

Discussion. G. J. Rossolimo weist darauf hin, dass seinen Beobachtungen nach in Fällen circumscripiter hämorrhagischer Encephalitis man nicht nur in der Nähe des Hauptherdes, sondern auch in den verschiedenen Partien des centralen Nervensystems Körnchenzellen nachweisen kann.

V. V. Weidenhammer will die Degeneration der hinteren Wurzeln von dem Bestehen einer Geschwult im Grosshirn in Abhängigkeit bringen, worauf Murajew die Bemerkung macht, dass zu Gunsten dieser Annahme weder factische noch theoretische Gründe sprechen.

W. A. Muratow hält die Annahme für möglich, dass in dem ersten beschriebenen Fall die punktförmigen Hämorrhagieen durch den epileptischen Anfall hervorgerufen sind. W. W. Murajew und W. K. Roth können sich damit aus folgenden Gründen nicht einverstanden erklären: 1. nicht momentane Entwicklung der Krankheit; 2. die symmetrische und elective Localisation des Processes (fast ausschliesslich in der grauen Substanz); ausserdem beteiligten sich an der Discussion L. S. Minor, M. P. Postowsky und A. J. Koschewnikoff.

2. W. A. Muratow: Protrahirte Anfälle corticaler Krämpfe bei progressiver Paralyse,

Der Autor beschreibt zwei Fälle fortwährender clonischer einseitiger Muskelzuckungen in den Intervallen zwischen epileptischen Anfällen bei Paralytikern.

1. Fall: Hemiplegia et Aphasia. Epileptiforme Anfälle von corticalem Typus; fortwährende clonische Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Sensibilität normal. Schwachsinn. Autopsie: Periencephalitis diffusa chron. hauptsächlich der linken Hemisphäre; tiefgreifende entzündliche und degenerative Veränderungen in den Centralwindungen, es haben hauptsächlich dabei die Bogen und Projectionfasern und auch die äusserliche Schicht der Tangentialfasern gelitten.

2. Fall: Epileptoide Anfälle; apoplectiformer Anfall mit nachfolgender Hemiplegia sinistra. Herabsetzung der Sensibilität, hauptsächlich des Muskelgefühls. Amnesie. Kindischer Grössenwahn. Andauernde clonische Zuckungen in allen Muskeln der rechten Körperhälfte.

Autopsie ergab dieselben Resultate wie im ersten Falle; ausserdem im Rückenmark absteigende secundäre Degeneration und parenchymatöse Neuritis d. nn. med. u. ulnaris.

Der Autor rechnet die beschriebenen clonischen Hyperkinesen zu der von anderen Autoren beschriebenen Gruppe choreiformer und athetoider Bewegungen des Paralytikers, obgleich sie sich einerseits durch ihren rhythmischen Character auszeichnen, andererseits sich ihrem wahrscheinlich corticalen Ursprung halber der von Prof. Koschewnikoff beschriebenen *Epilepsia partialis continua* nähern. Protrahirte clonische Krämpfe bei Paralytikern rechnet der Autor zu den schweren Symptomen.

Discussion. A. J. Koschewnikoff hebt hervor, dass das Hauptmerkmal der von ihm beschriebenen Form in dem engen Zusammenhang der andauernden Zuckungen mit den epileptischen Anfällen bestehe, nichtsdestoweniger könnten die vom Ref. beschriebenen Erscheinungen möglicherweise zur Aufklärung des Wesens der *Epilepsia partialis continua* beitragen.

A. A. Komiloff äussert seine Zweifel hinsichtlich des Ergebnisses der Untersuchung der Sensibilität und namentlich des Muskelgefühls bei Paralytikern mit hochgradigem Schwachsinn. Prof. Kowalewsky (Warschau) erwähnt einige ähnliche Fälle aus seiner Praxis, auf Grund derer er übrigens sich mit der besonders schlechten prognostischen Bedeutung der beschriebenen Erscheinungen nicht einverstanden erklären kann.

Ausserdem betheiligte sich an der Discussion G. J. Rossolimo.

Sitzung vom 22. November 1896.

L. S. Minor: Ueber multiple Hirnnervenlähmung (Symptomencomplex mit Hemiatrophia linguae) mit Demonstration der Kranken.

Der Votr. hatte Gelegenheit in den letzten Jahren 3 Fälle zu beobachten.

1. Fall. Ein 18jähr. junger Mann erleidet einen heftigen Schreck und Erkältung. Am folgenden Tage Abweichung der Zunge nach rechts und rasch sich in derselben entwickelnde Hemiatrophia dextra. Augenscheinlich gleichzeitig oder bald darauf Paralyse des gleichseitigen N. abducens.

Bei der Untersuchung, welche einige Monate nach Anfang der Krankheit ausgeführt wurde, liessen sich, bei Fehlen von allgemeinen Gehirnsymptomen, folgende Localzeichen constatiren: Hemiatrophia linguae dextra, Paralyse der rechten Gaumenhälfte, Paralyse des rechten Stimmbandes und endlich Paralyse des N. abducens derselben Seite. Anästhesie des weichen Gaumens und des Pharynx.

2. Fall. Patient W. O., 46 Jahre alt, Commis. Vor einigen Jahren (Lues) krank. Bis zum September 1895 gesund. Im September allgemeiner epileptischer Anfall. Im März 1896 der zweite, mit Kopfschmerzen, Schwindel und einer sich langsam entwickelnden Paralyse des N. abducens sin. und Trübung des Sehvermögens. Im Mai 1896 ein weiterer Anfall, gefolgt von Sprachstörung.

Status praesens Ende October 1896: Bewusstsein ungetrüb; allgemeine subjective Gehirnsymptome nur in geringem Grade. Objectiv lässt sich Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie auf beiden Augen nachweisen. Hemianopsia bitemporalis (Prof. Ewetzky). Paralyse des linken Abducens. Paralyse beider die Stimmritze erweiternden Muskeln (Mm. crico-arytaenoid. postic.), welche vom N. laryng. sup. innervirt werden — nach der Untersuchung des Herrn Dr. Maljutin. — Hemiatrophia linguae links mit fibrillären Zuckungen. Paralyse des weichen Gaumens, ebenfalls links. Complete Anästhesie des Pharynx und der Epiglottis, hauptsächlich links.

3. Fall. F. J., Frau von 48 Jahren. Früher vollkommen gesund. Lues und Potus wird negirt. Anfang der Krankheit im Herbst setzt mit den stärksten Kopfschmerzen ein. Zu Ende der 3. Woche während einer Nacht Ablenkung beider Augen nach innen und der Zunge nach rechts. Wurde im Krankenhaus des Basmann'schen Stadttheils ohne Erfolg mit Quecksilber behandelt. Mitte October 1896 trat sie in das Krankenhaus des Lausa'schen Stadttheils ein, wo Ref. folgenden Status

praesens erhob: Ungetrübtes Bewusstsein, allgemeine Hirnsymptome wenig ausgesprochen. Hemiatrophia dextra linguae mit fibrillären Zuckungen. Paralyse des weichen Gaumens ebenfalls rechterseits. Paralyse des rechten Stimmbandes (Dr. Maljutin). Anästhesie des ganzen weichen Gaumens und des Pharynx. Complete Paralyse des linken N. abducens und Parese des rechten. Papillitis beider Augen mit regressivem Anfangsstadium in Folge von Stauungspapille. Gesichtsfeld auf beiden Augen eingeeengt, besonders in ihren oberen und unteren Quadranten (Dr. C. L. Adelheim).

Discussion:

Dr. A. Natanson berichtet über 2 Fälle eigener Beobachtung (1. Fall Tumor, 2. Fall Lues) von multipler Erkrankung der Gehirnnerven und weist auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose in einigen Fällen zwischen den Erkrankungen der Hirnsubstanz selbst und den basalen Erkrankungen hin; zu Gunsten der letzteren können besonders das Vorhandensein der temporalen Hemianopsie und die trophischen Störungen des Augenapfels sprechen.

Prof. A. J. Koschewnikoff ist der Meinung, dass die Ophthalmia neuroparalytica nicht unbedingt zu Gunsten basaler, extramedullärer Erkrankungen sprechen kann, da Fälle von Erkrankungen des Pons beobachtet worden sind, wo die trophischen Erscheinungen sich in Folge einer Affection der intramedullär verlaufenden Wurzeln des Quintus entwickelt haben. Fernerhin macht Votr. auf die Möglichkeit des verschiedenartigsten Ursprungs der Schluckstörungen für die verschiedenen Fälle aufmerksam, wobei es nöthig ist, die Bedeutung der Hemiatrophie der Zunge auszuschliessen.

Von Dr. C. L. Adelheim wurden einige Bemerkungen gemacht.

G. Rossolimo, N. Schataloff, Takarsky.

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 26. September 1896.

1. Dr. T. Teljatnik: Ueber den Einfluss der Urämie auf die Erregbarkeit des Nervensystems.

Zur Hervorrufung der Urämie diente die Unterbindung der Uretheren; zur Bestimmung der Erregbarkeit des Nervensystems wurde auf der einen Seite des operirten Thieres die Rinde des motorischen Centrums, auf der anderen Seite der N. ischiadicus blossgelegt. Da Votr. bei diesem Vorgehen zu keinen einheitlichen Resultaten gelangte, was er dem wechselnden Einflusse der entzündlichen Reaction zuschreibt, entblösste er das entgegengesetzte motorische Centrum und den anderen N. ischiadicus zu einer Zeit, wo die urämischen Erscheinungen beim Thiere zur grössten Entfaltung gelangt waren, und bestimmte deren Erregbarkeit. Da in allen Fällen, die nach diesem Vorgehen untersucht wurden, die Erregbarkeit der Hirnrinde (der zweiten Hemisphäre) und des N. ischiadicus sich als erhöht erwies, meint Votr., dass die Urämie die Erregbarkeit sowohl der motorischen Rindencentren, als auch der motorischen Nerven erhöht.

2. Dr. M. Sakowitsch: Ueber den Einfluss des Tuber cinerei auf die Temperatur der Thiere.

Votr. bediente sich zweier Operationsmethoden um zum Tuber cinereum zu gelangen: entweder wurde nach Entfernung des Schädeldachs und Aufhebung des

vorderen Theils des Gehirns ein Stich in den Tuber cinereum gemacht, oder die Schädelbasis wurde entsprechend der Sella turcica trepanirt und das Tuber cinereum auf diesem Wege blossgelegt; in einigen Fällen wurde einfach ein Stich mit der Nadel in dieser Gegend auf eine bestimmte Tiefe gemacht. Die Temperatur wurde im Rectum, unter der Haut der beiden Oberschenkel und an den beiden Hinterpfoten bestimmt, wobei jedes Mal die Zimmertemperatur ebenfalls notirt wurde. Die vom Votr. angestellten Experimente zeigen, dass nach einem Einstich in den Tuber cinereum beständig eine Erhöhung sowohl der inneren, als der peripherischen Temperatur stattfindet. 6 Stunden nach dem Einstich betrug die Temperatur nicht selten 43°C . Es zeigte sich ferner, dass nach dem Einstich eine beschleunigte Athmung eintritt; in einem Falle, in dem der vordere Theil des Sehhügels lädirt war, fiel die Temperatur bis auf 22°C .

In der darauffolgenden Discussion bemerkte Privatdocent A. Erlitzky, dass es wünschenswerth erscheint, die Untersuchungen des Votr. in der Hinsicht zu ergänzen, dass das Tuber cinereum nicht bloss gereizt, sondern auch zerstört werden sollte.

Prof. W. v. Bechterew sprach den Wunsch aus, dass Votr. in seinen nächsten Experimenten zur Reizung des Tuber cinerei auch den elektrischen Strom anwenden möchte.

3. Dr. T. Teljatnik: Zur Technik der Marchi'schen Färbung des Centralnervensystems.

Da bei der Marchi'schen Färbung bloss kleine Gehirnstücke sich gut färben und schwarze Schollen oft an solchen Stellen sich ablagern, die nicht degenerirt sind, empfiehlt Votr. zur Beseitigung dieser der Methode anhaftenden Mängel folgende Modification: es werden die $1\frac{1}{2}$ cm dicken Gehirnstücke erst in eine schwache Marchi-Lösung eingelegt, dann gelangen sie in andere Lösungen, deren Concentration allmählich gesteigert wird; zuletzt werden die Präparate mit hypermangansaurem Kali und mit Oxalsäure behandelt (wie in der Pal'schen Methode); bei dieser Behandlung verschwinden diejenigen schwarzen Schollen, die keine Degenerationsproducte repräsentiren.

Prof. W. v. Bechterew bemerkte, dass die vom Votr. eingeführte Modification eine Verbesserung der Methode bedeutet.

Sitzung vom 24. October 1896.

1. Dr. Jurmann (als Gast): **Demonstration eines Geisteskranken**, der während des Aufenthalts in der psychiatrischen Abtheilung des St. Petersburger Nikolajew'schen Militär-Hospitals nach erlittenem Trauma (Bruch des rechten Backenknochens) Symptome aufwies, die nach Verf.'s Ansicht denen bei der amyotrophischen Lateralsclerose beobachteten ausserordentlich gleichen.

In der darauffolgenden lebhaften Discussion, an der sich fast alle Anwesenden beteiligten, wies Prof. W. v. Bechterew unter Anderem darauf hin, dass das Zwangslachen, das bei dem demonstrirten Patienten beobachtet wird, ein besonderes Interesse beansprucht. Er hat dieses Symptom in vielen Fällen von Gehirn lähmung beobachtet; seiner Meinung nach wird das Zwangslachen bedingt durch die Beseitigung des Einflusses der Gehirnrinde auf das Centrum der affectiven Bewegungen, das im Sehhügel gelegen ist. Nach Bechterew hat Prof. Brissaud in Paris eine Vorlesung über das Zwangslachen bei Gehirnparalysen gehalten; das Entstehen desselben stellt er ebenfalls in Abhängigkeit von den Sehhügeln.

2. Dr. T. Teljatnik: Ueber Kreuzung der Opticusfasern.

Als Object zur Untersuchung diente dem Autor ein Hund, dessen linkes Auge atrophirt war. Da die Atrophie dieses Auges schon vor ziemlich langer Zeit eingetreten war, so war der linke N. opticus auf seiner ganzen Ausdehnung bis zum

Chiasma total degenerirt; bei der Marchi'schen Färbung wurden weder im linken atrophirten, noch im rechten gesunden Opticus schwarze Schollen gefunden. Auf Schnitten aber aus dem Chiasma und den Tractus optici hatte die Degeneration nicht jenen Grad erreicht, in dem das zerfallene Myelin vollständig verschwindet, daher auch schwarze Schollen in den degenerirten Fasern gefunden werden konnten. Votr. kommt zu dem Schluss, dass beim Hunde unzweifelhaft eine partielle Kreuzung der Opticusfasern besteht, aus jedem Tractus opticus gehen Fasern sowohl im N. opticus derselben, als auch der entgegengesetzten Seite, wobei die Zahl der Fasern, die in den entgegengesetzten N. opticus eintritt, bedeutend grösser ist. Zu bemerken ist, dass die ungekreuzten Fasern im Tractus opticus hauptsächlich in den centralen Theilen desselben gelegen sind, während die gekreuzten eine mehr peripherische Lage einnehmen, sich an der ventro-internen Seite desselben dichter lagernd.

In der Discussion bemerkte Prof. W. v. Bechterew, dass auf Grund von experimentellen Daten, die von ihm selbst und Nicati geliefert waren, sowie auf Grund von experimentell-pathologischen Ergebnissen, man unbedingt anerkennen muss, dass es eine partielle Kreuzung der Opticusfasern giebt. Dafür sprechen auch einige klinische Beobachtungen. Ungeachtet alles dessen giebt es wie früher, so auch jetzt Gegner dieser Lehre, deren Richtigkeit, nach Ansicht Bechterew's, durch die Untersuchungen des Votr. zur Genüge bewiesen ist.

3. Prof. W. v. Bechterew: Ueber Bettbehandlung.

Votr. spricht sich auf das Entschiedenste gegen die schablonenhafte Anwendung der Bettbehandlung aus; derselben unterliegen, seiner Meinung nach, ausser schweren, unsauberen und somatischen, überhaupt unruhige Kranke — seien es acute oder zeitweise erregte chronische —, Kranke, die im Depressionszustande sich befinden und solche von schlechter Ernährung. Alle ruhigen Kranken entziehen sich der Bettbehandlung. Votr. befürwortet ausserdem eine bestmögliche Sortirung und eine abgesonderte Unterbringung der besonders unruhigen Kranken in Einzelzimmer mit geöffneten Thüren. Was die Dauer der Bettbehandlung betrifft, so ist sie abhängig von dem Zustande des Kranken: beruhigt sich derselbe, oder geht er in einen chronischen Zustand über, so soll er von der Bettbehandlung befreit werden. Votr. spricht sich ferner gegen alle Zwangsmaassregeln aus, die den Kranken mit Gewalt im Bett zurückhalten könnten. Die Erfahrungen, die in der hiesigen Klinik gesammelt sind, zeigen, dass man alle Kranken durch allmähliches Angewöhnen und öfteres Zureden an die Benutzung des Bettes gewöhnen kann. Auch andere günstig wirkende Momente kommen dabei in Betracht: das Belassen der Kranken ohne Oberkleider, der beruhigende Einfluss des Betaufenthalts und das Schwächegefühl, das von den meisten Kranken empfunden wird. Die Bettbehandlung schliesst, nach der Ansicht des Votr., Spaziergänge und verschiedene Arbeiten nicht aus. Die Bedeutung der Bettbehandlung als Behandlungsmethode besteht, nach denselben, in deren beruhigenden Wirkung auf die affective Sphäre der Kranken, in dem Fernhalten von überflüssigen Eindrücken und der Vorbeugung von physischer Erschöpfung. Zu den besonderen Vortheilen, die durch die Bettbehandlung erzielt werden, rechnet Votr. Folgendes an:

1. Raumersparniss, da mit der Einführung der Bettbehandlung die Zahl der benutzten Abtheilungen vermindert werden kann;
2. einfachere Einrichtung von Anstalten für Geisteskranke, da verschiedene Sicherheitsvorrichtungen vollständig überflüssig werden;
3. eine allgemeine Beruhigung der Kranken, die theilweis dem physiologischen Einflusse des Betaufenthaltes zuzuschreiben ist, und theils dadurch bedingt wird, dass die Kranken während ihres Betaufenthalts weniger Bewegungen ausüben und überhaupt äusseren Eindrücken weniger ausgesetzt sind;
4. wird die Beaufsichtigung der Kranken ganz erheblich erleichtert.

Genauere Angaben über den Einfluss der Bettbehandlung auf die psychische und physische Sphäre der Kranken werden erst nach Beendigung der diesbezüglichen Untersuchungen, die von den Aerzten der hiesigen Klinik, Dr. Trapeznikow und Dr. Ossipow, angestellt sind, gemacht werden können.

An der darauffolgenden lebhaften Discussion nahmen Dr. Dohrotworski, Lewtschatkin und Priv.-Doc. P. Rosenbach Theil.

Sitzung vom 28. November 1896.

1. Stud. med. Tschagowez (als Gast): **Ueber Anwendung der neueren elektrochemischen Untersuchungen zur Physiologie.**

Nach kritischer Beleuchtung der electrophysiologischen Theorien von du Bois-Reymond und Hermann ging Votr. zur Theorie der Dissociation über, die von Arrhenius aufgestellt ist. Dieselbe giebt, seiner Ansicht nach, eine rationellere Erklärung aller electrophysiologischen Erscheinungen und ermöglicht sogar in einigen Fällen im Voraus die electromotorische Stromstärke in lebenden Geweben zu bestimmen, wie es bei den gewöhnlichen elektrischen Elementen der Fall ist. Vorausgesetzt, dass die elektrischen Ströme in den lebenden Geweben Diffusionsströme sind, die durch die ungleiche Quantität der CO_2 an der gereizten und der intacten Stelle bedingt werden, so kann die electromotorische Kraft dieser Ströme nach folgender Formel berechnet werden: $\pi = 0,047 \log \frac{p}{p_1}$ volt ($\frac{p}{p_1}$ = Verhältniss der Concentrationen der CO_2 an der gereizten und an der intacten Stelle). In dem ruhenden, unbeschränkten Muskel ist die Quantität der CO_2 überall gleich, daher auch Diffusionsströme in demselben nicht entstehen können (in diesem Falle ist $p = p^1$, daher ist auch $\pi = 0$). Wenn der Strom vom künstlichen transversalen Durchschnitt und der longitudinalen Fläche des Muskels abgeleitet wird, so wird die abgeleitete Stelle am transversalen Durchschnitt ad maximum gereizt, an der longitudinalen Fläche aber bleibt sie im relativ ruhigen Zustande; unter diesen Bedingungen wird an der ersten Stelle 6,5 mehr CO_2 entwickelt werden, als an der zweiten und der Strom wird seine Richtung vom transversalen Durchschnitt zur Oberfläche einschlagen; seine electromotorische Kraft $\pi = 0,047 \log 6,5 = 0,038$ volt, in Wirklichkeit aber erweist sich für den *M. sartorius* des Frosches die electromotorische Kraft $\pi = 0,043$ volt (Mittelwerth). Auf gleiche Art kann auch die electromotorische Kraft der Neigungsströme berechnet werden, die in denjenigen Muskeln entstehen, die unter irgend einem Winkel durchschnitten sind. Die Concentration der CO_2 am stumpfen und spitzen Winkel, bei gleicher Bildung derselben an allen Punkten des transversalen Durchschnitts, wird, natürlich der Grösse der Winkel umgekehrt, proportional sein, daher für Muskeln mit paralleler Faserung $\pi = 0,047 \log \frac{180 - \alpha}{\alpha}$. Bei $\alpha = 45^\circ$ wird $\pi = 0,022$ volt, in Wirklichkeit erhält man 0,021 volt. Unschwer wird die electromotorische Kraft des Stromes auch für Muskeln von conischer Form (*M. gastrocnemius*) bestimmt. Bei der Voraussetzung, dass der Process, der im Nerv bei der Durchleitung des Reizes vor sich geht, mit dem Diffusionsstrom, der in dem peripherischen, sensorischen Apparate in Folge der Entwicklung des chemischen Processes sich entwickelt, verbunden ist, ergibt sich, dass die electromotorische Kraft eines solchen Stromes proportional dem log der Concentration des an der gereizten Stelle gebildeten Products sich verändern wird, was, nach der Ansicht des Votr., einigermaassen mit dem psychophysischen Gesetz von Weber-Fechner in Einklang zu bringen ist. Ausserdem gab Votr. eine detaillierte Erklärung der Entstehung der Ströme in den galvanischen Elementen, sowie der Wirkungsweise der sogenannten d'Arsonval'schen Ströme vom Standpunkte der Dissociationstheorie von Arrhenius ausgehend.

2. Stud. med. Akopenko und Lasurski: Ueber den Einfluss der Muskelbewegungen (des Gehens) auf die Geschwindigkeit der psychischen Prozesse.

Resultate der diesbezüglichen Untersuchungen: Muskelbewegungen wirken beschleunigend auf den Ablauf der psychischen Prozesse, in einigen Fällen aber wird sofort nach Beendigung der Muskelbewegungen erst eine Verlangsamung derselben bewirkt, die ungefähr nach 5 Minuten ebenfalls in eine Beschleunigung der psychischen Prozesse übergeht.

Sitzung vom 2. Januar 1897.

1. Dr. W. P. Ossipow: Ueber Anwendung der Formol-Müller'schen Flüssigkeit zur Färbung des Centralnervensystems.

Votr. bezeichnet das von Orth empfohlene Gemisch als ausgezeichnetes Härtungsmittel; dasselbe ermöglicht es, $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ cm dicke Stücke in 3—4 Stunden vollständig zu härten und Dank der erworbenen Elasticität dieselben in sehr dünne Schnitte zu zerlegen. Bei allen Färbungsmethoden, die vom Votr. angewandt werden, färben sich Blutgefäße mit grosser Constanz. Bei der Färbung nach Nissl und van Gieson färben sich ausser den Blutkörperchen auch die Gefässwände mit den stäbchenförmigen Kernen der glatten Muskelfasern. Bei der Marchi'schen Methode war die Degeneration der myelinhaltigen Fasern, sowie der der Fettdegeneration anheimgefallenen Zellen, sehr gut ausgeprägt. In dem Protoplasma der Zellen war in Fällen von Fettdegeneration eine Anhäufung von braunen Körnern zu sehen. Bei Anwendung der Pal und Pal-Kultschitzky'schen Methode, sowie bei Färbung mit neutralem Carmin, färben sich die Schnitte ungentend.

2. Dr. M. N. Schukowski: Ueber anatomische Verbindungen der Frontallappen.

Die Untersuchungen des Votr. sind an Hunden und Kaninchen angestellt, denen der eine Frontallappen zerstört wurde. Die Thiere wurden 28—30 Tage am Leben gelassen. Marchi'sche Methode. Resultate:

1. Die unmittelbare Verbindung zwischen beiden Frontallappen wird durch die Fasern des vorderen Theils des Corp. callosi, die aus der Rinde des einen Frontallappens zur Rinde des anderen gehen, hergestellt.

2. Beim Kaninchen wird diese Verbindung noch durch einen Faserzug vermittelt, der aus dem einen Frontallappen durch die Capsula ext. und die Commissura anter. in den anderen Frontallappen zieht. Dieses Faserbündel stellt, nach der Ansicht des Votr., das Commissuralsystem zwischen den Frontallappen dar.

3. Es besteht unzweifelhaft eine Verbindung zwischen dem Frontallappen und dem vorderen Theil des Thalami optici durch Fasern, die durch das vordere Knie der inneren Kapsel in das Stratum reticulatum thalami einstrahlen.

4. Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass es eine Verbindung giebt zwischen dem Frontallappen und dem inneren Theile des Strati intermedii und der Substantiae nigrae mittelst Fasern, die augenscheinlich auch das vordere Knie der inneren Kapsel passieren.

5. Es existirt auch unzweifelhaft eine Verbindung des Frontallappens mit dem inneren Abschnitte des Pedunculi cerebri einerseits und den Kernen der Brücke andererseits mittelst des sogen. fronto-pontalen Systems.

6. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Fasern des Fasciculi subcallosi in den Frontallappen beginnen, die allmähliche Verminderung ihrer Degeneration in weiteren Abschnitten des Verlaufs spricht wahrscheinlich dafür, dass in diesem Bündel Fasern von verschiedener Länge enthalten sind.

7. Es muss als bewiesen betrachtet werden, dass wenigstens ein Theil der Fasern, die im Cingulus verlaufen, in den Frontallappen entstehen. Ihre allmähliche Verminderung, von vorn nach hinten gerechnet, deutet wahrscheinlich darauf hin, dass im Cingulus Fasern von verschiedener Länge verlaufen.

8. Es besteht eine unmittelbare Verbindung zwischen Gyrus cinguli und dem Formix mittelst Fasern des Cinguli, die im schrägen Verlaufe das Corp. callosum passiren und in den sogen. Fornix longus eingehen; deren weitere Degeneration kann man im Septum pellucidum und in der Columna fornicis beobachten.

In der Discussion bemerkte Prof. W. v. Bechterew unter Anderem, dass durch die Untersuchungen des Votr. die Ansicht von Ganser hinfällig wird, der den Uebergang von Fasern aus dem Gyrus cinguli durch das Corp. callosum in den Fornix longus und weiter ins Septum pellucidum und theilweise in die Columna fornicis bestritt, und dass umgekehrt die diesbezüglichen Ansichten von Forel und Kölliker vollständig bestätigt werden.

2. Dr. A. W. Trapesnikow: Ueber Schluckcentra.

Die Experimente wurden bei Hunden angestellt. Die Aufnahme der Curven erfolgte durch den Kymograph. Die eine Curve stammte von einem mit Wasser gefüllten Ballon, der in den Schlund eingestellt wurde, die andere Curve zeichnete die Bewegungen der Zunge, oder des Os hyoideum, oder des Unterkiefers auf. Die Schluckcurven erhielt Votr. bei Reizung des N. laryngei superioris, des N. glosso-pharyngei, sodann bei Reizung bestimmter corticaler Gebiete, des Thalamus optic., des vorderen Zweihügels und des verlängerten Marks. Ausserdem wurden Experimente mit beiderseitiger Entfernung von Nervencentren ausgeführt. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Votr. zu folgenden Schlüssen:

1. Der Schluckreflex entsteht bei Reizung der Nn. laryngei superioris, glosso-pharyngei und trigemini.

2. Bei Reizung des Nerven IX wird eine Verzögerung der Bewegung nicht beobachtet.

3. Die unmittelbare Reizung mittelst elektrischen Stromes des hinteren Winkels der Fossa rhomboidea ruft Schluckbewegungen hervor.

4. Der Blutdruck wird beim Schlucken erhöht.

5. Die Reizung der Rinde in dem vorderen Abschnitte der zweiten Windung, am vordersten Ende der zweiten Furche (das Centrum von Prof. Bechterew und Dr. Ostankow), sowie im Winkel, der durch die Fissura olfactoria und die Fissura praesylvia gebildet wird, unmittelbar über dem Tractus olfactorius, bewirkt die volle Schluckbewegung.

6. Die Schluckbewegungen werden auch durch Reizung des hinteren Abschnitts des Sehhügels und des vorderen Zweihügels hervorgerufen.

7. Die beiderseitige Entfernung der corticalen Schluckcentra wirkt auf den Mechanismus des Schluckens in dem Sinne, dass der willkürliche Theil der Schluckbewegung ausfällt, der reflectorische aber unverändert bestehen bleibt.

Die Arbeit des Votr. besprechend, wies Prof. W. v. Bechterew darauf hin, dass, obgleich der hemmende Einfluss des Nerven IX auf die Schluckbewegungen vom Votr. auf Grund seiner Untersuchungen mit Recht negirt wird, entgegengesetzte Meinungen anderer Autoren dennoch nicht bestritten werden können, da dieselben an Kaninchen und nicht an Hunden experimentirten; man kann nämlich voraussetzen, dass der Nerv IX bei verschiedenen Thieren nicht ganz identischen Functionen dient. Ein grosses Interesse beansprucht die Beobachtung des Votr., dass nach Entfernung der Rinde Schluckstörungen und andere bulbäre Symptome eintreten, was mit klinischen Beobachtungen übereinstimmt, auf Grund derer gegenwärtig eine be-

sondere Form der Bulbärparalyse aufgestellt ist, die durch Rindenläsion bedingt wird. Der Verlust des Appetits, der nach der Entfernung der Hirnrinde, die die Schluckbewegungen auslöst, beobachtet wird, stellt Bechterew in mögliche Abhängigkeit von der Zerstörung des corticalen Gebietes des N. vagi und von der eintretenden Anästhesie des Magens.

3. Prof. W. v. Bechterew demonstirte das Gehirn einer Kranken, die sich in der hiesigen Klinik befand und bei der zu Lebzeiten die Diagnose **Tumor cerebri** in dem linken Frontallappen gestellt war. Bei der Kranken wurden folgende Symptome beobachtet: während ihres ganzen Aufenthaltes in der Klinik lag sie im Bett mit geschlossenen Augen, war äusserst apathisch und sprach Wahndeesen aus, die ganz eigenartig waren: sie erzählte, dass Frauenzimmer ihr von Zeit zu Zeit die Augen herausnehmen, mit Wasser in einer Untertasse abspülen und darauf dieselben wieder einstellen; nach dieser Waschung sehe sie viel besser. Sie war blind auf beiden Augen; bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde Neuritis descendens gefunden. Ausserdem litt sie an starken Kopfschmerzen und Verlust des Geruchsinns. Ausser Erhöhung der Kniereflexe war bei ihr nichts Pathologisches zu constatiren. Bei der Section wurde eine Geschwulst auf der orbitalen Seite des linken Frontallappens gefunden, die einen Druck auf den M. olfactorius, das Chiasma nn. opticorum und beide Nn. optici ausgeübt hatte. Die Aetiologie der Erkrankung blieb unaufgeklärt.

Sitzung am 23. Januar 1897.

1. Stud. med. Lasurski (als Gast): **Ueber die Schleifenbahn.**

Nachdem Votr. in Kürze den Verlauf der Schleifenbahn und deren Zusammensetzung beschrieben hatte, berichtete er über Ergebnisse eigener Forschung auf diesem Gebiete. Hunden und Katzen wurde theils die Rinde der Parietallappen zerstört, theils partielle Durchschneidungen des Rückenmarks in der Gegend der Seitenstränge ausgeführt. Die nach Marchi'scher Methode angestellte Untersuchung des Centralnervensystems der operirten Thiere ergab Folgendes:

1. Eine corticale absteigende Schleifenbahn giebt es nicht, da nach totaler Zerstörung des Parietallappens die Schleife beiderseits intact bleibt.

2. In der Gegend der Pyramidenkreuzung geht aus den Seitensträngen ein Faserbündel heraus, das in die vordere Commissur hineinstrebt und darauf in die Zwischenolivenschicht der anderen Seite eingeht. Dem äusseren Theile der Schleifenschicht anliegend, gehen die betr. Fasern in aufsteigender Richtung empor, um gemeinsam mit der Schleife auf dem Niveau des Thalamus opticus in den Nucleus lenticularis einzubiegen. Auf Grund seiner Experimente kommt Votr. ausserdem zu dem Schlusse, dass das Bündel, das aus dem Kern der Lateralschleife nach innen geht, Fasern in das hintere Längsbündel und in die absteigende Wurzel des N. trigeminus abgiebt; auf diese Weise wird, nach Autors Ansicht, eine Verbindung zwischen dem N. acusticus einerseits, und dem N. trigeminus und N. oculomotorius andererseits, hergestellt. In der Discussion bemerkte Prof. W. v. Bechterew, dass durch Autors Untersuchungen die von ihm und von Edinger postulierte Verbindung zwischen den Seitensträngen und der Schleifenbahn endgültig festgestellt ist. Diese Verbindung dient augenscheinlich der Leitung von sensiblen Erregungen, welche Voraussetzung in voller Uebereinstehung steht mit den physiologischen Untersuchungen, die in dem hiesigen Laboratorium von Dr. Bogatschew und Dr. Golzinger angestellt worden sind. Das Faserbündel besprechend, das aus der Lateralschleife in das hintere Längsbündel und in die absteigende Wurzel des N. trigeminus hineingeht, bemerkte Prof. W. v. Bechterew, dass er dieselben Fasern schon früher auf seinen nach Weigert und Pal gefärbten Präparaten beobachtet hat.

2. Dr. Toljatnik berichtete über Degenerationen, die im Centralnervensystem nach Zerstörung des Oberwurms des Kleinhirns eintreten.

Nach Zerstörung des hinteren Abschnitts des Oberwurms des Kleinhirns beim Kaninchen traten folgende Degenerationen im Centralnervensystem auf:

1. eine Degeneration des vorderen Kleinhirns bis zum roten Kern;
2. des Corpus restiforme;
3. der directen Kleinhirnbahn;
4. der *Fibrae arcuatae internae*, die durch die Oliven und dorsalwärts von ihnen gehen;
5. der Hinterstränge des Rückenmarks;
6. der oberen Pyramidenkreuzung;
7. der Zwischenolivenschicht;
8. eine Degeneration der Schleifenbahn, die bis zum Sehhügel reicht;
9. Degeneration des hinteren Längsbündels, die aufwärts bis zum Niveau der Oculomotoriuskerne verfolgt werden kann, in absteigender Richtung das Grundbündel der Vorderseitenstränge in diffuser Verbreitung einnimmt;
10. Degeneration beider Acusticuswurzeln, des Trapezkörpers und der Lateral-schleife, die bis zum Niveau der hinteren Corp. quadrigemina sich ausbreitet;
11. Degeneration des Velum medull. anter., die mit derjenigen Degeneration verschmilzt, die in der Substantia ferruginea beobachtet wird. Im Rückenmark waren ausser den vorerwähnten noch folgende Fasersysteme degenerirt:
12. das von W. v. Bechterew beschriebene besondere Bündel in der Pyramidenseitenstrangbahn;
13. das sog. Faisceau sulco-marginal von Löwenthal; in dem verlängerten Mark liegt dieses Bündel dorsal und lateral von den unteren Oliven, in höheren Ebenen — erst in der Subst. reticularis, dann im inneren Abschnitt des hinteren Kleinhirnstiels.

3. Dr. F. Golzinger theilte den Anwesenden die Eindrücke mit, die er, als Psychiater, auf einer Reise durch das östliche Aequatorialafrika empfangen hatte.

Votr. hatte an der Expedition, die vom Rothen Kreuz aus Russland nach Abessinien während des italienisch-abessinischen Krieges im Jahre 1896 ausgerüstet war, als Specialarzt für Nerven- und Geisteskrankheiten theilgenommen. Nach ausführlicher Schilderung Abessiniens vom geographischen und ethnographischen Standpunkte aus, die viele sehr interessante Details enthielt, theilte Votr. seine Beobachtungen mit über die von ihm behandelten Nerven- und Geisteskranken. Im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Monaten, die Votr. in Addis-Ababa, der Hauptstadt Abessiniens, verbracht hatte, waren in seine Behandlung 14 psychisch Kranke und 107 Nervenkranken gelangt (bei einem Ambulanzmaterial von ca. 10 000 Kranken). Nach Art der Erkrankungen theilten sich diese 121 Kranke folgendermaassen ein: Epilepsia — 27 Kranke, peripherische Lähmungen — 18, Paraparesis spastica (in Folge Vergiftung mit *Latyris sat.*) — 15, Neuritis — 13, Hemiplegia — 9, Tabes dorsalis — 6, Idiotismus und Imbecillitas — 5, Hysteria, Paranoia hypochondrica, Laesio cerebri organica, Impotentia coeundi — zu je 3 Kranken, Progressive Muskelatrophie, Polyomyelitis anter. — zu je 2 Kranken, Amentia, Maniakalisches Irresein, Hallucinationes, Meningomyelitis syphilitica, Amytrophische Lateralsclerose, Disseminirte Sclerose, Myelitis transversa, Paralysis agitans, Myxoedema, Morbus Menieri — zu je 1 Kranken. Die oben angeführte Zahl von Geisteskranken mit der Einwohnerzahl der Stadt vergleichend und besonders den Umstand in Betracht ziehend, dass die Einwohner überhaupt ein grosses Vertrauen den Aerzten gegenüber zeigten, folgert Votr., dass Geisteskrankheiten in Abessinien überhaupt selten vorkommen. Besonders interessant ist das Factum des vollständigen Fehlens der progressiven Paralyse

der Irren bei der ungeheuren Verbreitung der Syphilis im Lande. Nach der bei den Abessinern herrschenden Anschauung über das Wesen der Geisteskrankheiten wird das Entstehen derselben auf Wirkungen des „bösen Geistes“ zurückgeführt. Irgendwelche Anstalten für Geisteskranke giebt es in Abessinien nicht, auch werden in Klöstern Geisteskranke nicht beherbergt. Dieselben werden zu Hause gehalten, woselbst sie im ruhigen Zustande volle Freiheit geniessen, bei Erregungszuständen aber in Ketten geschlagen werden. In der Discussion wies Prof. W. v. Bechterew auf jenen, sehr interessanten, aus den Ausführungen des Vortr. resultirenden Umstand hin, dass nämlich in der Aetiologie der progressiven Paralyse ausser Lues auch Gemüthsbewegungen und geistige Ueberanstrengung eine grosse Rolle spielen.

E. Giese (St. Petersburg).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

In den Archives de neurologie (Nr. 13, Januar 1897) beschreiben Pitres und Régis unter dem Namen: „L'obsession de la rougeur (éreuthophobie)“ und in der vorletzten Nummer dieses Centralblattes Bechterew unter dem Titel: „Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung“ in identischer Weise eine Form von krankhafter Angst bei männlichen jugendlichen Individuen, die durch die Zwangsvorstellung von der Möglichkeit, vor Zeugen, am ungeeigneten Orte u. s. w. zu erröthen, hervorgerufen wird.

Den Autoren ist es augenscheinlich entgangen, dass vor mehr als 50 Jahren dasselbe in classischer Weise von Casper („Denkwürdigkeiten zur medicinischen Statistik“, Berlin 1846) unter der Ueberschrift: „Biographie eines fixen Wahnes“ beschrieben worden ist; und dieses Uebersehen wäre kaum möglich gewesen, wenn den Autoren der grundlegende Aufsatz von Westphal „Ueber Zwangsvorstellungen“ (Berl. klin. Wochenschr. 1877, S. 669), in dem Casper's Fall besprochen wird, bekannt gewesen wäre.

Bei Casper, wie bei den obengenannten Autoren, handelt es sich um nichts Anderes, als Zwangsvorstellungen mit allen Kriterien derselben, und es erscheint ganz überflüssig, den speciellen Inhalt der betreffenden Vorstellungen als Abgrenzungsprincip einer besonderen Form oder zur Schaffung eines neuen Fremdwortes zu benutzen.

Casper's Fall, der übrigens mit Selbstmord endete, zeigt alle die Kennzeichen, die neuerdings als charakteristisch für die „Ereuthophobie“ bezeichnet worden sind.
Strassburg, 7. Mai 1897. Dr. A. Hoche.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von Vmt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Curanstalt Rheineck vorm. Dr. Loh.

—‡ Nieder-Walluf a. Rhein. ‡—

Ruhige gesunde Lage unmittelbar am Ufer des Rheins, 1/3 Stunde von Wiesbaden.
Für Nervenranke, Blutarme, Rheumatiker und Erholungsbedürftige; Psychische
und diätetische Behandlung, mildes Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Heil-
gymnastik, Massage. Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.
Prospekte. Dr. Gerhard Hirte, Nervenarzt.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheuma-
tismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke.

Leitender Arzt: Dr. Dambacher, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.



St. Blasien für Nervenranke

Kurhaus
im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.
Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt.

Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospective kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke
dicht am Wald gelegen.

Familienanschluss. Prospective durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospective durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Dr. Rudolf Gnauck's Kurhaus für Nervenranke und Erholungsbedürftige Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

Sommer und Winter geöffnet.

Dr. Maass. Dr. Möhring.

Dr. Gierlich's Kurhaus für Nervenranke Wiesbaden,

Schöne Aussicht 24.

Vornehmste gesundeste Kurlage auf bequem zugänglicher Anhöhe des Leberberges.
Unmittelbare Nähe von Kurpark und Wald, ländlich idyllische Ruhe, grosser Park,
herrliche Fernsicht.

Neubau mit hocheleganter und bequemer Einrichtung.

Geistesranke ausgeschlossen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Gierlich,

früher: mehrjähriger Assistent der Nervenklinik zu Strassburg,
4½ Jahre dirig. Arzt im „Bad Nerothal“.

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs,
sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13, 808

15. Juni.

Nr. 12.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Während der Saison practiciere ich wieder in

Bad Nauheim.

Dr. Wachenfeld,

früherer Assistent der Herren Geh.-Rath Külz in Marburg, Professor L. Riess
in Berlin-Friedrichshain und Geh.-Rath Ahlfeld in Marburg.

Dr. Barwiński's Wasserheil- und Kuranstalt Schloss Elgersburg im Thür. Walde.

☛ Vom 1. März bis Ende November geöffnet. ☛

Alt renommirtes und mehrfach prämiirtes Sanatorium für Nervenranke.

Näheres durch Gratis-Prospecte. — Anfragen richte man nur an

Sanitätsrath Dr. Barwiński.

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.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.



St. Blasien Kurhaus für Nervenranke

im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt.

Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospekte kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

== Milde Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. ==

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausführl. Gratis-Prospekte d. d. ärztl. Leiter: Dr. Putzar u. Dr. Winchenbach.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

JUL 16 1897

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. Juni.

Nr. 12.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von progressiver Hemiatrophie, Myosclerose, Sclerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke, von Dr. Pellzacs in Suderode. 2. Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers, neben Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Fleischig'schen Opium-Bromkur, von Dr. Rudolf Landenheimer. 3. Ueber die gröbere Localisation der für verschiedene Körpertheile bestimmten motorischen Bahnen im Rückenmark, von Prof. J. Gad und Dr. E. Flatau. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Färbetechnik des Nervensystems, von Pellack. 2. Leyes de la morfologia y dinamismo de las células nerviosas, par Ramón y Cajal. 3. On the use of micro-formaline in cytological technics, by Graf. — Experimentelle Physiologie. 4. La fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée, par Vanned. 5. Ueber Schmerzempfindungen der Haut (Algesimetrie), von Metachutkowski. 6. Further note on the sensory nerves of muscles, by Sherrington. 7. The relief of intra-cranial pressure in general paralysis of the sane, tabes dorsalis and other diseases by lumbar puncture, by Babcock. — Pathologische Anatomie. 8. Report of one hundred autopsies, by Cooper. 9. Ueber Veränderungen, die in der Grosshirnrinde bei senilem Schwachsinn auftreten, von Schestow. — Pathologie des Nervensystems. 10. Ueber Myotonie und ihre Behandlung, von Bechterew. 11. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und infraspinatus, von Bettmann. 12. Ueber asthenische Ophthalmoplegie (ein Beitrag zur Kenntniss der asthenischen Lähmungen), von Karplus. 13. Un cas de double ophthalmoplégie extérieure congénitale et héréditaire chez six membres de la même famille, par Gourzein. 14. Die nucleären Augenmuskellähmungen, von Marina. 15. Zwei Fälle von perverser Pupillenreaction (böhmisch), von Vysin. 16. Mitbewegung des Oberlides bei Bewegungen des Augapfels, von Brix. 17. On movements of the eyelids associated with movements of the jaws and with lateral movements of the eyeballs, by Friedenwald. 18. Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten, von Kötzig. 19. Un cas de paralysie syphilitique du moteur oculaire externe droit et du facial gauche, par Ducies. 20. La paralisi recidivante del nervo oculomotorio, per Mingazzini. 21. Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen, von Kunn. 22. Ein Fall von vorwiegend bulbärer Syringomyelie, von Hiltzig. 23. Ueber einen klinisch beobachteten Fall von Pseudobulbärparalyse im Kindesalter, von Brauer. 24. Ein Fall von Gliosarcom des Rückenmarks mit Metastasen in Lunge, Darm und Nebenniere, von Moeller. — Psychiatrie. 25. Les délires systématisés dans la paralysie générale, par Magnan. 26. Les attaques apoplectiformes et épileptiformes des paralytiques généraux, par Pierret. 27. Dementia paralytica. Tod durch Suffocation. Etat criblé, cystöse Degeneration, Meningitis tuberculosa, von Neudörfer. 28. The increase of general paralysis in England and Wales; its causation and significance, by Stewart. 29. La terapia delle alterazioni del linguaggio e della scrittura nella paralisi generale, per Roncoroni. 30. Ueber das Ulnarissymptom (Biernacki) bei Geisteskranken, von Hess. 31. Ein genesener Paralytiker, von Schäfer. 32. Essais sur le langage intérieur, par Saint-Paul. 33. Die Spiegelsprache, von Baudouin. 34. Annales de l'uranisme, par Raffalovich. 35. Exhibitionniste, condamné par les tribunaux, par Vigoureux. 36. A note on the treatment of sexual inversion, by Ellis.

III. Aus den Gesellschaften. XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. u. 23. Mai 1897.

IV. Bibliographie. 1. Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. 2. Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie, von Mann. — Die Beurtheilung der Nervenkrankheiten nach Unfall, von Sänger. — Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes, von Windscheid. — Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie, von v. Kraft-Ebing. — Zeitschrift für Criminalanthropologie, Gefängniswissenschaft und Prostitutionswesen.

V. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von progressiver Hemiatrophie, Myosclerose, Sclerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke.

von Dr. Pelizæus in Suderode.

Unter der obigen Bezeichnung stellte ich am 11. Januar in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie ein krankes Kind vor, eines Theils wegen des Interesses, welches der eigenartige Symptomencomplex einflösste, andern Theils um in dieser Versammlung zu hören, welches Urtheil die erfahrungsreichen Mitglieder dieser Gesellschaft über das vorliegende Krankheitsbild fällen würden. Die Meinungen gingen auseinander und daher mag es mir, wenn ich auch zur Zeit weder eine exacte Diagnose stellen, noch auch die Erkrankung in irgend ein feststehendes Krankheitsbild einreihen kann, gestattet sein, hier näher auf den besprochenen Fall einzugehen, zumal es sich um eine zweifellose Trophoneurose handelt und in neuester Zeit sogar von SALVIOLI¹ versucht wurde, den trophischen Einfluss der Nerven auf die Gewebe vollständig zu leugnen.

Krankengeschichte.

Maria W. aus Ilsenburg a./H., 5³/₄ Jahr, stammt von ganz gesunden Eltern, die nicht blutsverwandt sind. Das Kind lernte mit 1 Jahr sprechen, bekam, 1¹/₄ Jahr alt, die ersten Zähne, fing dann an zu laufen und war in jeder Beziehung ein normales Kind, welches nie Krämpfe hatte und mit Ausnahme der Masern im Alter von 1¹/₂ Jahr nie erheblich krank war. Im 4. Jahre erlitt das Kind eine Kopfverletzung durch Fall ohne weitere sichtbare Folgen. Im October 1895 bemerkten die Eltern, dass das Kind hinkte und zwar mit dem linken Fuss, an dem aber äusserlich Nichts zu bemerken war, auch hatte das Kind gar keine Schmerzen. Gehen, Springen und Tanzen war immer möglich, doch wurde das linke Bein nachgezogen und war weniger gewandt als das rechte. Im März 1896 wurde die Kleine in die Klinik des Herrn Prof. KERN in Halberstadt aufgenommen, da zu Hause angewendete Malzbäder, Einreibungen und sonstige Mittel einen Erfolg nicht hatten.

¹ Archiv. per le science medic. 1896.

Die Untersuchung in der Klinik ergab keine Anhaltspunkte zur Erklärung des Hinkens; da aber das Knie eine leichte Valgusstellung zeigte, so wurde die Möglichkeit einer beginnenden Erkrankung des Kniegelenks in Erwägung gezogen und zur Correctur der Stellung und Schonung des Gelenks ein Schienenapparat angelegt. Eine Veränderung an der Haut war bis dahin weder von dem Hausarzte Dr. STEPHAN in Ilsenburg, noch in der Klinik wahrgenommen. Die Schiene trug das Kind vom März bis Dezember 1896, ging und sprang damit, so gut es ging, herum und ist nach Meinung der Angehörigen das Bein dadurch wieder grader geworden. Während dieser Zeit entwickelten sich allmählich Veränderungen an der Haut des linken Beins, die immer intensiver wurden. Im März 1896 bemerkten die Eltern und der Hausarzt, dass auch der linke Arm und die linke Hand steifer wurden, der Arm in der Ernährung zurückblieb und sich an dem Vorderarm Streifen in der Haut zeigten, die sich aber in Folge von Massiren und Einreiben mit fettigen Salben wieder besserten. Auch in dem Arm habe das Kind nie Schmerzen gehabt.

Status praesens¹ am 10. Januar: Normal entwickeltes, etwas graziles Kind, Schädel symmetrisch, 53,5 cm Umfang, Zähne gut entwickelt. Keine Schmerzen beim Beklopfen des Schädels, in der Mitte der Stirn eine kleine oberflächliche Hautnarbe. Die Pupillen sind gleich, kein Nystagmus, beide Gesichtshälften sind durchaus gleich, Zunge wird gerade herausgestreckt.

Der linke Arm, besonders der Vorderarm, deutlich zarter und kürzer als rechts, die Länge des Arms vom Akromion zur Daumenspitze links 37,5, rechts 40 cm, vom Akromion zum Condylus externus links 17, rechts 18 cm, vom Condylus externus bis zum Processus styloideus radii links 14,5, rechts 16 cm, vom Processus condyl. rad. bis zur Daumenspitze links 7,25, rechts 7,5 cm.

Der Umfang gemessen 8 cm oberhalb des Cond. ext. beträgt links 16,0, rechts 16,5, dagegen 6 cm unterhalb des Cond. ext. links nur 13,8, rechts 16,0. Die Breite der rechten Hand beträgt 6,5, die der linken 5,0 cm.

Die Haut zeigte im Allgemeinen einen guten Panniculus adiposus. Auf der Streckseite des linken Vorderarms ist im oberen Drittheil eine querverlaufende leistenartige harte Verdickung in der Haut zu fühlen. Auf der Beugeseite ist etwa in der Mitte des Vorderarms eine querverlaufende fingerbreite tiefe Hauteinziehung, jedoch keine Narbe sichtbar und fühlbar; es lässt sich hier die Haut nur schwer in ganz oberflächlichen Falten abheben. An der Ulnarseite liegt die Haut auf den darunter liegenden Theilen fest und straff auf. Der vierte und vorzugsweise der Mittelfinger der linken Hand im ersten Phalangealgelenk stumpfwinklich contracturirt, im Metacarpophalangealgelenk sind sämtliche Finger bezüglich der Streckbewegung behindert, nur der Daumen ist frei, activ können die Finger nicht gestreckt werden. An der Vola manus finden sich die Sehnen des 3. und 4. Fingers genau wie bei der DUPUYTREN'schen Fingerverkrümmung contracturirt und stark hervorspringend, die Muskulatur der Hand und des Vorderarms ist gut entwickelt, fühlt sich aber derb und hart an, dagegen ist die Muskulatur des Oberarms und der Schulter weich, weder im Ellenbogen, noch im Schultergelenk findet sich Spannung, die Haut des Oberarms ist normal.

Das linke Bein ist atrophisch.

Die Maasse sind folgende: Die Länge des rechten Beins von der Spina anterior sup. bis zum Malleolus externus beträgt 54,5, die des linken nur 51,5 cm, die des Oberschenkels rechts von der Spina ant. sup. bis zum Cond. ext. femoris rechts 30, links 29 cm. Die des Unterschenkels rechts von Cond. ext. bis zum Mall. ext. 24,5, links 22,5 cm. Die Länge des rechten Fusses 16, die des linken 15 cm. Der Umfang des rechten Oberschenkels 15 cm unterhalb der Spina ant. sup. beträgt 30,5, links 27,0; der des Unterschenkels rechts 15 cm, oberhalb des Mall. ext.

¹ Aufgenommen vom Doz. Dr. LAEHR in der Charité.

rechts 20, links 16 cm. Das linke Bein ist im Kniegelenk etwas nach innen gebeugt, kann nicht ganz gestreckt werden, der Fuss etwas abducirt. Am linken Fuss fühlt sich die Haut kalt und derb an, am Fussrücken und Unterschenkel, besonders vorn, vielfach Einsenkungen, an denen sich die Haut nicht von der Unterlage abheben lässt, dazwischen etwas erhöhte, sich derb anfühlende, wie infiltrirt erscheinende Parteen, an denen sich auf Druck keine Dellen bilden. Der Druck wird nirgends schmerzhaft empfunden. Ueber der Sehne des Tibialis anticus eine 7 cm lange, etwa $1\frac{1}{2}$ cm breite bräunliche Pigmentirung, die Haut darunter ist dünn und fest mit der Unterlage verwachsen, an anderen Stellen zeigt die Haut einen eigenartigen Glanz und hin und wieder bräunliche Flecke. Am Oberschenkel über der Mitte des Quadriceps eine querverlaufende Einziehung, daneben eigenartige, wie gefirnist aussehende rundliche Verfärbungen der Haut. Die Fusssohlenhaut zeigt normales Aussehen, an den Waden sind die Veränderungen der Haut ähnlich wie an der Vorderseite des Unterschenkels, aber nicht so hochgradig. Die Zehengelenke sind sämtlich leicht contracturirt, lassen sich aber passiv und activ etwas bewegen, dagegen ist das Fussgelenk in etwas mehr als rechtwinkliger Stellung fast ganz fest contracturirt, so dass irgendwelche active Bewegungen garnicht, passive kaum auszuführen sind; dem Gelenk, welches im Verhältniss zu dem rechten Fussgelenk, auch was die Knochen anlangt, abgemagert erscheint, liegt die dünne harte Haut fest an, aber die Steifheit des Gelenks ist weniger durch die Haut, deren Widerstand durch einige Gewalt zu überwinden wäre, als durch Schwund und Verwachsung der Bänder und des Gelenkapparats verursacht. Vollkommene Streckung des Kniegelenks ist wegen einer starken Anspannung der Bugesehenen, die sehr straff hervorspringen, nicht möglich. Die gesammten Muskeln des Unterschenkels, deren Masse dem rechten Bein gegenüber stark vermindert ist, fühlen sich hart und derb an. Haut, Fascien und Muskeln sind fest miteinander verwachsen. Auch an der Vorderseite des Oberschenkels ist die Haut etwas derber, die Muskeln härter und fester als normal, während die Hinterseite sowie die Gesässmuskeln frei sind. Sämtliche Bewegungen im linken Hüftgelenk sind activ und passiv frei. Das Kniephänomen ist beiderseits deutlich, nicht sehr stark, keinesfalls links stärker als rechts. Der Fussreflex ist beiderseits undeutlich. Die Berührung der Haut wird auch an den atrophischen Stellen gut empfunden, Wärme und Kälte normal unterschieden, ebenso ist die Schmerzempfindung beiderseits gut. Das Kind geht ganz sicher, schleppte das linke Bein nur leicht nach und kann auch mit der linken Hand recht gut zugreifen, auch einfachere Handarbeiten machen, z. B. stricken. Die elektrische Untersuchung der linken Extremitäten giebt in den nicht für das Tastgefühl veränderten Muskeln keinerlei Abweichung von der Norm, dagegen ist die galvanische und faradische Erregbarkeit in den sclerosirten Muskeln deutlich herabgesetzt, aber qualitativ nicht verändert.

Kurz zusammengefasst handelt es sich um folgenden Krankheitsverlauf: Bei einem bis dahin ganz gesunden Kinde entwickelte sich ohne hereditäre Veranlagung, ohne äussere Veranlassung, ohne Einwirkung irgend einer toxischen Substanz, ohne eine vorausgegangene Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks zunächst eine Gehstörung des linken Beines, die einen spastischen Charakter trägt und mit einer abnormen Stellung des Knies und des Fusses verbunden ist. Ein Grund für die Störung im Gange und die abnorme Stellung des Beins kann selbst mehrere Monate nach dem Beginn der Erkrankung nicht gefunden werden. Während nun das Kind zur Correctur der abnormen Stellung einen leichten Schienenapparat trägt, treten allmählich Veränderungen der Muskulatur und der äusseren Haut auf ohne Schmerzen, ohne jede entzündliche

Erscheinung, ohne Anschwellung oder Oedem und langsam, aber stetig zunehmend entwickelt sich im Lauf von anderthalb Jahren das oben beschriebene Krankheitsbild. Während an der linken Hand bis März 1896 von einer Erkrankung nichts bemerkt wird, tritt dieselbe im Laufe der folgenden Monate immer deutlicher hervor und zwar ganz analog der des linken Beines, so dass man nicht allein sagen kann, es ist dieselbe Erkrankung, sondern auch annehmen muss, dass der zeitliche Verlauf am Bein derselbe gewesen sein muss, wie er am linken Arm von den jetzt mit den einzelnen Erscheinungsformen des Krankheitsbildes genauer bekannten Aerzten beobachtet werden konnte.

An dem linken Arm zeigte sich eine ausserordentlich deutliche Sclerose der Muskulatur, eine hochgradige Contractur der Sehnen und Fascien der Hohlhand, ohne dass eine weitergehende Veränderung der Haut vorhanden ist. Zweifellos ist auch die anfänglich übersehene erste Krankheitserscheinung an dem linken Bein die Sclerose der Muskulatur und Contractur einzelner Sehnen gewesen, die sowohl das Nachschleppen des Beins, als auch die Formveränderung desselben bedingte. Zur Zeit der Vorstellung der kleinen Kranken traten aber die Veränderungen der Haut an dem linken Bein dermaassen in den Vordergrund, dass die grösste Mehrzahl der in der Versammlung Anwesenden sich für die Bezeichnung des Falles als Sclerodermie entscheiden zu müssen glaubte. Es entsteht nun die Frage, ob man die Bezeichnung Sclerodermie, die für ein ganz eigenartiges prägnantes Krankheitsbild eingebürgert ist, in diesem Falle mit vollem Recht anwenden kann. Die Sclerodermie beginnt in der Regel acut und zeigt nach der neuesten ausführlichen Monographie von LEWIN und HELLER¹ drei Stadien: Oedem, Induration, Atrophie.

Bei unserer Kranken finden wir von Anfang an am linken Arm, wie auch am Bein nur das letzte Stadium, die Atrophie, und zwar so unmerklich einsetzend, dass dem Hausarzte, wie den Angehörigen des Kindes der Beginn der Erkrankung entgangen ist. Zwar tritt die Sclerodermie gewöhnlich doppelseitig auf, aber ein einseitiges Auftreten ist einige Male beobachtet, so von BERGERN, der die linke Gesichts- und Körperhälfte sclerotisch fand, während ANITSCHEW Sclerodermie der Extremitäten der gleichen Seite beobachtete. Aber im Allgemeinen bindet sich die typische Sclerodermie weder an bestimmte Fasersysteme des Rückenmarks, noch an den Verlauf peripherer Nerven. Auch in unserem Falle sehen wir, dass die ersten narbenähnlichen Einziehungen der Haut an der oberen wie unteren Extremität keine Beziehungen zum Verlauf der Nerven haben, sondern sich querverlaufend über das Gebiet zahlreicher Nervenäste erstrecken. Dennoch aber müssen wir bei dem vollständig einseitigen Auftreten der Erkrankung und dem Ueberspringen derselben von der unteren auf die obere Extremität, ohne dass sich irgend eine Veränderung am Rumpf findet, annehmen, dass die Ursache der Hauterkrankung im Centralnervensystem liegt, wenngleich beweisende Befunde für eine bei Sclerodermie constant vorkommende Läsion des Nervensystems nicht vorhanden sind.

¹ Charité-Annalen 1894.

Die zweite Erkrankung, die sich bei unserer Kranken mit den Veränderungen der Haut zusammenfindet, ist die Sclerose der Muskeln mit derselben Tendenz zur Zusammenziehung, Narbenbildung und Atrophie, wie man dieses sonst bei Sclerodermie beobachtet.

Dass der sclerosirende Process von der Haut aus in die Tiefe greifend Fascieen, Muskeln und später auch Knochen und Gelenke in Mitleidenschaft zieht, ist ein sowohl anatomisch leicht zu erklärender, als auch constanter Befund bei der Sclerodermie, aber auch eine nicht per continuitatem von der Haut aus verbreitete Myosclerose ist nicht selten beobachtet. So beschreibt SCHULTZ¹ unter dem Titel „Sclerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie“ einen höchst interessanten Fall, in dem neben einer ausgebreiteten typischen Sclerodermie Morbus Addisonii sich fand und die Muskulatur nicht allein unter der atrophischen Haut erkrankt war, sondern auch andere Stellen. „Die Schultergegend beider Oberarme, welche kaum vom Rumpfe entfernt werden können, zeigt hochgradigen Schwund der Deltoidei, die Haut über denselben ist aber nicht auffallend verändert.“ In einer ausführlichen Zusammenstellung der neueren Beobachtungen über Sclerodermie in „LUBARSCHE'S und OSTERTAG'S Ergebnisse der Pathologie der Sinnesorgane. 1896“ heisst es über die Muskelveränderungen bei dieser Krankheit: „Ein wichtiger constanter Befund sind Veränderungen der Muskulatur. Während man früher die Contracturen und Motilitätsstörungen überhaupt auf die Veränderungen der die Gelenke umspannenden Haut zurückführte, hat BALL zuerst in einem Fall durch Tenotomie nachgewiesen, dass die Veränderungen im Muskelapparat selbst sitzen, THIBIERGE fand Veränderungen im Biceps und den Supinatoren ohne Erkrankung der darüber liegenden Haut und nennt die Veränderungen der Muskulatur ganz regelmässige Erscheinungen bei der Sclerodermie, und zwar nimmt er an, die Erkrankung schreite entweder von der Haut zu den Muskeln und Fascieen fort, oder diese und das intramuskuläre Bindegewebe erkrankten selbständig.“ In solchen nicht gerade seltenen Fällen, in denen die unterliegenden Knochen, insbesondere bei Sclerodactylie, betheiligt waren, fand LAGRANGE das Periost vom Knochen leicht abhebbar, dagegen mit den Fascieen, Sehnen, Muskeln und Haut fest verwachsen, die compacte Knochensubstanz war stellenweise so atrophisch, dass die spongiöse Substanz direct an das Periost stiess.

Aber wenn, wie in dem Falle von SCHULTZ, den Beobachtungen von BALL, THIBIERGE, LAGRANGE und Anderen hochgradige Veränderungen der Muskulatur auch an solchen Stellen sich fanden, an denen die Haut kaum erkrankt war, so ist doch eine so ausgesprochene zeitliche Verschiedenheit in der Entwicklung der Haut und der Muskelerkrankung, wie in dem von mir beschriebenen Falle, bis jetzt noch nicht beobachtet. Es ist nach der einstimmigen Aussage des Hausarztes wie auch der Aerzte an der KEHR'schen Klinik zweifellos, dass Hautveränderungen zu einer Zeit nicht vorhanden waren, in welcher schon durch sclerotische Veränderungen der Muskeln und vielleicht

¹ Neurolog. Centralbl. 1889, S. 345.

auch der Fascien und des die Gelenke umgebenden Bandapparats deutliche Valgusstellung des Knies und Spitzfuss sich entwickelt hatte. Genau dasselbe gilt für die Entwicklung der Erkrankung an der linken Hand. Hier fand sich nur eine querverlaufende narbenartige Einziehung der Haut in der Mitte des Vorderarms, während schon seit Monaten eine derartige Sclerose und Contractur der Beugemuskeln und Fascien der Hohlhand sich entwickelt hatte, dass zwei Finger in hochgradiger Contractur stehen.

Wenn in Fällen von lange bestehender Sclerodermie, besonders an den Fingern oder Händen, ein Zurückbleiben der Knochen im Wachsthum und eine Atrophie der Gelenke sich findet, so ist es leicht, dieselbe zu erklären. Hemmung der Ernährung der Knochen durch Sclerosirung und Atrophie der zuführenden Blutgefäße, directe mechanische Behinderung des Knochenwachsthums durch die narbige Zusammenziehung der Haut kommen ebenso in Betracht, wie in manchen Fällen zweifellos der Einfluss des Nichtgebrauchs der erkrankten Theile, die Inactivitätsatrophie. Eine directe trophische Störung in der Knochenentwicklung nehmen auch LEWIN und HELLER in solchen Fällen nicht an.

In unserem Falle aber sind wir zu einer solchen Annahme gezwungen, denn die oben erwähnten Gründe reichen in keiner Weise aus, das hochgradige Zurückbleiben im Wachsthum der erkrankten Extremitäten zu erklären. Das linke Bein zeigt sich in seiner ganzen Länge um 3, der Oberschenkel um reichlich 4 cm kürzer als das rechte. Wenn nun auch die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass die Wachsthumshemmung des Unterschenkels und des Fusses allenfalls durch die Veränderungen der Haut und Muskeln bedingt sein könnte, so fällt diese Möglichkeit für den Oberschenkel fort. Weder kann von einer Abschneidung der Nahrungszufuhr zu den Knochen, noch von einer mechanischen Behinderung des Knochenwachsthums in erheblicher Weise die Rede sein. Auch der linke Arm ist um 2,5, der Oberarm allein um 1 cm gegen rechts kürzer, trotzdem die Veränderungen der Haut minimal und die Zerrung der verkürzten Muskeln durch die Beugstellung der betroffenen Finger ausgeglichen wird. Es besteht, während sowohl Ellenbogen wie Schultergelenk frei sind und die Haut des Oberarms unverändert ist, dennoch eine Verkürzung des Oberarms um 1 cm. Fuss und Kniegelenk erscheinen links zarter und dünner als rechts. Sehr auffallend ist der Unterschied in der Grösse der Hände. Die Breite der linken Hand beträgt 5, die der rechten 6,5 cm, ein Unterschied, der nicht allein durch den Schwund der Handmuskeln und des Unterhautfettgewebes erklärt werden kann. Auch die Palpation lässt erkennen, dass das Knochengerüst der Hand rechts stärker ist als links. Während die Atrophie des Knochens bei der Sclerodermie selten ist, und, wie gesagt, in den meisten Fällen nicht auf einer selbständigen Erkrankung des Knochens beruht, kommt dieselbe bei einer anderen ähnlichen Erkrankung constant vor, bei der progressiven Gesichtsatrophie.

Wenn ich gelegentlich der Vorstellung der Kranken die Ansicht aussprach, dass das vorliegende Krankheitsbild der Hemiatrophia facialis progressiva ausserordentlich nahe stehe, welcher Ansicht auch der Vorsitzende, Herr Geheimrath

JOLLY, sich anschloss, so sprechen hierfür, abgesehen von der Beschränkung der Erkrankung auf eine Körperseite bei beiden Formen, eine Anzahl gewichtiger Gründe.

Was die klinische Erscheinungsform der *Hemiatrophia facialis* anlangt, so sagt OPPENHEIM in seinem bekannten Lehrbuch Folgendes: „Die Hemiatrophie bildet sich allmählich, setzt meistens an einem Punkte ein, hier verdünnt sich die Haut, entfärbt sich oder nimmt eine andere Farbe an. Indem auch das Unterhautfettgewebe schwindet, sinkt die Haut dellen- oder rinnenförmig ein und liegt schliesslich dem Knochen, der ebenfalls einem fortschreitenden Schwunde anheimfällt, dicht an. Die Atrophie betrifft somit die Haut, das subcutane Gewebe und die Knochen, manchmal nehmen auch die Muskeln, und zwar die Kau-, Gesichts- und selbst die Zungenmuskeln, an derselben Theil.“

Die Erkrankung der Zungenmuskeln würde bei dem Fehlen eines unmittelbaren Zusammenhanges mit den gewöhnlich erkrankten Theilen — Haut und Knochen — als ein Beweis für die selbständige Erkrankung der Muskeln, bezw. der denselben ernährenden Nerven, gelten können. Dass die Aehnlichkeit der oben beschriebenen Erkrankung mit der *Hemiatr. fac.* eine sehr grosse ist, lässt sich nicht leugnen. Die Hauterkrankung tritt in durchaus gleicher Weise bei beiden Krankheitsformen auf. Es findet sich bei beiden keine initiale Entzündung oder Oedem, es tritt sofort Atrophie und Verfärbung auf, Knochen, Fascien und Muskeln erkranken in gleicher Weise, wenn auch wie bei der Sclerodermie in annähernd immer derselben Reihenfolge, Haut, Fascien, Knochen, Muskeln, während bei der kleinen Kranken W. zuerst die Muskeln erkranken. Es scheinen aber auch hier Abweichungen vorzukommen. So beschreibt LUNTZ¹ unter dem Namen *Hemiatrophia totalis cruciata* eine langsam fortschreitende Atrophie der Haut, Muskeln und der Brustseite der rechten Seite mit einer linksseitigen Gesichtsatrophy. Verbunden war aber die Erkrankung besonders im Beginn mit Schmerzen in den befallenen Theilen, erhöhten Reflexen und vasomotorischen Störungen der Haut. Zwischen den Beginn der Erkrankung mit Schmerzen im rechten Bein und dem Beginn der Gesichtsatrophy lagen 3 Jahre.

Bezüglich der anatomischen Läsion, die der beschriebenen Erkrankung der *Maria W.* zu Grunde liegen kann, eine genaue Angabe zu machen, wird ausserordentlich schwierig sein. Man hat für die wohlbekannte, vielfach untersuchte Sclerodermie ebenso wie für die *Hemiatrophia facialis* die verschiedensten pathologischen Befunde als Ursache angenommen und zum Theil gefunden, so Erkrankungen der peripheren Nerven, der Rückenmarksganglien, des Sympathicus und mehr centralgelegene Abnormitäten, aber für alle Fälle beweisende Befunde sind nicht vorhanden. Es muss als sicher angenommen werden, dass die verschiedenen Throphoneurosen — dass es sich um solche handelt ist zweifellos — auch verschiedene Ursachen haben können. So kann z. B. Herpes sowohl auf peripherer Neuritis, wie auf Entzündung und Bluterguss in den Rückenmarks-

¹ Deutsche med. Wochenschr.

ganglien, wie auch auf Läsionen des Rückenmarks selber beruhen, locale Asphyxie hat dieselben verschiedenartigsten Ursachen und von der sogenannten MORVAN'schen Erkrankung ist es bekannt, dass sie durch die Syringomyelie entsteht, ebenso wie die der Lepra eigenthümlichen Veränderungen auch bei Syringomyelie sich zeigen können.

Wenn LUNTZ in dem erwähnten Falle von Hemiatrophia cruciata eine periphere progressive Neuritis glaubte annehmen zu können, so wurde demgegenüber bei der Vorstellung des Falles in der Gesellschaft für Neurologie in Moskau mit Recht eingewendet, dass die Anordnung der Atrophie nach dem Typus der alternirenden Lähmung den peripheren Charakter kaum zulasse.

Sehr interessant und bis jetzt einzig dastehend ist der Sectionsbefund in dem schon erwähnten Falle von SCHULTZ, indem sich neben Sclerodermie und einer von dieser stellenweise ganz unabhängigen Sclerose und Atrophie der Muskeln ein ausgesprochener Morbus Addisonii fand. Es waren die vorderen Wurzeln des Rückenmarks auffallend zart, ungefähr nur $\frac{1}{6}$ so stark als die hinteren, zeigten deutliche Erscheinungen von Degeneration, die sich aber auch in den peripheren Theilen, dem linken Ischiadicus, Radialis und Ulnaris, am rechten Cervicalis und Peroneus fand, ferner wurden gequollene, der Querstreifung total entbehrende Muskelfasern, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Degeneration der linken Nebenniere gefunden. SCHULTZ nimmt an, dass in seinem Falle die vorderen Wurzeln, vielleicht auch die leider nicht untersuchten Spinalganglien und die peripheren Nerven primär erkrankt seien. In Folge des Mitergriffenseins der vasomotorischen Nerven kommt es zu starker Dilatation, Transsudation und entzündlicher Durchtränkung des Gewebes, der Haut und Muskeln und zu einer consecutiven Sclerose dieser Organe. Dass aber auch Hemiatrophia facialis auf dem Boden einer centralen Erkrankung sich entwickeln kann, beweist ein von SCHLESINGER¹ in Wien der Gesellschaft für Psychiatrie vorgestellter Fall, in dem sich diese Erkrankung entwickelte, nachdem ein Jahr vorher der Process mit Schlingbeschwerden begonnen und später andere basale Störungen sich hinzugesellt hatten. Es wird von dem weiteren Verlauf der Erkrankung der Maria W. abhängen, ob man an einen derartigen Zusammenhang mit einer Läsion des Centralnervensystems denken kann. Bis jetzt muss man die Erkrankung als eine Trophoneurose unbekanntem Ursprungs bezeichnen, die, wenn sie auch in mancher Beziehung mit der Sclerodermie und vielleicht noch mehr mit der progressiven Gesichtsatrophie sich vergleichen lässt, doch dem ganzen Verlauf nach einzig dasteht. Die einzig richtige, nichts provocirende Bezeichnung scheint mir die oben angeführte „progressive Hemiatrophia“ zu sein.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Dr. STEPHAN (Ilsenburg) und Herrn Prof. KEHR (Halberstadt) für die Ueberlassung des Falles, wie Herrn Geh. Rath JOLLY für die Aufnahme in die Charité und Herrn Dr. LAEHR für seine Unterstützung beim Studium der Litteratur zu danken:

¹ Neurolog. Centralbl. 1896.

2. Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers, nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Flechsig'schen Opium-Bromkur.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. **Rudolf Laudenheimer**,
Assistenzarzt der psychiatrischen und Nervenklinik zu Leipzig.

Aus einer Reihe von Stoffwechseluntersuchungen, die ich in den letzten 2 Jahren an Epileptikern vorgenommen habe, sollen nachstehend nur kurz einige Ergebnisse, die vielleicht für die neurologische Praxis nicht ohne Interesse sind, mitgetheilt werden. Die ausführliche Veröffentlichung der zum Theil mehr von allgemein physiologischen und pharmakologischen Gesichtspunkten ausgehenden Versuche wird sich aus äusseren Gründen voraussichtlich noch einige Zeit verzögern und an anderer Stelle erfolgen, weshalb ich auch hier von ausführlichen Litteraturangaben absehe.

Fast in allen gangbaren Handbüchern der Arzneimittellehre findet sich bis in das vorige Jahrzehnt die Angabe, dass die Bromalkalien nach 12 bis 36 Stunden nach der Verabreichung zum grössten Theil den Organismus verlassen haben, wenn auch bekannt und gewissermaassen als Curiosum erwähnt war, dass eventuell noch nach Wochen und Monaten kleine Spuren des Mittels im Urin zu finden sind. Erst durch die wichtige Arbeit von M. NENCKI und SCHOUMOW-SIMANOWSKY (1894) wurde bekannt, dass bei chronischem Bromgebrauch grosse Mengen Brom im Thierkörper zurückbleiben und sich in den Organen an die Stelle des Chlor setzen können, insbesondere im Magensaft, der anstatt HCl schliesslich überwiegend HBr enthält. Doch sind diese Versuche an Hunden und zwar bei möglichst chlorarmer Nahrung ausgeführt, und also nicht mit den Verhältnissen beim kranken Menschen, der in seiner Nahrung reichlich Chlor aufnimmt, zu vergleichen. Auch ist über die absoluten Bromsalzmengen, die im Organismus verbleiben können, aus diesen Experimenten nichts zu ersehen.

PFLAUMER, der 1895 über den Verbleib des Bromwasserstoffpeptons im Körper interessante Untersuchungen angestellt hat, fand nebenbei, dass bei einmaliger Darreichung von 10 g Bromnatrium beim Menschen nach 2 Tagen erst $\frac{1}{6}$ des eingenommenen Salzquantums ausgeschieden war.

Wie sich die Brom-Ausscheidung bei dauerndem Gebrauch hoher Bromdosen, d. h. unter den Verhältnissen, wie sie beim Epileptiker, dem wichtigsten und häufigsten Object der Bromtherapie statthaben, gestaltet, ist meines Wissens bisher noch nicht festgestellt.

Es ergab sich aus meinen Versuchen, die sämmtlich an jungen, ausreichend und gleichmässig ernährten, sonst gesunden Epileptikern angestellt wurden, übereinstimmend, dass enorme Quantitäten Bromalkali (es wurde stets Bromnatrium gegeben) im Körper aufgespeichert werden. Beispielsweise hatte ein

Patient, der täglich 10 g BrNa erhielt, nach Verlauf von 8 Tagen von 80 g des eingenommenen Salzes nur 39 g ausgeschieden, also 41 g BrNa in seinem Körper retiniert; ein Anderer, der innerhalb 3 Tagen 27 g BrNa erhielt, schied in derselben Zeit knapp 8 g aus; ein Dritter, der 3 Tage hindurch je 8 g BrNa nahm, hatte am Schluss des dritten Tages noch 21,5 g in seinem Körper. Vor Beginn der erwähnten Versuche waren die Patienten wochenlang ohne Brom behandelt worden, um den Organismus bromfrei zu machen.

Nun ist a priori zu sagen, dass die Brom-Aufspeicherung, bei monate- und jahrelangem Bromgebrauch, nicht ad infinitum in demselben Verhältniss weiter stattfinden kann. Es tritt vielmehr nach einer gewissen Zeit eine Art Sättigung des Körpers mit Brom ein, indem, bei dauernder Zuführung von Bromsalz, die Brom-Ausscheidung durch den Urin, die am ersten Brom-Tag beispielsweise nur $\frac{1}{10}$ des zugeführten Quantums betrug, von Tag zu Tag steigt, bis schliesslich die tägliche Brom-Ausfuhr die Höhe der täglichen Einfuhr erreicht. Dieser Zeitpunkt war z. B. bei dem oben an dritter Stelle aufgeführten Patienten nach 17tägigem Gebrauch von 8 bzw. 7 g BrNa pro die sicher eingetreten, d. h. der Kranke nahm vom 18.—20. Tage je 7 g, in Summa 21 g BrNa auf und schied in derselben Zeit 20,95 g BrNa aus.

Dafür, dass zu irgend einer Zeit bei dauerndem Gebrauch gleichmässig hoher Bromdosen die Bromausscheidung die Bromzufuhr (immer auf je 24 Stunden berechnet) überstiege, dass also der Organismus sein in den ersten Wochen der Bromkur aufgespeichertes Brom etwa späterhin wieder los liesse, dafür habe ich bisher keine Anhaltspunkte finden können. Man kann daraus schliessen, dass der Organismus des Epileptikers — an Gesunden habe ich bisher Versuche nicht gemacht — sich im Beginn der Bromkur gewissermaassen mit Brom ladet und, wenn ein gewisses Maximum erreicht ist, dieses zähe festhält, wenigstens so lange, als die Zufuhr gleichbleibt, er setzt sich mit anderen Worten in's Bromgleichgewicht (analog dem Stickstoff- oder dem Kochsalzgleichgewicht der Stoffwechselfysiologen).

Die Höhe der Bromladung hängt nicht nur ab von der Höhe der Bromdosen, sondern wie meine Versuche wahrscheinlich machen, noch von einem zweiten Factor, den ich kurz als den „individuellen“ bezeichnen will. Es ist z. B. denkbar, dass ein Mensch mit einer Tagesdosis von 7 g Bromalkali nach einer gewissen Zeit dieselbe Höhe der Ladung erreicht, wie ein anderer mit 10 g pro die. Es erklärt sich ferner hieraus die öfter beobachtete Thatsache, dass erst nach länger fortgesetztem Bromgebrauch die Wirkung auf die Anfälle eintritt, umgekehrt wird es verständlich, dass die epileptischen Anfälle, die bei fortgesetztem Gebrauch einer bestimmten Bromdosis wochen- und monatelang weggeblieben sind, dass diese Anfälle mit aller Heftigkeit sofort wiederkehren können, wenn auch nur an einem einzigen Tag die Bromzufuhr verabsäumt worden ist. Der Körper kommt aus dem Bromgleichgewicht, denn nach bekannten Stoffwechselgesetzen wird Brom auch an dem Tage, an dem es nicht zugeführt wurde (und zwar wie ein Versuch zeigte, in einer den übrigen Bromtagen nicht sehr nachstehenden Menge) ausgeschieden, und der Organismus

muss seine constante Ladung, die vielleicht eben hinreichte die Anfälle zu unterdrücken, vermindern.

An dem, was ich oben als individuellen Factor bezeichnete, dürfte wohl u. A. der Gehalt des Blutes bezw. des Körpers an Chloralkalien einen Antheil haben, da ja das Brommolecul, wie bereits NENCKI bewiesen, in die Chlorverbindungen des Organismus eintritt, wobei Chlor natürlich verdrängt werden muss. Diese Voraussetzung fand ich auch beim Menschen bis zu einem gewissen Grad verwirklicht. Ein Kranker, der innerhalb 7 Tagen von 70 g BrNa mehr als 86 g im Körper zurückbehalten hatte, schied in derselben Zeit bei einer Aufnahme von im Ganzen 67 g NaCl durch die Nahrung über 93 g NaCl im Urin aus, verlor also über 26 g Kochsalz von seinem Körper. Da der Chlorgehalt der Körperflüssigkeiten beispielsweise bei anämischen oder kachektischen Menschen bedeutend geringer ist als bei anderen, so ist nicht unwahrscheinlich, dass bei verschiedenen Individuen die Bromladung und damit auch die Bromwirkung sehr verschieden ausfallen kann, womit durchaus noch nicht gesagt ist, dass die chlorvertreibende und die antiepileptische Wirkung der Bromsalze ihrem Wesen nach identisch seien. Mehrere Blutanalysen deuten darauf hin, dass der grösste Theil des zurückgehaltenen Broms im Blute verbleibt. In einem Falle, wo der Chlorgehalt des Blutes vor und nach Bromgebrauch bestimmt wurde, war das Blut nach Bromgebrauch wesentlich chlorärmer geworden.

Bei der hohen Wichtigkeit, die dem Chlorgehalt der Körperflüssigkeit für die Lebensvorgänge innewohnt (man denke an die physiologische Kochsalzlösung!), ist es nicht ausgeschlossen, dass die schwere Alteration, die der Kochsalzgehalt des Organismus bei dauernder Bromanwendung erleidet, eine wesentliche Ursache für die Erscheinungen der Bromvergiftung abgibt. Es liegt daher der Gedanke nahe, das Chlornatrium in dieser Hinsicht therapeutisch zu verwerthen. Thatsächlich zeigte der Stoffwechselversuch in einem Fall beginnender Bromvergiftung, dass unter sonst gleichen Verhältnissen durch Steigerung der Kochsalzzufuhr die Bromausscheidung im Urin beträchtlich vermehrt wurde. Da dieser bromvertreibende Effect des Kochsalzes bisher nur in einem Fall beobachtet wurde, ist dieser therapeutische Gesichtspunkt noch weiterer Begründung bedürftig.

Weniger eingreifend als für die Chloride zeigte sich der Bromgebrauch für die übrigen Stoffwechselcomponenten. Die Stickstoffausscheidung wurde nicht charakteristisch beeinflusst; in einzelnen Fällen wurde während der Bromkur dauernd Eiweiss angesetzt. Die Ausscheidung der Phosphorsäure schien einige Male — verglichen mit der durch die Nahrung zugeführten Phosphorsäure — an den ersten Tagen der Bromdarreichung etwas vermindert, ein Verhalten, das schon SCHULZE beobachtet hat.

Hier möchte ich nur kurz auf einen merkwürdigen Antagonismus hinweisen, der sich in den Stoffwechselverhältnissen zur Zeit des epileptischen Anfalls und zur Zeit des beginnenden Bromgebrauches bei 2 Patienten beobachten liess. Während in den ersten Bromtagen, wie erwähnt, die Chlorausscheidung

stieg, die Phosphorsäureausscheidung sank, war an dem Tag des Anfalls (vor Bromgebrauch) bzw. in den nächsten 24 Stunden die relative Chlorausscheidung deutlich vermindert, die Phosphorsäureausscheidung etwas vermehrt, wobei der Stickstoffwechsel keine charakteristischen Schwankungen erkennen liess. Ich vermeide es vorläufig aus dieser Thatsache weitere Schlüsse zu ziehen.

In einigen Fällen — nicht in der Mehrzahl — zeigte sich zur Zeit des Anfalles eine eigenthümliche Verminderung der Nierenthätigkeit. Besonders nahm bei einem Patienten die Urinmenge 1—2 Tage vor dem Anfall jedes Mal stark ab, unter gleichzeitiger Steigerung des specifischen Gewichts, so dass man den Paroxysmus stets auf ca. 24 Stunden vorhersagen konnte. Bemerkenswerth war noch, dass sich kurzdauernde psychische Aequivalente bezüglich der Urinausscheidung ganz analog verhielten.

Ohne auf die theoretische Deutung dieses Stoffwechselphänomens, das u. A. durch HAIG im Sinne einer toxischen Aetiologie der Epilepsie verwerthet worden ist, einzugehen, sei im Anschluss daran noch eine Beobachtung erwähnt, die vielleicht geeignet ist, auf die Wirkungsweise der zur Zeit viel discutirten Opium-Brom-Therapie ein gewisses Licht zu werfen. Bei mehreren Patienten, deren Flüssigkeitsstoffwechsel genau controllirt wurde, zeigte sich in der Opium-Periode eine auffällige Steigerung der Urinmenge (bei gleichbleibender Flüssigkeitszufuhr). Die Folge davon ist natürlich eine Gewichtsabnahme, die aber, wie der Stoffwechselversuch klar ergab, nicht durch Eiweiss-, sondern nur durch Flüssigkeitsverlust zu Stande kommt, mithin auch nicht den ominösen Charakter haben kann, der ihr von einigen Gegnern der Opium-Brombehandlung zugeschrieben zu werden scheint.

Am auffallendsten aber war, dass bei dem oben erwähnten Patienten, der vor der Behandlung jene typische präparoxysmale Urinstauung gezeigt hatte, nach steigenden Opiumdosen (während zahlreiche Anfälle weiter bestanden) jeder Einfluss des Paroxysmus auf die Urinmenge wegfiel. Es liegt die Erklärung nahe, dass die Urinstauung auf einen tonischen Krampf der Nierengefässmuskulatur beruht, der dem eigentlichen Anfall nach Art einer Aura vorausgeht.

Thatsächlich will FRANÇOIS FRANK eine Verkleinerung des Volumens der Niere im Anfall nachgewiesen haben. Indem nun das Opium auf die in Betracht kommenden Muskeln, ähnlich wie auf die unwillkürlichen Muskeln des Darmes lähmend wirkt, kann das sonst als secretionshemmend bekannte Mittel hier geradezu diuretisch wirken.

Das scheinbar Paradoxe dieses Vorganges findet seine völlige Analogie in der stuhlbedfördernden Wirkung des Opiums bei Bleikolik und in dem physiologischen Experiment, das nach Splanchnicus-Durchschneidung neben Darmlähmung Polyurie erkennen lässt.

Dass im vorliegenden Fall die Opiumbehandlung einen Theil der mit dem epileptischen Anfall einhergehenden Schädlichkeiten paralytirt hat, darf füglich angenommen werden. Erwähnt sei, dass es bei dem betr. Patient nicht möglich gewesen war, die Anfälle durch Brom allein zu unterdrücken, während er durch die Opium-Brombehandlung sehr gebessert wurde (ein Anfall innerhalb 6 Monaten).

Möglich, dass dieser Fall eine weitere Handhabe zur rationellen Indicationsstellung für die Opium-Bromkur bietet.

Es wäre natürlich verfrüht, aus dieser einen Beobachtung allgemeine Schlüsse über das Wesen der Opium-Bromwirkung zu ziehen, zumal der in Rede stehende Fall sicher nur für einen kleinen Bruchtheil der Epileptiker typisch ist. Vielleicht scheidet aber gerade an der mangelhaften Abgrenzung der einzelnen Formen der Epilepsie am häufigsten der Erfolg der verschiedenen Methoden der Epilepsiebehandlung.

Zum Schluss noch ein Wort über die Ausscheidung des Brom durch die Fäces. In der ersten ausführlichen Publication über Opium-Brombehandlung von SALZBURG¹ wurde offen gelassen, ob nicht vielleicht durch das Opium die Resorptionsverhältnisse für die Bromide günstiger würden und hierauf die stärkere Wirkung der combinirten Methode beruhe. Diese Möglichkeit ist nach meinen Kothanalysen mit Sicherheit auszuschliessen, da nach vorgängiger Opiumbehandlung ungefähr ebenso viel Brom durch den Darm verloren ging als bei einfacher Brombehandlung. Durchschnittlich erscheinen 3—5% des dargereichten Broms in den Fäces wieder.

Schliesslich ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Dr. FLECHSIG, für die Ueberlassung des Krankenmaterials, sowie Herrn Prof. Dr. F. STOHMANN, in dessen Laboratorium ich einen Theil meiner chemischen Untersuchungen ausführte, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

3. Ueber die gröbere Localisation der für verschiedene Körperteile bestimmten motorischen Bahnen im Rückenmark.

Von Prof. J. Gad und Dr. E. Flatau.

(Schluss.)

Experiment VII. Grosser, alter Ziehhund. Narcose wie vorher. In der Aethernarcose wurde das Rückenmark im VII. Halssegment querdurchgeschnitten, und die Reizung des distalen Querschnitts ergab Folgendes:

Bei Schwellenwerth (in diesem Falle bei 150 mm R.-A.). Von *B* und *G* Rückenmuskulatur derselben Seite weit nach abwärts und Bauchplatysma. Sonst von anderen Stellen keine Wirkung.

Bei 120 mm R.-A. Dasselbe.

Bei 90 mm R.-A. Von *m* Schulter- und Rückenmuskulatur, aber nicht so weit nach abwärts wie von *B* und *G*. Von *r* Plantarflexion der Zehen.

Bei 70 mm R.-A. Von *s* Kniebeugung + Dorsalflexion des Fusses und starke Plantarflexion der Zehen. Je mehr nach *r*, um so isolirter kommt die Plantarflexion der Zehen.

Bei 60 mm R.-A. Erhält man von *a* bis zur Mitte nach *o* eine clonische Contraction der Ventralreflectoren des Hüftgelenks.

¹ SALZBURG, CARL, Ueber die Behandlung der Epilepsie insbesondere mit Opium-Brom nach FLECHSIG. Leipzig. Veit & Comp. 1894.

Experiment VIII. Mittelgrosser Ziehhund. Narcose wie vorher. Querdurchschneidung des Rückenmarks im V. Halssegment. Die Reizung des distalen Querschnitts ergab:

Bei 167 mm R.-A. Von *m* Schultermuskeln. Von anderen Stellen Nichts.

Bei 155 mm R.-A. Auch von *o* Schultermuskeln + homolaterale Rumpfmuskulatur der nächsten 2—3 Segmente.

Während der Patellarreflex 5 und 10 Minuten nach der Durchschneidung stark vorhanden war, ist derselbe nach Verlauf von 20 Minuten (nach der Durchschneidung) völlig geschwunden. Der Plantarreflex blieb aber sehr gesteigert und rhythmisch; der Analreflex stark. Elektrische Reizung des Querschnitts wirkungslos auf die hintere Extremität; Rumpfbewegungen nur bei starken Strömen. Neuer Schnitt 3 mm tiefer: Der Plantarreflex verstärkt, der Patellarreflex = *o*. Nach weiteren 10 Minuten schwindet auch der Plantar- und der Analreflex. Hund moribund sehr seltene, oberflächliche Athmung und bald Tod.

Die ersten 3 Versuche, obgleich nicht methodisch durchgeführt, zeigten schon, dass die weisse Rückenmarkssubstanz nicht nur, insofern sie centripetale oder centrifugale Wurzelfasern enthält, erregbar ist und dass man auf Grund der Anwendung von Inductionsströmen eine gewisse, wenn auch grobe, topographische Differenzirung für verschiedene Körpertheile ermitteln kann. Es zeigte sich nämlich, dass bei Reizung der Umgebung des Vorderhorns hauptsächlich die Muskulatur der entsprechenden Segmente in Bewegung gesetzt wird. Bei Reizung des Seitenstranges in der Richtung nach den hinteren Abschnitten desselben kam es zu Muskelbewegungen im Oberschenkel, Kniegelenk und in den Zehen der hinteren Extremität. Der Effect der Reizung fiel stets homolateral aus. Auf Grund dieser Thatsachen schritten wir zu den weiteren Reizversuchen, bei denen wir die Stärke des elektrischen Reizes allmählich steigerten und zwar von dem Schwellenwerth bis zu den stärksten Reizen mit Rollenabstand = 0 mm (DU BOIS REYMOND'sches Schlitteninductorium, ein DANIELL). Es zeigte sich, dass bei Anwendung schwacher Reize zunächst die Umgebung des Vorderhorns reagirte und zwar in Form von Muskelbewegungen des entsprechenden Segments (Rumpfmuskulatur, Intercostales, Weiche und entsprechende Hautmuskulatur). Bei ziemlich gleich schwachen Strömen erzielte man ebenfalls segmentäre Muskelbewegung bei Reizung des Hinterstranges (besonders der Wurzeleintrittszone), nur schien dabei die Zahl der in Bewegung gesetzten Segmente grösser zu sein als bei Reizung in der Nähe des Vorderhorns. Bei diesen schwachen Strömen blieben die Reizungen aller übrigen Theile der weissen Substanz meistens ohne jeden sichtbaren Erfolg. Der Effect kann auf Wurzelfaserreizung beruht haben.

Bei allmählicher Steigerung der Reizströme zeigten sich Bewegungen an weit von dem gereizten Querschnitt des Rückenmarks abgelegenen Körpertheilen (hintere Extremitäten). Es sind stets die hinteren Abschnitte des Seitenstranges, deren Reizung die hinteren Extremitäten am ehesten in Bewegung setzt. Auch hier erfolgen die Bewegungen auf der (mit der gereizten Rückenmarkshälfte) homolateralen Seite. Die Dauer der angewandten Reizung spielt dabei eine nicht geringe Rolle. Reizt man nämlich bei mittelstarken Strömen eine der Stellen der hinteren Seitenstrangabtheilung kurz, so bekommt man oft keinen

Effect. Lässt man aber — bei derselben Stromstärke — die beiden Elektroden mehrere Secunden an dieser Stelle ruhen, so zeigen sich Bewegungen in der Wirbelsäule und hinteren Extremität (s. Experiment V bei 100 mm R.-A., bezw. bei 160 mm R.-A., Experiment VI bei 60 mm R.-A.). Bei stärkeren Strömen genügt auch ein kurzer Reiz, um die Bewegungen der homolateralen hinteren Extremität zu erzielen. Erst bei starken Strömen bekommt man auch von den benachbarten Stellen Bewegungen der hinteren Extremitäten. Die ganze Versuchsreihe (namentlich Experiment IV, R.-A. 100 und V R.-A. 80) zeigt aber genügend, dass dies nur auf Stromschleifen zu den hinteren Seitenstrangsgebieten beruhen kann. Ferner sieht man aus dem Exp. VI bei 60 mm R.-A., dass, wenn man vorsichtig mit beiden Elektroden in der Richtung der Pfeillinie (Fig. 5) von vorn nach hinten reizt (von *a* nach *r*), zunächst (unweit von *a*) keine Bewegung der hinteren Extremität eintritt, dann (in der Richtung nach *r*) sich die Kniebeugung und Plantarflexion der Zehen zeigt.

Was die Bewegungen der hinteren Extremität selbst anbetrifft, so bestanden dieselben vorwiegend in der Beugung des Hüftgelenks, des Kniegelenks, Dorsalflexion des Fusses und Plantarflexion der Zehen. Bei sehr starken Strömen erzielte man von den Stellen *p*, *k*, *r* (Fig. 5) diese Bewegungen in den sämtlichen Gelenken der homolateralen Extremität. Oft zeigte sich dabei ein deutlicher Kampf der Antagonisten (Strecker und Beuger) der hinteren Extremität. Dieser Antagonistenkampf bestand in clonischen, rasch hintereinander folgenden Bewegungen (von kleinerem und grösserem Umfang) der hinteren Extremität (besonders der Zehen). Unterbrach man dabei die Reizung, so siegten die Flectoren (kurze, starke Plantarflexion der Zehen, Flexion des Oberschenkels).

Diese Thatsachen bekamen wir bei Reizung des Querschnitts im unteren Halsmark und in verschiedenen Höhen des Dorsalmarkes. — Wir verweisen nebenbei auf das Verhalten des Patellarreflexes bei Auffrischen des Querschnittes (s. Experiment VI).

Aus den Versuchen, über welche vorstehend berichtet worden ist, geht hervor, dass es bei genügend grossen Hunden möglich ist, wirksame elektrische Reize circumscripiter Weise auf den weissen Antheil von Rückenmarksquerschnitten derart anzuwenden, dass den verschiedenen Reizorten entsprechend differente Reactionen in ziemlich regelmässiger Weise eintreten. Der Nachweis dieser Möglichkeit topographischer Differenzirung ist darum gerade jetzt von einiger Bedeutung, weil der Zweifel an derselben noch neuerdings eine Rolle in der Beurtheilung der Bedeutung gespielt hat, welche den Erfolgen elektrischer Querschnittsreizung des Rückenmarkes zuzuschreiben ist. HOCHER neigt sich gerade aus dem Grunde, weil ihm bei seinen Reizungen am Rückenmarksquerschnitt des Enthaupteten die Wahl des Reizortes am Rückenmarksquerschnitt für den Erfolg gleichgültig zu sein schien, der Ansicht zu, dass letzterer als Reflexwirkung aufzufassen sei. HOCHER selbst führt aber an, dass bei seinen Versuchen die Stärke des wirksamen Stromes nur wenig abgestuft werden konnte, und dies ist bei so selten zugänglichem und schwierigem Material, bei dem die Reizbarkeit des Rückenmarksquerschnittes schon nach wenigen Minuten sinkt,

auch leicht verständlich. Es ist aber gerade die systematische Steigerung der Reizstärke von verhältnissmässig niedrig gelegenen Schwellenwerthen an, was uns die Differenzirung ermöglicht hat. In Bezug auf letztere mag nun allerdings von vornherein zugegeben werden, dass der Erfolg bei Reizung in der Umgebung des Vorderhorns auf directer Erregung von vorderen Wurzelfasern beruht haben kann und in Bezug auf die Stelle *m* (Fig. 5) auch wahrscheinlich beruht hat. Es spricht hierfür ausser der Form der Bewegung und ausser ihrer Beschränkung auf die von dem Segmente des Querschnittes innervirten Muskeln der niedrige Schwellenwerth des Reizes, welcher meistens an allen anderen Querschnittsstellen höher war, wofür dann aber auch von allen anderen reagirenden Stellen Bewegungen entfernterer Theile erzielt wurden. Den Einfluss der Stromstärke auf die Bewegungen der näher und entfernter liegenden Körpertheile hat auch DE BOECK betont, ohne auf die Localisation am Querschnitt einzugehen.¹

Bezüglich der Erfolge bei Reizungen im Gebiete der Hinterstränge liegt die Wahrscheinlichkeit der Erregung absteigender Aeste hinterer Wurzelfasern vor. Aber auch bei diesem Zugeständniss enthalten die von diesen Stellen aus erzielten Reizerfolge des Bedeutsamen, was zu weiterem Studium einladet, genug, zumal diese Erfolge mit bemerkenswerther Regelmässigkeit aufgetreten sind. Zunächst kommt es uns aber hauptsächlich auf die Erfolge bei Reizungen im Gebiet der Seitenstränge an, welche wir in der That glauben auf Erregungen von Pyramidenstrangfasern beziehen zu dürfen, namentlich was die Reizorte *p*, *k* und *r* (Fig. 5) anlangt. Gegen den landläufigen Einwand, dass die Erfolge bei Querschnittsreizungen des Rückenmarkes auf Stromschleifen beruhen, welche sich bis zu den vorderen Wurzeln, welche die bewegten Muskeln innerviren, vorgedrungen sind, kann man die auf Reizung der Stellen *p*, *k* und *r* eingetretenen Reactionen als vollkommen gesichert betrachten. Erstens könnte die Stromdichte nach den Gesetzen der Stromvertheilung in körperlichen Leitern an den weit von der Reizstelle entfernten Reactionstellen nur eine ganz minimale gewesen sein; zweitens blieb die Reizung mit gleicher und grösserer Stromstärke an den entsprechenden Punkten der Seitenstränge am proximalen Querschnitt ohne Erfolg in Bezug auf gleich und auch weniger weit entfernte Körperstellen, und schliesslich wurde zum Ueberfluss mehrmals ausdrücklich constatirt, dass bei Reizung am distalen Querschnitt mit gleicher und erheblich grösserer Stromstärke die Bewegungen an der weit von der Reizungsstelle entfernten Körperstelle ausblieben, nachdem das Rückenmark distal von der Reizungsstelle durchschnitten worden war (s. namentlich die Experimente IV und V).

Alle diejenigen Versuche, bei denen eine bestimmte Reaction an weit entfernten Körperstellen von den erwähnten Punkten der Seitenstränge bei geringerer Reizstärke erzielt wurde als bei Reizung irgend eines anderen Punktes desselben Querschnittes (Experiment V, Halsmark, R.-A. 100—60; oberes Dorsalmark R.-A. 160—100; unteres Dorsalmark R.-A. 200—150. Experiment VI,

¹ DU BOIS-REYMOND'S Archiv. 1879. S. 238.

Halsmark R.-A. 70—60. Experiment VII. R.-A. 90—70) sind nicht nur gegen den erwähnten allgemeinen Einwand geschützt, sondern sie sind überhaupt nur so zu verstehen, dass bei ihnen der Erfolg auf Erregung von dort gelegenen Seitenstrangfasern beruhte. Es fragt sich nur, welcher Kategorie diese Fasern angehören. Dass weder hier, noch sonstwo auf dem Rückenmarksquerschnitt motorische Wurzelfasern vorhanden sind, welche in entfernten Segmenten das Rückenmark verlassen, ist sicher constatirt. Auch absteigende Hinterwurzelfasern scheinen bis zu ihrer definitiven Auflösung in Dendriten in ihrer Hauptmasse nur wenige Segmente zu durchziehen, wofür wir in einer besonderen Publication glauben Beweise bringen zu können; zudem sind solche in den Seitensträngen überhaupt nicht zu erwarten. Die fraglichen Fasern müssen also einem intercentralen Leitungssystem angehören und zwar entweder den intersegmentären Verbindungen oder den Pyramidenbahnen. Abgesehen von der Localisation, welche ja schon an sich sehr für Letztere spricht, ist auch die Form der erzielten Bewegungen eine neue und andere als sie von der Erregung der Ersteren zu erwarten wäre.

Die Unterschiede in den Bewegungsformen, welche auftreten je nachdem man einmal vordere Wurzeln und das andere Mal hintere Wurzeln oder die Oberfläche der Hinterstränge bei dem Hunde reizt, hat der Eine von uns früher zusammen mit W. PAGE MAY¹ genauer studirt und wir haben uns gemeinschaftlich oft von der Richtigkeit der damals erhobenen Befunde überzeugt. Auf Reizung vorderer Wurzeln erfolgt ein momentan mit dem Reizbeginn einsetzender und bei constanter Reizstärke auch constant bleibender Tetanus — innerhalb gewisser Zeitgrenzen; die Bewegung ist auf ein oder wenige Gelenke beschränkt und besteht in Streckung. In dem anderen Falle tritt Beugung ein, welche weiter um sich greift, nicht so plötzlich einsetzt und der Intensität nach auch bei gleichbleibender Reizstärke schwankt. An dem Erfolge der Reizung hinterer Wurzeln oder der Oberfläche der Hinterstränge sind in den häufigen Fällen, wo Muskeln in Thätigkeit gesetzt werden, die von entfernteren Rückenmarkssegmenten innervirt werden, sicher intersegmentäre Verbindungsfasern intercentraler Natur betheilig; diese Erfolge unterscheiden sich aber in der Form erheblich von denjenigen, welche wir auf Reizungen der hinteren Seitenstrangpartien eintreten sahen. Von dem bei letzteren beobachteten „Antagonistenkampf“ war bei ersteren nichts zu sehen, ebensowenig von der die Reizung abschliessenden Schleuderbewegung; auch trat die Abhängigkeit des Reizerfolges von der Dauer der Reizung bei ersteren nicht so deutlich hervor. Eine entfernte Aehnlichkeit mit dem „Antagonistenkampf“ zeigen nur rythmische Schweißbewegungen, welche auf Reizung hinterer Sacralwurzeln einzutreten pflegen, bei ihnen handelt es sich auch um alternirende Antagonistenthätigkeit, doch hat diese einen coordinirten Charakter, während das, was wir „Antagonistenkampf“ nennen, sichtlich nicht coordinirt ist. Mit Rücksicht auf diese zu der topographischen Differenzirung hinzukommende formale Differenzirung der Reaction —

¹ Proceedings of the Royal Society. Vol. LX. S. 244.

bei topographischer Differenzirung des Reizes — betrachten wir alle unsere Reizerfolge, welche in Gestalt von Bewegungen der hinteren Extremität auf Reizung der nach hinten lateral von der grauen Substanz gelegenen Punkte des Querschnittes am Halsmark bei einer Stromstärke eintraten, welche diesen Effect von keiner anderen Stelle des Querschnittes hervorbrachte, als auf Erregung der entsprechenden Pyramidenstrangfasern durch elektrischen Reiz beruhend. Von besonderem Interesse erscheint es, dass es möglich war, noch innerhalb des angegebenen Gebietes eine feinere topographische Differenzirung durchzuführen.

Die anatomischen Untersuchungen über die Localisation der für verschiedene Körpertheile bestimmten Pyramidenfasern im Rückenmarke sind leider auch noch sehr spärlich, und sie sind deshalb zur Controlle unserer Befunde vorläufig kaum heranzuziehen. SHERRINGTON kam zu keinen bestimmten Resultaten auf Grund von Exstirpationen der zu verschiedenen Körpertheilen in Beziehung stehenden Regionen der motorischen Hirnrinde.¹ Das Wenige, was SHERRINGTON fand, bestand darin, dass nach Abtragung der mehr medialen und vorderen Theile der motorischen Hirnrindenregion am stärksten derjenige Theil der Pyramidenstrangbahn degenerirt war, welcher an die Kleinhirnseitenstrangbahn angrenzt. Dagegen war dieser Abschnitt weniger afficirt nach Exstirpation der weiter lateralwärts und nach hinten liegenden Partien dieser Hirnrindenregion. ZIEHEN fand bei dem von H. MUNK operirten Hunde mit abgetragener Vorderbeinregion, dass der der grauen Substanz zunächst anliegende Theil der Pyramidenbahn im oberen Halsmark die motorischen Fasern des Vorderbeins enthalte. Bei den Hunden mit abgetragener Nackenregion lag das Degenerationsfeld im Rückenmark den Vorderbeinfasern aussen an.² Diese anatomischen Daten werden von Einem von uns weiter verfolgt werden.

Kurz zusammengefasst, bestätigen unsere Versuche nicht nur die Ansicht, dass die weisse Rückenmarkssubstanz überhaupt elektrisch reizbar ist, sondern sie beweisen dies speciell für interocentrale Leitungsbahnen und namentlich auch für die Pyramidenbahnen des Rückenmarkes. Der Rückenmarksquerschnitt überhaupt und die Pyramidenbahnen im Besonderen haben eine bemerkenswerthe topographische Differenzirbarkeit durch elektrische Reizung bekundet. Auf Grund methodisch durchgeführter Abstufung der Reizstärke sowohl in Bezug auf Stromintensität als auch in Bezug auf Reizdauer, kommt man zu der Ansicht, dass die für naheliegende Körpertheile bestimmten motorische Fasern unweit der grauen Substanz der Vorderhörner liegen, dass dagegen die für weit entfernte Körpertheile bestimmten Pyramidenfasern im Seitenstrang weiter nach hinten und nach der Peripherie hin ihre Lage haben. Diese letzte Thatsache würde mit der sich immer mehr verbreitenden Ansicht übereinstimmen, dass die kurzen Fasern des Rückenmarkes unweit der grauen Substanz verlaufen, die längeren dagegen sich mehr der peripherischen Randzonen bedienen.

¹ Journal of Physiology. Bd. X. 1889.

² Archiv f. Psychiatrie. 1887. S. 300.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Die Färbetechnik des Nervensystems**, von Dr. B. Pollack. (Berlin, 1897. S. Karger.)

Die mikroskopische Untersuchungstechnik des Nervensystems ist in den letzten Jahren mit einer so grossen Zahl neuer Methoden bereichert worden, dass eine Specialdarstellung derselben ein Bedürfniss geworden ist. Der Verf. hat diesem Bedürfniss Rechnung getragen und eine übersichtliche Zusammenstellung aller Färbemethoden in klarer und knapper Form gegeben. Es sind auch diejenigen neuen Methoden in eingehender Weise geschildert, welche in den technischen Leitfäden noch keine oder eine nicht ausreichende Darstellung gefunden haben, so die WEIGERT'sche Neurogliamethode, die GOLZ'sche Chromsilbermethode, die Modificationen der EHRLICH'schen vitalen Methylenblaufärbung u. s. w. Die wichtigen Methoden finden dabei auch stets die nöthige Hervorhebung.

Als besonders werthvoll muss auch die Schilderung der verschiedenen Sectionsmethoden des Gehirns mit Berücksichtigung ihrer Brauchbarkeit für die weitere mikroskopische Behandlung des Materials bezeichnet werden. In der Beschreibung der verschiedenen Verfahren der Fixirung hat auch die moderne Formolbehandlung die ihr gebührende Würdigung erfahren. Den Schluss des Bändchens bilden einige wirklich praktische allgemeine Bemerkungen für die makroskopische und mikroskopische Bearbeitung des normalen und pathologischen Nervensystems.

Es ist vorauszusehen, dass das Büchlein im Kreise der Interessenten bald eine grosse Zahl von Freunden erworben haben wird.

Max Bielschowsky (Berlin).

- 2) **Leyes de la morfología y dinamismo de las células nerviosas**, par S. Ramón y Cajal. (Rev. trimestral micrográfica. Vol. II.)

Die bisherige Auffassung, dass die Protoplasmaverzweigung der Nervenzelle zur Aufnahme von Nervenströmen, der Axencylinder und seine Endverzweigung zur Abgabe und Vertheilung derselben dient, dass also der Nervenstrom von den Protoplasmafortsätzen zum Zellkörper und von diesem zum Axencylinder verläuft (Gesetz der dynamischen Polarisation), kann nach Verf. in dieser Allgemeinheit nicht mehr gelten, sondern trifft nur für die (sensiblen und sensorischen) bipolaren Nervenzellen zu und für diejenigen centralen Neurone, deren Axencylinder aus dem Zellkörper entspringt, nicht z. B. für solche Fälle, wo der Axencylinder aus einem Protoplasmafortsatz hervorgeht. Hier muss man annehmen, dass der Strom in den Protoplasmafortsätzen ein axipetaler, in den Axencyclindern ein dendri- oder somatofugaler ist, dass die Protoplasmafortsätze und die Zellkörper ein System convergirender, der Axencylinder ein solches paralleler, die Endverzweigung des letzteren ein solches divergirender Ströme darstellt, dass der Strom, um in den Axencylinder zu gelangen, also nicht immer durch den Zellkörper zu gehen braucht.

Solche Fälle sind 1. die Krummstabzellen (células de cayado) der optischen Centren bei Vögeln, Fischen, Batrachiern und Reptilien. Der Axenfortsatz entspringt in beträchtlicher Entfernung vom Zellkörper aus einem der beiden bipolaren Proto-

plasmafortsätze. Die Leitung kann in dem zwischen Zellkörper und der Austrittsstelle des Axencylinders aus dem Protoplasmafortsatz gelegenen Theil des letzteren nicht nach dem Zellkörper zu gerichtet sein, wie man nach dem bisherigen Gesetz der dynamischen Polarisation annehmen müsste, sondern cellulifugal bezw. axipetal nach dem Axencylinder. Im anderen Falle würde zu gleicher Zeit eine doppelsinnige Leitung in derselben Faser als möglich angenommen werden müssen. Die in dem peripher von dem oben genannten Protoplasmafortsatzstück in diesem Protoplasmafortsatz anlangenden Ströme treten nicht in dieses Mittelstück ein, um zum Zellkörper zu gelangen, sondern begeben sich direct in den Axencylinderfortsatz. — Es kommt auch vor, dass erst nach Abgabe mehrerer secundärer Verzweigungen der Protoplasmafortsatz einen Axencylinder aussendet. — Aehnliche Zellkategorien, bei denen der Axencylinder aus dem Protoplasmafortsatz entspringt, sind bei den Säugthieren: Körner des Kleinhirns, zahlreiche von den Pyramidenzellen des Gehirns, die Martinotti'schen Rindenzellen, viele motorische Neurone.

2. Die bipolaren dislocirten Retinazellen (Reptilien, Batrachier) und die nervösen Spongioblasten Dogiel's.

3. Nervenzellen Wirbelloser. Nach den Untersuchungen von Betzius u. A. treten die aufnehmenden oder stromsammelnden Fortsätze bei den Neuronen der Würmer und Krustaceen meist nicht aus dem Zellkörper, sondern aus dem Anfangstück des Hauptfortsatzes oder Axencylinders hervor. Der Nervenstrom, d. h. der sensible, centralwärtsgerichtete, durchläuft 1. die accessorischen Fortsätze oder Initialcollateralen des Axencylinders, 2. den Axencylinder oder Hauptfortsatz, 3. dessen Endverzweigung, von wo er zu anderen Zellen oder gewöhnlich zu den Initialcollateralen anderer Axencylinder gelangt. Der Zellkörper, der seinerseits eine Specialsammelstelle für andere Ströme bildet, wird also von jenem Nervenstrom garnicht berührt; man müsste denn auch hier eine gleichzeitige doppelsinnige Leitung für möglich halten. Diese accessorischen oder Initialcollateralen repräsentiren höchstwahrscheinlich die Protoplasmafortsätze der Neurone bei den Vertebraten (Lenhossek).

4. Die Rückenmarksganglienzellen der Wirbelthiere. Auch hier — bei den T förmigen monopolaren Zellen — dürfte der Strom an der Bifurcationsstelle, die durch den Protoplasmafortsatz und den Axencylinder gebildet wird, direct von ersterem auf letzteren übergehen. Selbst die pericellulären (Ehrlich'schen) Nervenverzweigungen sollen ihre Ströme nicht an die Zelle selbst, sondern an den Anfangstheil des Protoplasmafortsatzes abgeben.

Die Bedeutung der Nervenzelle ist danach keine andere, als dass sie den durch die Anwesenheit eines Kerns vergrößerten Punkt darstellt, an welchem die Protoplasmafortsätze zum Axencylinder convergiren. Je nach der Menge der vorhandenen eingeschlossenen Chromatinsubstanz und der Zahl der dendritischen Verzweigungen ist die Gestalt einer solchen Confluenzstelle eine wechselnde.

An den genannten und nach vielen anderen theils durch schematische, theils durch bewundernswerthe naturgetreue Zeichnungen von Nervenzellen veranschaulichten Beispielen weist Verf. nach, wie der ganze Bau des Nervensystems durch das Gesetz der Stoff-, Raum- und Zeitersparniss geleitet ist.

Schliesslich specialisirt Verf. in einem besonderem Capitel unter der Ueberschrift: Longitudinale und transversale Integration (ein besonders von Herbert Spencer viel betontes biologisches Princip) der Ganglien dieses Gesetz am Nervensystem. Durch die successive longitudinale und transversale Concentration der Anfangs getrennten Nervenzellen werden überflüssige Leitungsbahnen ausgemerzt, wird Protoplasma gespart, die möglichste Kürze der letzteren erzielt; also spiegelt sich das oben ausgesprochene Cajal'sche Gesetz darin deutlich wieder.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

3) **On the use of picro-formaline in cytological technics**, by Graf. (State Hospitals Bulletin. 1897. Nr. 1.)

Verf. versuchte alle möglichen Untersuchungsmethoden des Zelleibes, zuerst an niederen Thieren. Die Müller'sche Flüssigkeit zerstört die feinere Structur der Zelle. Als bestes Fixierungsmittel ward das Picroformalin in verschiedenen Mengenverhältnissen befunden [1 Vol. Picrinsäure in Wasser gelöst + 1 Vol. einer 5%, 10% oder 15% Formalinlösung, 95 Vol. Picrinsäure + 5 Vol. Formalin (Ganzlösung) oder endlich 90 Vol. Picrinsäure + 10 Vol. Formalin (Ganzlösung)]. Das Thier (hier eine Blutegel-Art: *Cleptine nepheloidea* nov. sp. Whitm.) ward lebend in das Gemisch gebracht; nach 30 Min. 1 Stunde lang in immer stärkeren Lösungen von Alkohol ausgewaschen, schliesslich in 95—100% Alkohol, in Paraffin eingebettet, 3 μ dick zerschnitten, und mit Eisenhämatoxylin und Bordeauxroth gefärbt. Die Einzelheiten der Zellbildung (wie die Photographieen zeigen) sind wunderbar deutlich, so das feine Flechtwerk, die Mikrosomata (welche Verf. als die lebende Substanz des Protoplasmas par excellence ansieht), die Vacuolen u. s. w. Es gelang, eine Reihe bisher unbekannter Details zu finden, so z. B. Reserve-Futterzellen (reserve food cells), periphere Organe u. s. w. Für Erhaltung der Gegenstände in den Tropen scheint die Mischung vorzüglich zu sein, weil es scheinbar nichts ausmacht, wie lange die Gewebe darin liegen und die Zellstrukturen besser als irgend wie anders erhalten bleiben.

Näcke (Hubertusburg).

Experimentelle Physiologie.

4) **La fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée**, par Vannod. (Inaug.-Dissert. 1896. Genève, Rey et Malavallon.)

Griesbach in Mühlhausen hatte vor zwei Jahren im Archiv für Hygiene eine Arbeit veröffentlicht, die davon ausgeht, dass die Ermüdung des Gehirns die Hautsensibilität verringert. Mit dem Weber'schen Zirkel konnte er in 81 Beobachtungen die Richtigkeit dieser Annahme beweisen, und damit scheint für die so brennende Frage der Ueberbürdung der Schulen eine Basis gewonnen zu sein, auf der ein exactes Weiterarbeiten ermöglicht ist; denn die bisher von Kräpelin angegebenen Methoden erscheinen für lediglich praktische Zwecke in ihrer Anwendung doch wohl zu schwierig. Verf. hat nun in seiner unter Girard gearbeiteten Dissertation die Angaben Griesbach's nachgeprüft und sie voll bestätigt: Eine Abschwächung der Sensibilität tritt bei den Schülern besonders nach Unterrichtsstunden in der Mathematik und den alten Sprachen ein; Nachmittagsunterricht ermüdet viel mehr als Vormittagsunterricht; die freien Nachmittage haben im allgemeinen die Wirkung, dass die Hautsensibilität wieder zur Norm zurückkehrt. Auch die Schmerzempfindlichkeit wird durch geistige Ermüdung verringert.

Zahlreiche Tabellen und Curven veranschaulichen die Resultate des Verf.'s.

Lewald.

5) **Ueber Schmerzempfindungen der Haut (Algesimetrie)**, von Prof. O. Motschutkowski. [Wratsch. 1897. Nr. 9. (Russisch)].

Mittels eines besonderen vom Verf. construirten und in letzter Zeit von ihm vervollkommenen Algesimeters, d. h. eines Instruments für Bestimmung der Schmerzempfindung der Haut, sind von demselben und seinen Mitarbeitern zahlreiche diesbezügliche Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen angestellt. Verf. veröffentlicht in diesem Aufsätze bloss diejenigen Resultate seiner Untersuchungen,

die an gesunden Menschen angestellt waren. Sie enthalten eine Menge sehr interessanter Details, von denen ich die wichtigsten erwähnen möchte:

1. Die Schmerzempfindung der Haut bei ganz gesunden Menschen schwankt zwischen 0,15 und 1,5 mm Tiefe des Einstichs der Algesimeternadel.

2. Das Centrum der geringsten Schmerzempfindung der Haut bildet die Beckengegend; von hier aus in der Richtung nach oben — zu dem Kopf und den Fingern der Hände hin — und nach unten — zu den Fusszehen hin — steigert sich allmählich die Schmerzempfindung der Haut.

3. An der vorderen Oberfläche des Rumpfes ist die Schmerzempfindung der Haut geringer, als an den Seitentheilen desselben; auf dem Rücken ist dieselbe am grössten.

4. Diejenigen Körpertheile, die äusseren Schädlichkeiten weniger ausgesetzt sind (wie die innere Fläche der Oberschenkel, die Axelhöhlen), weisen eine geringere Schmerzempfindung der Haut auf.

5. Die Dicke der weichen Unterlage zwischen der Haut und den Knochen übt, im Allgemeinen, einen Einfluss auf den Intensitätsgrad der Schmerzempfindung der Haut aus: je dünner diese Zwischenschicht ist, desto grösser ist die Schmerzempfindung (Stirn, dorsale Fläche der Finger).

6. Um Gelenke herum und über Knochennähten ist die Schmerzempfindung stets verschärft.

E. Giese (St. Petersburg).

6) Further note on the sensory nerves of muscles, by C. S. Sherrington. (Proceedings of the Royal Society. Sitzung vom 8. April 1897.)

Um die sensiblen Nervenendigungen in den Augenmuskeln zu studiren, durchschnitt Verf. den N. oculomotorius, weil er auf diese Weise die motorischen Fasern zur Degeneration zu bringen hoffte, wodurch die sensiblen Elemente um so deutlicher hervorgetreten wären. Verf. war nun sehr erstaunt, nach dieser Operation (und ebenso nach isolirter Durchschneidung des Abducens und Trochlearis) in den dazu gehörigen Muskeln sämtliche Fasern degenerirt zu finden. Er schliesst daraus, dass der 3., 4. und 6. Hirnnerv nicht nur centrifugale, sondern auch centripetale, den Muskelsinn vermittelnde Fasern enthalten. Eine Durchschneidung der beiden Trigemini bewirkte keine Störung in dem Mechanismus der Augenbewegungen oder im Tonus der Augenmuskeln, was sicherlich eingetreten wäre, wenn derselbe centrifugale Fasern (Muskelgefühlsfasern) geführt hätte.

W. Cohnstein (Berlin).

7) The relief of intra-cranial pressure in general paralysis of the sane, tabes dorsalis and other diseases by lumbar puncture, by Babcock. (State Hospitals Bulletin. 1896.)

Verf. hat an 12 Paralytikern — neben einigen anderen Patienten — wiederholt Lumbalpunktionen vorgenommen, um die Druckerscheinungen zu beseitigen und bespricht zuerst verschiedene Punkte, so die Methode der Punction selbst (rechte Seitenlage mit angegebenen Curven und nach Cocainisirung der Haut mit Spritze rechtsseitlich von den Proc. spin. des 1. und 2. oder 2. und 3. Lumbalwirbel einstechen, dann aufwärts und nach innen), von der er nie Schaden sah, wohl aber meist Nutzen, wenn auch nur vorübergehenden. Man nimmt an, dass das Lymphexsudat anfangs nur entzündlich ist, später vorwiegend nur compensatorisch, doch so, dass stets Entzündungsproducte (Albumin) vorhanden sind. Die Besserung wird zu erklären versucht. Die Lumbalpunktion bei Paralytikern geschah zuerst in England 1896 durch Turner und fast gleichzeitig in Amerika durch Verf. Verschiedene Momente wirken auf die Schnelligkeit des Ausfliessens. Meist war darnach die

geänderte Athmung beschleunigt, Kopfschmerzen und Unruhe, Abnahme des Blutdrucks. Die Pupillen waren kaum verändert, der Gesichtsausdruck öfter freier. Am meisten besserte sich die Ataxie, das Häsitiren war kaum geändert, die Wahndeesen schwanden meist für 48 Stunden; wo die Besserung anhielt, blieben sie ganz weg oder modificirten sich, der Geist ward meist zeitweilig freier, die Aufmerksamkeit grösser. Wo öfter Zustände tiefen Stupors, die fast immer auf vermehrten Hirndruck hinweisen, sich zeigen, ist die Hauptindication der Operation. Die 12 Fälle von Paralyse werden detaillirt. Meist kehrt die Flüssigkeit bald wieder zurück und verlangt erneutes Eingreifen. In der Flüssigkeit ist das Eiweiss stets vermehrt, am meisten im ersten Stadium, auch die Chloride sind vermehrt, das specifische Gewicht ist meist geringer, als normal (im Durchschnitt 1007). Die Reaction meist neutral. In mehr als 50% der Fälle der Paralyse leistete die Operation vorübergehend gute Erfolge, am meisten, wie gesagt, bezüglich der Ataxie. Man kann es auch mit Gewinn bei Tabes, Status epilepticus oder bei organischer Hirnkrankheit verwenden; sie bietet unter Umständen wichtige diagnostische Hilfsmittel, hilft aber nicht bei Melancholie mit Drucksymptomen. Wiederanhäufung tritt in 3—10 Wochen wieder ein und verlangt dann eine 2. und 3. Punction, wenn es der Zustand gestattet.

Ref. glaubt kaum, dass sich die Operation erhalten wird, da die Besserungen doch relativ unbedeutend und wohl kaum je andauernde sind, ausserdem Pat. durch die wiederholten Abzapfungen doch wohl auch schliesslich leiden muss und die meisten Druckphasen in der Paralyse von selbst verschwinden.

Näcke (Hubertusburg).

Pathologische Anatomie.

8) Report of one hundred autopsies, by Cooper. (State Hospitals Bulletin. 1897. Nr. 1.)

Verf. giebt in grosser Kürze den Hauptbefund von 100 Leichen von Geisteskranken verschiedener Formen. Sehr lehrreich und nachahmenswerth für solche Zwecke sind die vielen eingeschalteten, schematischen kleinen Hirnzeichnungen mit eingetragenen Erosions-Erweichungsstellen, Blutungen u. s. w. Vieles hätte aber als wichtig erwähnt werden sollen, z. B. der Zustand des Ependyms; trotzdem findet man des Interessanten genug vor. Unter den 19 Sectionen von Paralytikern z. B. fällt auf, dass fast stets die Dura mater neben mehr oder minder beträchtlicher Verdickung ganz oder theilweise mit dem Schädel, der sehr oft dick befunden ward, verwachsen ist, was Ref. nur selten sah; ebenso war stets die Pia an verschiedenen Stellen mit der Rinde verwachsen (wahrscheinlich weil die Section nicht frisch genug stattfand! Ref.); des Ependyms wird so gut wie nie gedacht und die Hirngefässe waren meist frei von Atherom befunden, wie solcher auch nur selten an der Aorta sich findet. Es scheint dem Ref. fast, als ob in Amerika die Befunde der Paralyse u. s. w. vielfach von den unsrigen abweichen. Unter 10 Fällen von epileptischer Dementia fand sich nur einmal Enge der Basisarterien und sonst makroskopisch nichts Constantes.

Näcke (Hubertusburg).

9) Ueber Veränderungen, die in der Grosshirnrinde bei senilem Schwachsinn auftreten, von Dr. W. Schestkow. (Nevrolog. Wjestnik. Bd. V. 1897. S. 70—82.)

Zur Untersuchung gelangten zwei Fälle von seniler Demenz. Die Schnitte aus der Grosshirnrinde wurden nach Pal, Gaule, mit ammoniaksaurem Carmin und mit Pikrocarmin gefärbt. Die vom Verf. gefundenen Veränderungen bestanden in Fol-

gendem: die myelinhaltigen Associationsfasern waren an Zahl bedeutend vermindert, die äussere Tangentialschicht trat sehr undeutlich hervor, besonders an der Spitze der Windungen, und enthielt sehr spärliche, äusserst feine und kurze Fäserchen. An vielen von ihnen waren varicöse Verdickungen zu sehen. In der 2. und 3. Schicht von Kaes fehlte das Myelinnetz an einigen Stellen vollständig, an anderen Stellen sah man vereinzelt feine Fasern; nach innen wuchs die Zahl derselben. Die Streifen von Baillarger und Vic d'Azyr traten grösstentheils deutlich hervor und bestanden aus einer ziemlich grossen Anzahl von Fasern. Die äussere Associationsschicht war im Vergleich mit den übrigen Schichten recht gut entwickelt. Die Nervenzellen erschienen an Zahl vermindert, klein, mit kurzen Ausläufern. Im Zellprotoplasma fand sich hellbraunes Pigment vor. In den erweiterten pericellulären Räumen sah man hin und wieder grobkörnige lymphoide Zellen. Die Kerne der Nervenzellen waren nicht immer gleichmässig gefärbt und zeigten ziemlich oft ein unregelmässiges sternförmiges Aussehen. In einigen Zellen fehlte der Kern und die Zellen selbst erschienen dann entweder als feinkörnige, schwach gefärbte Massen mit undeutlichen Contouren oder in Form von Pigmenthäufchen. Die Neuroglia betheiligt sich wenig an Processen: ziemlich oft traf man ründliche, grobkörnige Gebilde, die die Neurogliaelemente an Grösse übertrafen. Die Gefässwandungen waren verdickt, an vielen Stellen derselben wurden Fettansammlungen und Pigmentkörner angetroffen, die Zahl der Kerne in der Adventitia war vermehrt, die perivasculären Räume erweitert. Die oben beschriebenen Veränderungen stellt Verf. in Abhängigkeit von der Atheromatose der Blutgefässe.

E. Giese (St. Petersburg).

Pathologie des Nervensystems.

10) Ueber Myotonie und ihre Behandlung, von Prof. W. v. Bechterew. [Nevrolog. Wjestnik. Bd. IV. 1896. (Russisch.)]

Verf. beschreibt in ausführlicher Weise einen von ihm beobachteten Fall von Myotonie. Es handelt sich um einen erblich belasteten Kranken von 46 Jahren, der vor 16 Jahren einen Ulcus durum acquirirt hatte und von seinem 36. Lebensjahre ab an Anfällen von Stenocardie, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit zu leiden hat. An diesen Fall von Myotonie anknüpfend, stellt Verf., das Wesen dieser Krankheit besprechend, einige sehr interessante Betrachtungen an. Es wird gewöhnlich angenommen, dass bei der Myotonie die willkürlichen Bewegungen, besonders beim Beginn derselben, ganz eigenartig erschwert sind. Da aber, einerseits, bei der Myotonie einige willkürliche Bewegungen (wie die Bewegungen der Augäpfel) stets unverändert blieben, und andererseits bei der Myotonie auch reflectorische Bewegungen einer Aenderung unterworfen sind, so glaubt Verf., dass bei der Myotonie der Schwerpunkt der Erkrankung durchaus nicht in den willkürlichen Bewegungen, sondern in einem besonderem Zustande des neuromusculären Apparats zu suchen ist, bei dem die Muskelspannung nach Erlangung einer gewissen Intensität nicht schnell, sondern mit einer gewissen Langsamkeit aufgelöst wird. Diesen besonderen Zustand der Muskelspannung annehmend, kann man nach Verf.'s Ansicht folgende 2 Erscheinungen, die bei der Myotonie beobachtet werden, erklären:

1. die Erschwerung der willkürlichen Bewegungen im Beginne derselben;
2. das Vorhandensein von verhältnissmässig unbedeutenden Störungen in den reflectorischen Bewegungen.

Die erste Erscheinung kann nur dadurch erklärt werden, dass die willkürlichen Bewegungen bei ihrem Beginn gewöhnlich eine grössere Muskelspannung beanspruchen, als dieselben Bewegungen bei wiederholter Ausführung. Das Vorhandensein der

anderen Erscheinung wird leicht verständlich, wenn man in Erwägung zieht, dass die reflectorischen Bewegungen gewöhnlich ohne besondere Muskelspannung ausgeführt werden; wenn man aber die Intensität der reflectorischen Bewegung bis zu dem Grade steigert, dass sie von einer genügend starken Muskelspannung begleitet wird, so tritt die Störung in der Bewegung mit voller Deutlichkeit hervor. Verf. spricht ausserdem die Ansicht aus, dass die myotonischen Erscheinungen durch Autointoxication des Organismus mit Producten des Stoffwechsels bedingt werden, da die myotonische Curve eine grosse Aehnlichkeit mit derjenigen des ermüdeten oder sterbenden Muskels zeigt.

Zum Schluss weist Verf. auf den günstigen therapeutischen Effect hin, der in diesem Falle durch Massage und methodische Gymnastik erzielt worden ist, was darauf hinzuweisen scheint, dass bei der Myotonie eher das Muskelsystem selbst, als die Nervencentra lädirt sind.

E. Giese (St. Petersburg).

11) Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und infraspinatus, von Dr. S. Bettmann, Assistenzarzt an der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1897. Bd. IX.)

29jähriger, leicht erregbarer, etwas hypochondrischer Kaufmann wurde wegen chronischer Magenbeschwerden in die Klinik aufgenommen. Ausserdem Klagen über häufige Kopfschmerzen, Spannung in den Schläfen und zeitweise auftretendes Herzklopfen. Bei der Untersuchung fand sich zufällig eine Einsenkung der rechten Fossa infraspinata und eine Abflachung der Gegend dicht über der rechten Spina scapulae. N. suprascapularis rechts faradisch und galvanisch nicht erregbar, M. infraspinatus auch nicht auf directe Reize reagirend. Der sagittal nach vorn erhobene rechte Arm leistete, sobald er die Horizontale überschritten, gegen Gewalt weniger Widerstand und ermüdete auch leichter als der linke. Dynamometerdruck der rechten Hand 42, der linken 38. R. teres minor deutlich hypertrophisch, rechter Deltoides in den hinteren Parthien kräftiger entwickelt als der linke. Der Pat. hat, abgesehen von einer geringen Ermüdbarkeit des rechten Armes beim Turnen, nicht das Mindeste von dem Leiden gemerkt; in der Familie desselben wurden niemals Nerven- oder Muskelerkrankungen beobachtet.

Bei der ersten Magenausspülung stellte sich ein eigenthümliches Kribbeln und Ziehen in beiden Vorderarmen ein, welche in typischer Geburtshelferstellung tonisch starr wurden. Der Krampf dauerte etwa 4—5 Minuten, das Bewusstsein war zu keiner Zeit getrübt. Facialisphänomen lebhaft und nach Aufhören des Krampfes Trousseau'sches Phänomen sehr leicht auszulösen. Nach den beiden folgenden Auswaschungen des Magens stellten sich nur schmerzhaft Parästhesien und Gefühl von Steifigkeit im Arm ein, zu einem deutlichen Krampf kam es aber dabei nicht. Die genannten Phänomene liessen sich aber im Anschluss daran wiederum nachweisen. Eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven an den Extremitäten war jederzeit deutlich zu constatiren. Elektrisch war AnOeTe auch bei sehr starken Strömen nicht zu erreichen, die KaSZ war stets γ AnSZ. Beim Beklopfen des Deltoides, Biceps brachii, Supinator longus, der Vorderarmstrecker, des Pectoralis und der Wadenmuskeln traten langsam anschwellende und allmählich abnehmende Contractionen mit kurzer Nachdauer auf, welche durch psychische Erregungen gesteigert wurden. Das elektrische und mechanische Verhalten der Muskeln entsprach dem bei der Myotonie charakteristischen Befund mit leichter faradischer Erregbarkeit und trägen, tonischen Zuckungen nebst Dellen- und Furchenbildung an den Reizpunkten. Später erfolgten myotonische Contractionen auch bei raschen und kräftigen Streckbewegungen der Vorderarme. Gesicht, Zunge, Pharynx und Rumpf waren nicht betheiligt, sämtliche Sinnesorgane reagirten normal, die

Sensibilität war am ganzen Körper intact, die Hautreflexe waren vorhanden, die Sehnenreflexe sehr lebhaft, Fussclonus bestand nicht, und der Gang bot keine Abweichungen von der Norm. Seit einem Jahr bestand Alopecia areata der Kopf- und Barthaare, sonst fanden sich keine trophischen Störungen.

Verf. nimmt eine wahrscheinlich angeborene Lähmung des N. suprascapularis an, sodass die Mm. supra- und infrapinatus wohl von Geburt an fehlen. Interessant ist der Fall weiterhin durch das gleichzeitige Auftreten myotonischer und tetanischer Symptome. Ueber die Aetiologie und den Beginn des Leidens war Näheres nicht festzustellen.

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

12) Ueber asthenische Ophthalmoplegie (ein Beitrag zur Kenntniss der asthenischen Lähmungen), von Dr. J. P. Karplus. Aus der Klinik von Kraft-Ebing. (Jahrb. für Psychiatrie. Bd. XV. 1897.)

Der beschriebene Fall ist nach dem Résumé des Autors folgender: Bei einer jetzt 24-jähr. Frau aus gesunder Familie trat, als sie 5 Jahre alt war, ohne erkennbare äussere Veranlassung eine geringgradige rechtsseitige Ptosis auf, die in den nächsten Tagen an Intensität zunahm und welcher sich im Laufe der nächsten Wochen auch linksseitige Ptosis hinzugesellte. Nach einem Jahre ging die beiderseitige Ptosis allmählich zurück. Seither traten alljährig mehrwöchentliche Perioden starker beiderseitiger Ptosis auf. Während dieser Zeiten früh Remissionen, Abends Exacerbationen der Parese. Hier und da Doppelbilder. September 1894 abermals Ptosis, die diesmal monatelang anhielt. November 1894 ausserdem Parästhesien, Schwäche und auffallende Ermüdbarkeit der oberen und unteren Extremitäten. Dezember 1894 Paralyse der den Bulbus bewegenden Muskeln, Ptosis mittleren Grades beiderseits, Parese des Stirn- und Augenfacialis beiderseits. Innere Augenmuskeln normal, desgleichen der untere Facialis. An den oberen Extremitäten grosse motorische Schwäche, distalwärts zunehmend. Sonst negativer Befund. Vorübergehend Kauschwäche, sonst keine bulbären Erscheinungen.

Im Laufe von 2 Monaten ging die Parese der Extremitäten zurück. April 1895 ist die Ptosis verschwunden, auch die Beweglichkeit der Bulbi bedeutend besser, dabei bestand jedoch noch eine sehr starke Erschöpfbarkeit der Augenmuskeln. Juni 1896 liess sich deutlich eine beträchtliche Zunahme der Lähmung durch die Ermüdung nachweisen, auch am Abend sind die Lähmungserscheinungen viel ausgesprochener. Herbst 1896 keine Ptosis, dagegen bestand deutliche Parese der Heber und Abductoren des Auges.

Der Fall unterscheidet sich, wie leicht ersichtlich, von den bisher bekannten Fällen von Ophthalmoplegie, reiht sich aber durch die aus der Krankengeschichte hervorgehenden Eigenthümlichkeiten jenem bulbären Symptomencomplex an, auf den zuerst Erb aufmerksam gemacht hat (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, asthenische Bulbärparalyse von Strümpell), weswegen Verf. seinen Fall auch als asthenische Ophthalmoplegie bezeichnet. Als beiden gemeinsame Merkmale erwähnt Verf. die rasche Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit und den damit zusammenhängenden Wechsel der Erscheinungen, die Remissionen früh und Exacerbationen des Abends, weiter den chronischen über viele Jahre hin sich erstreckenden Verlauf mit scheinbaren und vielleicht wirklichen Heilungen, ferner das Fehlen sensibler und sensorischer Störungen, cerebraler Allgemeinerscheinungen, die Bethheiligung der Extremitäten.

Uebrigens finden sich auch bei den typischen Fällen von asthenischer Bulbärparalyse Ptosis, selbst Augenmuskelparesen. Verf. weist weiter darauf hin, dass in der Litteratur eine Reihe von Fällen beschrieben sind, in denen neben den Symptomen der asthenischen Bulbärparalyse auch jene der Ophthalmoplegie bestanden; solche Fälle sind die von Erb, Eisenlohr und Goldflam beschrieben. Aber auch

ein dem publicirten analoger Fall mit nahezu isolirter asthenischer Ophthalmoplegie ist vor Jahren schon (1876) von Camuset beschrieben worden. Verf. giebt denselben in wörtlicher Wiedergabe. Vielleicht gehören hierher auch Fälle von Mauthner und von Kunn. Uebrigens weist Verf. darauf hin, dass gewisse Symptome der asthenischen Ophthalmoplegie, selbst die abnorme Erschöpfbarkeit auch den anderen Formen der Ophthalmoplegie zukommen könne; er erwähnt diesbezüglich einen Fall von Kalischer.

Nichtsdestoweniger erscheint die Aufstellung einer besonderen Form der Ophthalmoplegie, nämlich der asthenischen, als berechtigt. Bezüglich ihrer Pathogenese gelten die für die asthenische Bulbärparalyse vorgebrachten Momente. Was die periodische Oculomotoriuslähmung betrifft, ist Verf. der Meinung, dass es sich dabei wahrscheinlich nicht immer um identische Prozesse handelt, weist aber einen Zusammenhang derselben mit der asthenischen Ophthalmoplegie als unwahrscheinlich zurück.

Redlich (Wien).

13) **Un cas de double ophthalmoplégie extérieure congénitale et héréditaire chez six membres de la même famille**, par Dr. D. Gourzein, Médecin adjoint à la fondation Rothschild. (Revue médicale de la Suisse romande. 1896. 20 Déc.).

Ein interessanter Beitrag zum Capitel der familiären Erkrankungen.

Die congenitale hereditäre äussere Ophthalmoplegie findet sich bei einer Familie, und zwar ist befallen der Vater und 5 Söhne, während drei Töchter ebenso wie die Mutter frei von genannter Affection sind. Der Vater giebt an, dass seine Mutter dieselbe Störung, sowie eine Schwester Strabismus convergens gehabt hat. Die Untersuchung des Vaters, 42 Jahre alt, ergibt fast vollständige Ptosis, Hebung des Oberlides geschieht mühsam und wenig durch den Frontalis, zum Sehen muss er den Kopf nach hinten bewegen. Bulbus von normalem Aussehen, absolut willkürlich nicht zu bewegen. Nystagmus rotatorius. Accommodation, Pupillarreflexe, Augenhintergrund normal. Sehkraft = $\frac{1}{10}$ mit $-3 D = \frac{1}{3}$. Ausser der wenig kräftigen, schlaffen Körpermuskulatur durchaus normales Verhalten aller Organe incl. des Nervensystems.

Denselben Befund ergibt die Untersuchung des ältesten Knaben von 12 Jahren. Der zweitälteste Sohn ($9\frac{1}{3}$ Jahre alt) hat etwas erhaltene Bewegung des Abducens und Internus, sonst dieselben Verhältnisse.

Das dritte Kind, ein Knabe, starb im 8. Monat, es hatte dieselben Lähmungen. Das vierte Kind, eine Tochter von $6\frac{1}{2}$ Jahren, zeigt normalen Befund, während das fünfte Kind, ein Knabe von 4 Jahren, fast dieselben Erscheinungen bietet wie die übrigen männlichen Familienmitglieder; das rechte Auge zeigt nystagmusähnliche intermittirende Bewegungen nach unten, am linken Auge sind unbedeutende Bewegungen nach verschiedenen Richtungen in der Form des Nystagmus und intermittirend vorhanden.

Das sechste Kind, eine Tochter, ist normal, das siebente, ein Knabe von 8 Monaten, zeigt wieder den bereits erwähnten Augenbefund bei gering erhaltenen Bewegungen des linken Auges. — Aetiologisch waren ausser der Heredität weder Lues noch andere Infectionen oder Intoxicationen zu eruiern. Differentiell diagnostisch kommt die nucleäre externe Ophthalmoplegie in Betracht, Verf. bespricht dieselbe genau und findet, dass bei der angeborenen Ophthalmoplegie die Ptosis viel ausgesprochenere, die Augenbrauen gar nicht gewölbt sind, dass Nystagmus vorhanden, mehr oder minder stärkere Amblyopie besteht.

Pathogenetisch glaubt Verf. für die angeborene äussere Ophthalmoplegie eine reine primäre Muskelerkrankung anrechnen zu können, sie wäre also unter die primären Myopathien einzureihen.

Samuel (Stettin).

14) Die nucleären Augenmuskellähmungen, von Dr. R. Marina, Triest. (Heilkunde, Monatsschrift für prakt. Medicin.)

I. Pathologie. Der Verf. unterscheidet acute und chronische Formen. Als Prototyp der acuten Formen gilt ihm die Polioencephalitis superior acuta haemorrhagica Wernicke's, der sich alle anderen acuten Polioencephalitiden nach Infectionskrankheiten anschliessen. Man findet mikroskopisch bei allen diesen Formen strotzend mit Blutkörperchen gefüllte „wie injicirte“ Capillaren, sowie nach Grösse und Sitz verschiedene Hämorrhagieen, nicht nur im Höhlengrau, sondern auch ausserhalb desselben. Bei den acuten Lähmungen nach Infectionskrankheiten finden sich auch entzündliche Zustände der Nervenstämmen selbst.

Die gleichfalls plötzlich entstehenden Lähmungen durch eine Hämorrhagie oder Erweichung beruhen oft auf einer Thrombose oder Embolie der pinselartig in die Oculomotoriuskernregion ausstrahlenden Aeste der cerebri posterior, welche Endarterien darstellen.

Bei den chronischen Processen — wie sie z. B. bei Bulbärparalyse und Polioencephalomyelitis vorkommen — handelt es sich um eine langsam fortschreitende Degeneration der Ganglienzellen, mit welcher — insbesondere bei Syphilis und Tabes — eine Wucherung der Neuraglia einhergeht. Oft findet man dabei, und ebenso bei der progressiven Paralyse, eine idiopathische chronische Entzündung der peripheren Nervenstämmen und Fasern mit Atrophie der Nervenfasern und Verdickung des Bindegewebes. Bei allen chronischen Processen besteht Degeneration der aus den Kernzellen erscheinenden Wurzelfasern. Die Gefässe weisen eine Verdickung der Wand auf.

An den Augenmuskeln selbst findet sich (bei den chronischen Formen) eine — zuweilen sehr hochgradige — Atrophie (hier und da Hypertrophie) des Muskelbündels mit Wucherung des Bindegewebes.

Noch ungeklärt ist der pathologische Prozess für die erworbene und angeborene Ophthalmoplegia externa. (Für letztere stellt Verf. die Hypothese auf, dass ein Theil derselben von einer Defectbildung des Muskels selbst, oder von einer abnormen Anhaftungsweise desselben bedingt sei).

II. Symptomatologie. Als Beispiel einer acuten Augenmuskellähmung kann die bei der Polioencephalitis superior acuta Wernicke's betrachtet werden: associirte Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schliesslich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen, — wobei allerdings auch dann noch gewisse Muskeln, wie der Sphincter iridis oder der Levator palp. sup., frei bleiben.

Die Augenmuskellähmung, wie sie acut bei jeder Infectionskrankheit auftreten kann, ist besonders häufig nach Diphtherie und Influenza; und zwar erscheint die äussere Augenmuskellähmung bei der Diphtherie erst Tage und Wochen nach der Heilung, bei der Influenza aber ebensowohl schon im Beginn der Erkrankung.

Von den chronischen Formen zeigt die angeborene Augenmuskellähmung alle möglichen graduellen Unterschiede; (Insufficienz eines Abducens bis zur völligen Lähmung aller äusseren Augenmuskeln); charakteristisch gegenüber der erworbenen Lähmung ist das Fehlen der Doppelbilder.

Die erworbene Ophthalmoplegia externa beginnt in der typischen Form mit einer immer stärker werdenden Beeinträchtigung aller Augenbewegungen. In Folge der unvollständigen Ptosis sehen die Kranken wie schläfrig aus (Hutchinson). Die genauere Untersuchung beweist die Entstehung von Doppelbildern. Der Verlauf ist je nach der Aetiologie verschieden. (Die klassische Form der Bulbärparalyse scheint selten mit Augenmuskellähmungen einherzugehen.) Hingegen kann man alle Arten des Beginnens und der Ausbreitung derselben öfters bei der Polioencephalomyelitis beobachten.

Die häufigsten Formen von allen sind die bei der Syphilis, Tabes, progressiven Paralyse und beim Alkoholismus vorkommenden Lähmungen, die allerdings hier bei der häufigen Neuritis peripherer Nervenäste nicht in jedem Falle als nucleäre aufzufassen sind. Weniger oft bei Syphilis als bei Tabes und progressiver Paralyse sieht man Pupillenlähmung, speciell reflectorische Pupillenstarre; seltener ist Ophthalmoplegie. Beim chronischen Alkoholismus ist Ungleichheit der Pupillen häufig, während Starre derselben hierbei selten sich findet.

Verf. spricht dann noch kurz die Augenmuskellähmungen bei Tumoren der betreffenden Kernregion, Ponshaube, und Gegend der Corpora quadrigemina. Sie sind je nach dem Sitze verschieden und gewöhnlich von den allgemeinen Symptomen der Gehirngeschwülste begleitet.

Auf das Nähere kann hier nicht eingegangen werden. Paul Cohn (Berlin).

15) Zwei Fälle von perverser Pupillenreaction (böhmisch), von Dr. W. Vysin. (Referat im Arch. f. Augenheilk. 1896. Nr. 689.)

Verf. beobachtete zwei Fälle, bei welchen mit Sicherheit — nach Ausschluss der möglichen Fehlerquellen —, Pupillenerweiterung bei der Accommodation, Verengerung bei dem Blick in die Ferne constatirt werden konnte. In einem Falle handelte es sich um „traumatische Hysterie“, beim zweiten um ein temporäres Vorkommen bei Migräne-Anfällen.

Richter (Berlin).

16) Mitbewegung des Oberlides bei Bewegungen des Augapfels, von Dr. Jos. Brixa. Aus der Innsbrucker Augenklinik. (Deutschmann's Beiträge. S. 500.)

Verf. theilt zwei Beobachtungen mit: In dem einen Falle handelte es sich um eine externe und interne partielle Oculomotoriusparese aus unbekannter Ursache, in welchem bei starkem Adductionsbestreben eine unwillkürliche Hebung des Oberlides, bei der Abduction ein Sinken desselben auftrat; ausserdem bestand deutliches Graefe-Symptom; es war nur ein Auge befallen. Im zweiten Falle betraf eine ähnliche Affection beide Augen: es fand beim Blick zur Seite eine unwillkürliche Hebung der Oberlider statt; beim Blick nach oben wurde erst das Oberlid gehoben, während der Bulbus noch in Ruhe verharrte, dieser folgte erst, wenn die Hebung des Oberlides einen bestimmten Grad erreicht hatte; umgekehrt fing beim Blick nach unten der Bulbus die Bewegung an, während das Oberlid nachfolgte, übrigens nur in geringem Grade. Bei der Convergenz machten sich oscillirende Bewegungen der Oberlider bemerkbar, ehe sie eine relative Ruhe, übrigens auch in gehobener Stellung fanden. Von Seiten des Nervensystems, Herzens, Thyreoidea keine Symptome. Rücksichtlich der Deutung der geschilderten Erscheinung schliesst sich Verf. der Erklärung von Fuchs an, wonach die Ursache in einer primären oder nach peripherer Läsion aufgetretenen Atrophie der centralen Nervenkerne handelt; die Mitbewegung werde dann hervorgerufen durch Uebergreifen des Innervationsreizes auf benachbarte Theilkerne, „wobei aber, zum Unterschiede vom normalen Zustande, Muskeln in Thätigkeit versetzt werden können, die physiologisch keine Association zeigen.“

Richter (Berlin).

17) On movements of the eyelids associated with movements of the jaws and with lateral movements of the eyeballs, by Harry Friedenwald. (Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1896. Vol. VII. Nr. 64.)

Verf. schildert zunächst zwei Fälle von Mitbewegungen eines oberen Lides bei Bewegungen der Kiefer beim Essen, besonders den Seitwärtsbewegungen des Unter-

kiefers, Fälle wie sie schon früher besonders von Sinclair, in der deutschen Litteratur auch von Bernhardt (vgl. d. Centralbl. 1894) mitgetheilt sind. Während aber in den meisten bisher mitgetheilten Fällen es sich um congenitale Ptosis des betr. Lides und Mitbewegungen eben dieses paretischen Lides handelt, war in den Fällen des Verf. wenig mehr als eine Differenz der Lidspalten, die in dem einen Fall sogar nur 1 mm betrug, vorhanden; und während in allen anderen bisher mitgetheilten Beobachtungen auch die Mitbewegungen congenitalen Ursprungs waren, bestehen sie bei der zweiten Patientin des Verf. erst seit deren 14. Lebensjahre.

Die zweite Beobachtungsreihe des Verf.'s betrifft Fälle von Mitbewegungen eines oberen Lides bei Ab- und Adductionsbewegungen der Bulbi, ein Vorkommniß, das besonders von Fuchs, der 8 Fälle mitgetheilt hat, eingehenderen Studien unterworfen worden ist. In allen Fällen bestanden Anomalieen am Bewegungsapparat des Auges, erworbene oder congenitale, meist Augenmuskellähmungen allein, einige Male auch complicirt mit Exophthalmus. Ein Mal bestand Heben des Lides bei Adduction des betreffenden Bulbus, vier Mal bei Abduction. Die weiteren Ausführungen des Verf., in denen er seine Fälle mit den übrigen in der Litteratur mitgetheilten noch von verschiedenen anderen Gesichtspunkten aus betrachtet, müssen im Original nachgelesen werden,
Martin Bloch (Berlin).

18) Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten, von Medicinalassessor Dr. W. König, Oberarzt in Dalldorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. IX.)

Verf. suchte an 46 gelähmten Idioten nachzuweisen, welcher Art die auftretenden Mitbewegungen sind und ferner in welcher Häufigkeit dieselben vorkommen, bezw. ob irgend welche Lähmungsformen sich der besonderen Regelmässigkeit dieses Symptoms erfreuen. Ausserdem wurden 38 nicht gelähmte Idioten, welche den verschiedensten Altersstufen angehörten, zu dem Zwecke untersucht, um festzustellen, wie häufig die Mitbewegungen bei denselben auftreten und ob und in welcher Weise sich diese von den bei gelähmten Idioten vorkommenden Formen unterscheiden. Es werden folgende 4 Arten unterschieden: 1. Typische oder correspondirende, 2. unregelmässige correspondirende, 3. atypische (asymmetrische) (Senator) und 4. reflectorische Mitbewegungen.

Als Resultat der ausführlich beschriebenen Untersuchungen ergibt sich, dass die Mitbewegungen bei nicht gelähmten, idiotischen Kranken nur in 34% der Fälle fehlten, während sie bei den gelähmten Idioten nur in 15% vermisst wurden. Die ersteren sind indessen nicht nur weniger häufig, sondern auch weniger intensiv und leichter durch den Willen unterdrückbar, als die bei gelähmten Idioten vorkommenden. Nur die reflectorischen Mitbewegungen scheinen ausschliesslich den Gelähmten eigenthümlich zu sein.
E. Asch (Frankfurt a./M.).

19) Un cas de paralysie syphilitique du moteur oculaire externe droit et du facial gauche, par Duclos. (Archives cliniques de Bordeaux. 1896. Nr. 2.)

38jähriger Pat. wird im August 1895 syphilitisch inficirt und nicht specifisch behandelt. Zahlreiche Secundärerscheinungen. Ende September Diplopie. Anfang October linksseitige Facialislähmung in allen drei Aesten. Mitte October constatirt die Untersuchung: Totale rechtsseitige Abducenslähmung mit secundärer Contractur des Internus. Complete Facialislähmung links. Pat. will nie Schwindel, nie Kopfschmerzen gehabt haben, hat zu keiner Zeit das Bewusstsein verloren. Gehör und Geschmack intact, auch sonst keine Störungen von Seiten des Nervensystems. Floride Syphilis der Haut und Schleimhäute. Unter specifischer Behandlung Heilung.

Verf. betrachtet die Lähmungen als Folgen einer syphilitischen Endarteritis der betreffenden Kernregionen. Eine elektrische Untersuchung fehlt leider.

Martin Bloch (Berlin).

20) La paralisi recidivante del nervo oculomotorio, per Mingazzini. (Roma, 1897.)

Auf Grund von 58 bisher veröffentlichten und 2 eigenen Beobachtungen, die in Referaten den grössten Theil der Arbeit ausmachen, giebt Verf. wohl die ausführlichste und eingehendste Schilderung des Gegenstands, welche wir besitzen. Das Leiden fand bisher in den Lehrbüchern keine oder nur geringe Berücksichtigung. Gubler beschrieb sie zuerst 1860; 1884 kam Möbius näher darauf zu sprechen. Die Krankheit besteht in einer „meist völligen Lähmung des einen Oculomotorius, fast immer mit Vorangehen von Hemicranie und Neigung zum Recidiviren“. Sie führt verschiedene Namen, z. B. Migraine ophthalmoplégique (Charcot); Verf. möchte die Namensbezeichnung von Darkschewitsch: „Paralysis nervi oculomotorii recidiva“ annehmen. Dunkel sind die Gelegenheits- und prädisponirenden Ursachen; die Syphilis hat nichts damit zu thun. Erbliche Belastung kommt vor. Meist sind es Kinder oder Jugendliche, Anämische oder Kachectische, den unteren Ständen Angehörige und etwas häufiger Frauen. Das Krankheitsbild besteht aus zwei Perioden: das des Schmerzes und das der Lähmung. Beide, wie auch der ganze Anfall, sind von sehr verschiedener Dauer. Die erste Periode setzt sich meist aus Hemicranie, Uebelbefinden und Erbrechen zusammen. Der Schmerz bleibt häufiger als bei Hemicranie halbseitig, ist meist heftig, Abends exacerbirend, im Mittel 4—5 Tage dauernd. Bisweilen fehlt das Stadium ganz oder folgt nach der Paralyse oder erscheint allein. Erbrechen folgt nach oder geht voran, fehlt auch ganz. Alles verschwindet nun plötzlich oder allmählich und ebenso erscheint nun auf derselben Seite die Lähmung meist total, mit Ptosis, Strabismus extern., Mydriasis. Einzelne Nervenzweige bleiben indess öfters verschont. Die Lähmung erscheint nicht immer bei jedem Anfalle gleich und von gleicher Dauer. Die Symptome verschwinden klinisch, zuletzt die Mydriasis und die Accomodationsparese. Bisweilen bleiben einzelne Theile ganz gelähmt. Rechts ist die Lähmung häufiger als links. Bisweilen sind noch andere Hirnnerven mit betroffen. Bisweilen wurde gleichzeitig Fieber, Albuminurie, halbseitige Epilepsie, Trigeminusaffectionen derselben Seite, Anosmie, Anästhesie, Aphasie u. s. w. beobachtet. Der Augenhintergrund ist meist normal, bisweilen die Sehschärfe vermindert auf der kranken Seite. Gewöhnlich besteht keine weitere Krankheit daneben. Drei Gruppen von Fällen giebt es: 1. eine periodische Paralyse, 2. nicht periodische und dann permanent bleibende mit Exacerbationen und 3. erst periodische und dann permanent bleibende Exacerbationen. Die Zeit des Intervalls ist verschieden; die Anfälle erfolgen meist ohne besonderen Anlass, selten rein periodisch und haben Neigung immer näher aneinander zu rücken. Verf. behandelt dann eingehend die Pathogenese und Diagnose. Er glaubt, es handle sich um Meningealreizung und um Neuritis der Fasern des Oculomotorius, die bald bis zu den entsprechenden Kernen aufsteigt, was alle Schwierigkeiten am besten hebt. Diagnose meist leicht; nur die einfache, die ophthalmische Hemicranie und Gehirntumoren kommen eventuell in Betracht. Nur symptomatische Behandlung ist möglich.

Näcke (Hubertusburg).

21) Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen, von Dr. Carl Kunn (Wien). (Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. XIX.)

Nach einer ausserordentlich eingehenden Berücksichtigung aller für die zu erörternde Frage wichtigen Abhandlungen und Mittheilung mehrerer Fälle eigener

Beobachtung, stellt Verf. die These auf: dass wir die angeborenen interiorenen Augenmuskellähmungen und jene, die nach der Geburt entstehen, die sich durch ihr unmerkliches Einsetzen, ihre langsame Progression und schliesslich scheinbar stationären Charakter kennzeichnen, und bei welchen anderweitige, als ätiologisch verwertbare Krankheitserscheinungen fehlen, weder als klinische, noch pathologische Einheit betrachten können. Wir haben vielmehr die beiden Gruppen vollständig von einander zu sondern.“ Die vom Verf. als charakteristische Differenzmerkmale constatirten Befunde bei den congenitalen Defecten im Gegensatz zu den später erworbenen Lähmungen sind folgende: Störung der associirten Bewegungen ohne Alteration der Convergenz; ferner können congenital fehlerhaft in der Orbita orientirte Bulbi Parallelismus der Sehlinie trotz Lähmung einzelner Muskeln — besonders charakteristisch beim Abducens — aufweisen, während „echte“, d. h. erworbene Lähmungen, dies Phänomen wegen der unausbleiblichen Secundärcontractur nicht zeigen können. Es sind weiterhin mit den congenitalen Bewegungsdefecten andere congenitale Bildungsanomalieen verbunden — Schwimmhäute, Fehlen der Thränenarunkel, grosse absteigende Ohrmuscheln, Aphasie der mimischen Muskulatur, sogen. Mitbewegung der Lider, mangelhafte geistige Entwicklung —. Für das Angeborensein spricht in vielen Fällen eine direct nachweisbare Vererbung, sowohl derselben Affection, als auch dieser, verbunden mit anderen Anomalieen in der gleichen Familie.

Schliesslich nimmt Verf. für einzelne Fälle das völlige Intactsein des gelähmten Muskels für die Congenitalität in Anspruch, und verwirft mit Recht die Benennung: „infantiler Kernschwund, Augenmuskelschwund“ und schlägt die Bezeichnung „congenitaler Beweglichkeitsdefect“ als zutreffendste vor. Als eine wesentliche Stütze seiner Theorie von der sich viel häufiger, als sonst angenommen wird, findenden Congenitalität solcher Defecte führt Verf. die Leonowa'schen Beobachtungen von Beweglichkeitsdefecten an den Augen an, bei welchen der musculöse Apparat normal, die centralen Organe alterirt waren, und, umgekehrt; bei normalen Kernen Beweglichkeitsdefecte bestanden.

Die namentlich auch durch vergleichende Herbeiziehung gleichartiger Befunde von Seiten der Gesichtsmuskulatur in die bisherigen Anschauungen wesentlich einschneidende Arbeit annähernd genau im Einzelnen zu besprechen, würde den Rahmen eines Referates überschreiten.

Richter (Berlin).

22) Ein Fall von vorwiegend bulbärer Syringomyelie, von Dr. Th. Hitzig, Secundärarzt der medicinischen Klinik in Zürich. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. Bd. IX.)

Bei einem erblich nicht belasteten, körperlich und geistig gut entwickelten 30jähr. Landarbeiter traten im Jahre 1884, als er in einer Maschinenfabrik beschäftigt war und viel mit Bleiplatten für Accumulatoren zu schaffen hatte, an beiden Händen Schrundenbildungen auf, 1886 wegen Verkrümmung der Wirbelsäule Entlassung aus der Rekrutenschule, bald darauf allgemeine Abmagerung und Abnahme der Kraft im rechten Oberarm. 1890 Verkrümmung und Versteifung der Finger der rechten Hand, fieberhafte Erkrankung mit Heiserkeit; letztere ist seitdem nicht mehr geschwunden. Damals schon eine Anzahl fast schmerzloser Hautverbrennungen und angeblich etwas „schiefer“ Gang. Mai 1890 Kopfschmerzen, Schwindel, Frösteln, bald darauf apoplexieähnlicher Anfall mit undeutlicher, lallender Sprache, Unfähigkeit zu gehen und zu stehen und Incontinentia urinae et alvi. Status: Auffällig langer, schmaler Schädel mit Ueberwiegen aller linken Querhalbmesser um $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{4}$ cm, Ohrmuschel links pathologisch. Leichte Benommenheit, heisere, deutliche Sprache, keine Aphasie, über der Volarseite der vier letzten Finger der rechten und des Mittelfingers der linken Hand in der Höhe des Interphalangealgelenks tiefe Schrunden, linker Ringfinger in deren Umgebung geschwollen und geröthet, vier letzte Finger

der rechten Hand in hochgradiger Flexionscontractur. An beiden Händen Thenar, Hypothenar und Spatia interossea atrophisch, rechter Oberarm 2 cm dünner als der linke, im rechten Biceps und Supinator longus fibrilläre Zuckungen, hochgradige Kyphoscoliose der oberen Rückenwirbelsäule. Gang breitbeinig, schwankend mit Nachschleifen der Fussspitzen, grobe Kraft beider Beine herabgesetzt, in deren Muskeln Spasmen, Patellarreflexe hochgradig gesteigert, Fussphänomen vorhanden. An den Armen tactile Sensibilität in geringem Maasse, Schmerzempfindung erheblich herabgesetzt, ferner Temperaturempfindung in den analgetischen Gebieten gestört. Ausserdem liessen sich die folgenden bulbären Störungen nachweisen: Abstumpfung des Geruchsinnns links, leichter Nystagmus des linken Auges, Sensibilität auf der ganzen linken Gesichtshälfte, und zwar scharf in der Mittellinie absetzend, für Berührungen leicht vermindert nebst fast vollständiger Analgesie und sehr erheblicher Veränderung des Temperatursinns, Schmerzempfindung an der Zunge wie im Gesicht betroffen, Temperatursinn der Zunge ungestört, Geschmack auf den vorderen Zungenpartieen rechts normal, links herabgesetzt. Die Gehörstörung kommt dem schallleitenden Apparat zu. Der vordere Gaumenbogen ist links fast verstrichen, Gaumensegelreflex fehlt beiderseits, Stimme heiser, fast tonlos, links Stimmband fast total gelähmt, in Cadaverstellung, an demselben keine Reflexwirkung zu erzielen. Linke Zungenhälfte atrophisch, von fibrillären Zuckungen ergriffen.

Es fanden sich also in diesem Falle von Seiten der Spinalnerven bilaterale Störungen nebst einseitigen, bulbären Symptomen. Die Atrophieen, Contracturen und Schrundenbildungen waren rechts, die Gefühlsstörungen links stärker ausgebildet und diese, sowie die Sensibilitätsstörungen der bulbären Nerven trugen den Charakter der dissociirten Empfindungslähmung. Diese Erscheinungen nebst der spastischen Parese der Beine, der Kyphoscoliose der Rückenwirbelsäule liessen das Bestehen einer Syringomyelie ausser allen Zweifel stellen.

Verf. nimmt eine Gliosis mit Höhlenbildung im Halsmark und in der Medulla an und zwar dürfte dieselbe im Halsmark ziemlich central gelegen sein und namentlich die Hinterhörner betroffen haben, während sie in der Medulla nach links von der Mittellinie liegend hier die Kerne des XII., X. und XI., vielleicht auch des IX. Hirnnerven afficirt haben müsste. Ob die langjährige Beschäftigung mit Blei, welche indessen niemals zu Bleikolik oder Bleilähmung geführt hatte, ätiologisch von Wichtigkeit ist, muss unentschieden bleiben. E. Asch (Frankfurt a./M.).

23) Ueber einen klinisch beobachteten Fall von Pseudobulbärparalyse im Kindesalter, von Dr. L. Brauer, Assistenzarzt an der medicin. Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. IX.)

14jähr., aus gesunder Familie stammendes Mädchen erkrankte mit 11 Monaten unter Fieber und Muskelkrämpfen; nach einigen Tagen symmetrische Zungen- und Lippenlähmung, Anarthrie und Dysphagie mittleren Grades, leichte Hemiparese der rechten Extremität mit geringer Entwicklungshemmung im rechten Arm. Status: Schädel normal, symmetrische Lähmung der Mm. orbicularis oris, depressores labii inf., levatores menti, Pterygoidei, der Zunge und des Gaumensegels. In den genannten Muskeln keine Atrophieen. Nur die in der Entwicklung etwas zurückgebliebene Zunge wird beim Sprechen nicht bewegt. Keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaction, keine Sensibilitätsstörungen. Das Gaumensegel hängt schlaff herab und bewegt sich bei der Intonation nicht; Gaumensegelreflex fehlt, Unterkieferreflex gesteigert, Sprache fast ganz unverständlich mit stark näseldem Beiklang. Rechter Arm etwas kürzer und schwächer als der linke, im Peroneusgebiet des rechten Beins geringe Parese, an den Extremitäten leichte Steigerung der Reflexe auf der rechten Seite, Sensibilität überall normal, auch hier nirgends Entartungsreaction oder fibrilläre Zuckungen.

Die Ernährungsverhältnisse der Muskeln und Knochen, das Fehlen fibrillärer Zuckungen, das Verhalten der Reflexe und der elektrische Befund sprechen sehr gegen eine Kernläsion. Verf. nimmt deshalb eine Bulbärparalyse supranucleären Ursprungs an, welche das Symptomenbild einer Kernaffectation vorgetauscht hat. Das Leiden ist sicherlich auf dem Boden einer acuten Encephalitis entstanden und würde somit in die pseudobulbäre Form der cerebralen Kinderlähmung einzureihen sein.

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

24) **Ein Fall von Gliosarcom des Rückenmarks mit Metastasen in Lunge, Darm und Nebenniere**, von Moeller. [Aus dem Kreiskrankenhaus in Britz (Dr. Bidder).] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 20.)

Der 53jährige Patient (Schmied), luetisch nicht inficirt, erkrankte vor einigen Monaten mit Zittern und Schmerzen in den Beinen, sowie Blasenschwäche, Beschwerden, die rasch zunahmen, sodass schliesslich eine active Bewegung der gefühllos gewordenen Beine, sowie selbständiges Wasserlassen unmöglich war.

Status: Starke Abmagerung, mässige Kachexie. Herabgesetzte Motilität der unteren Bauchmuskeln, schlaffe Lähmung der Beinmuskulatur mit Atrophie, letztere am wenigsten ausgesprochen an den Adductoren und Beugern. Totale Anästhesie für alle Qualitäten unterhalb einer Linie, die vom Proc. lumbalis II nach vorn in Nabelhöhe herumläuft und geringe Ausbuchtungen nach oben zeigt. Erloschensein der Reflexe, Abschilferung der Haut an den Extremitäten, Oedem an den abhängigen Parteeen, Decubitus am Kreuzbein, Harnträufeln, Obstipation. — Arteriosclerose. Ausserordentliche Atrophie beider Testikel; Cystitis. — Exitus.

Die Section ergab als besonders auffälligen Befund das Vorhandensein von Geschwulstknoten im Rückenmark, am Hilus der linken Lunge, im Dünndarm und der rechten Nebenniere. Makroskopisch fand sich in der Medulla spinalis entsprechend dem 11.—12. Brustwirbel eine die rechte Querschnittshälfte einnehmende Tumorähnliche Anschwellung und ober- und unterhalb die Rückenmarkssubstanz von Höhlen durchsetzt. Histologisch erwies sich die spindelförmige Geschwulst als Gliosarcom mit nekrotischen Veränderungen im Centrum und direct nachweisbarem Uebergang der normalen Gliazellen in Geschwulstzellen an den Randparteeen. Die syringomyelitische Entartung des Rückenmarks, welche nach oben bis zum 3. Brustwirbel, nach unten bis zum 3. Lendenwirbel reichte, führt Verf. auf Druckwirkung der Geschwulst und sclerotische Processse in den ernährenden Gefässen zurück. (Die diesbezügliche Beschreibung ist leider sehr kurz gefasst. Ref.)

Die Tumoren in der Lunge, der Nebenniere und im Darm hält der Verf. für Metastasen, da die ersten klinischen Symptome vom Rückenmark ausgingen, nekrotische Herde — ein Zeichen längeren Bestehens — nur in der Medulla spinalis sich finden, die Geschwülste von Nebenniere, Lunge und Darm einen vollkommen umschriebenen Charakter tragen und in diesen Organen nirgends Uebergänge aus den dort befindlichen auch anders gestalteten Zellen vorhanden sind.

R. Pfeiffer (Cassel).

Psychiatrie.

25) **Les délires systématisés dans la paralysie générale**, par M. Magnan. (Progrès médical. 1896. S. 121.)

Die dritte Gruppe der accidentellen Psychosen, solche mit greifbaren Veränderungen des Centralnervensystems, ist charakterisirt durch die Abschwächung der geistigen Fähigkeiten. Dies ist die unmittelbare Folge der Hirnläsion, daher un-

heilbar und oft progressiv. Hinzukommen können vorübergehende episodische Zustände (Delirien u. s. w.), welche das klinische Bild compliciren.

Die allgemeine Paralyse zeichnet sich aus durch die rasche Zunahme der geistigen Schwäche. Zu Grunde liegt ihr eine chronische interstitielle Encephalitis, welche die Zellen und Zellgruppen von einander trennt, so dass also zuerst die associativen Vorgänge beeinträchtigt werden.

Es wird nun zunächst über einen Kranken berichtet, dessen sprachliche Aeusserungen bereits in hohem Grade dürftig geworden waren. Wenn man aber gewisse Vorstellungen bei ihm anregte, so reihte er sofort und in schnellem Tempo analoge Worte daran, z. B. Namen von Städten, berühmten Männern u. s. w., aber nicht in associativer Verknüpfung, sondern aufzählend. Er bot also eine Reizung der corticalen Centren dar und dadurch eine Beschleunigung des Vorstellungsablaufs, welche die Grundstörung, die mangelnde Association der psychischen Vorgänge, besonders deutlich hervortreten liess.

An einem andern Kranken wird dann dargethan, wie bei der Paralyse Perioden auftreten können, in denen Wahnideen und Hallucinationen die Scene beherrschen. Im vorgeschrittenen Stadium ist es freilich nicht möglich, die auftauchenden Ideen zu verknüpfen; sie sind daher unsinnig und widerspruchsvoll, ohne dass der Kranke es bemerkt oder beachtet. In den ersten Anfängen der Krankheit aber, namentlich bei langsamem Verlauf, und in den freilich seltenen langen Remissionen, ist der psychische Mechanismus nur so weit gestört, dass er noch die Ausbildung und Systematisirung von Wahnideen gestattet. Wie sonst eine ererbte Prädisposition, Alkoholismus u. s. w., so giebt hier die cerebrale Erkrankung Veranlassung zur Entstehung von Hallucinationen und Verfolgungsideen und nimmt zugleich die Fähigkeit zum Widerstand und zur richtigen Erkenntniss.

In dem ausführlich mitgetheilten Falle traten gleich zu Beginn der Krankheit Hallucinationen, Verfolgungs- und Grössenideen auf. In Folge Suicidversuchs in die Anstalt gebracht, bot der Kranke das ausgesprochene Bild der Paralyse (psychisch wie somatisch). Es trat bald eine Besserung ein, mit ihr aber eine deutliche weitere Ausbildung der Wahnideen, bis nach einem Jahre zwei epileptiforme Anfälle neue Verschlimmerung der Paralyse brachten. Als dann abermals der Zustand sich besserte, traten auch die Wahnideen wieder deutlicher hervor und zeigten weitere Entwicklung. Seither haben mit allmählich zunehmender Schwäche die Wahnideen mehr und mehr an Lebhaftigkeit und Zusammenhang verloren.

Für die Besonderheit dieses interessanten Falles kommt in Betracht, dass der Kranke von Haus aus ein abnormer Mensch und offenbar psychopathisch veranlagt war.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

26) *Les attaques apoplectiformes et épileptiformes des paralytiques généraux*, par Pierret. (Progrès médical. 1896. S. 217.)

Nachdem die bisherigen Versuche zur Erklärung der paralytischen Anfälle, welche den langsam fortschreitenden Gang der Krankheit durch ihre stürmischen, aber meist ganz vorübergehenden Symptome so auffällig unterbrechen, ein befriedigendes und anatomisch bestätigtes Ergebniss nicht gehabt haben, ist Verf. zu der Anschauung gekommen, dass es sich bei diesen Anfällen um Ernährungsstörungen handle und zwar mit Stauung toxischer Flüssigkeiten in Theilen der Hirnrinde, wo die Zellen noch erregbar sind, wo aber die Sclerose die Circulation bereits behindert. Es kann sich um urämische Stoffe handeln (in Folge Nieren- oder Blasenstörung), häufiger aber um die Folgen von Obstipation oder Verdauungsstörung, wodurch Toxine aufgenommen werden. Verf. beobachtete ferner Anfälle nach Grippe, Ausschlag, Opium- und Alkoholdarreichung u. s. w. In der Mehrzahl der Fälle aber glaubt er die

Ursache in Autointoxication suchen zu müssen und betont daher die Wichtigkeit der somatischen Therapie zur Verhütung von Anfällen, durch Beseitigung von Verdauungs- und Secretionsstörungen. E. Beyer (Strassburg i./E.).

27) **Dementia paralytica, Tod durch Suffocation, État criblé, cystöse Degeneration, Meningitis tuberculosa**, von R. Neudörffer. (Virch. Arch. Bd. CXXXVI.)

Der wesentliche Inhalt der Arbeit ist bereits in der Ueberschrift enthalten. Es handelt sich um einen Fall von progressiver Paralyse, der im Leben keinerlei Besonderheiten dargeboten hatte. Der Pat. ging dadurch zu Grunde, dass er sich beim Essen verschluckte und dabei grosse Mengen Speisereste in den Kehlkopf geriethen — eine bei Paralytikern immerhin seltene Todesart. Bei der Autopsie fand sich neben den gewöhnlichen paralytischen Veränderungen der als Etat criblé und cystöse Degeneration des Gehirns vielfach beschriebene Zustand, über dessen Natur und Entstehung Verf. sich in ausführlicher Weise und unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur verbreitet. Ausserdem war noch eine mässig ausgedehnte miliare Tuberculose der weichen Hirnhäute vorhanden, die sich im Leben durch keinerlei klinische Zeichen zu erkennen gegeben hatte. Indess versucht Verf., gewisse, gegen das Lebensende in dem psychischen Zustand des Kranken aufgetretene Veränderungen auf den Ausbruch der Meningealtuberculose zu beziehen.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

28) **The increase of general paralysis in England and Wales; its causation and significance**, by R. S. Stewart. (Journ. of Ment. Science. 1896. Oct.)

Während es vorläufig als unnachweisbar dahingestellt bleiben muss, ob eine Zunahme der Geisteskranken in England stattfindet, steht eine solche bezüglich der Paralytiker sicher fest, wie Verf. an der Hand der Statistik zeigt; sie macht sich namentlich in Bezug auf die männlichen Paralytiker geltend und besonders die den bemittelten Volksklassen angehören. Am zahlreichsten recrutiren sich die Paralytiker aus den Industriestädten und den Hafenenorten, also von da, wo die Trunksucht am meisten florirt.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

29) **La terapia delle alterazioni del linguaggio e della scrittura nella paralisi generale**, per L. Roncoroni. (Arch. di Psichiatria. Bd. XVII.)

Verf. hat versucht, bei Paralytikern, soweit es der geistige Zustand überhaupt gestattete — es handelte sich um in Remission befindliche —, eine Verbesserung der Schriftzüge und der Articulation durch regelmässige Uebung zu erzielen, was bis zu einem gewissen Grade gelungen ist. Es handelt sich wohl dabei um übungsmässiges Einlernen verloren gegangener Bewegungsvorstellungen.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

30) **Ueber das Ulnarissymptom (Biernacki) bei Geisteskranken**, von Hess. Nach einem in der 27. Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins in Karlsruhe in Baden gehaltenen Vortrage. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 51.)

Nach einleitenden Vorbemerkungen folgen die Beobachtungsergebnisse. Bei 76,6% der männlichen Paralytiker (30) war das Biernacki'sche Symptom positiv, die paralytischen Frauen (12) zeigten es in der Hälfte der Fälle (50%). Das Durchschnittsergebniss der gesammten bisherigen Beobachtungen ist, wenn man halbseitige Analgesie mitrechnet, folgendes:

1. 417 Tabiker und Paralytiker, davon bei 279 = 66,9% Ulnarisdruckanalgesie;
2. 354 paralytische Kranke, davon bei 248 = 70,0% Ulnarisdruckanalgesie;
3. Von 232 Männern waren 171 = 73,7% analgisch, von 71 Frauen 31 = 43,7%.

Die Ulnarisdruckanalgesie ist bei Männern ein wesentliches Zeichen, bei Frauen ein beachtenswerthes Phänomen der progressiven Paralyse; ihre diagnostische Bedeutung ist erst zu beurtheilen, wenn befriedigende Aufklärung vorhanden ist über die Fälle, in denen Nichtparalytiker das Symptom Biernacki's aufweisen.

Für die tabische und paralytische Ulnarisanalgesie ist bisher, obgleich alle Autoren eine organische centrale Ursache annehmen, ein Sitz der Erkrankung nicht ermittelt.

Wie Beobachtungen des Autors lehren, besteht bei einer Anzahl von Epileptikern nach dem Anfall eine gewisse Zeit lang (ca. 12 Stunden, mindestens 6 Stunden) Ulnarisdruckanalgesie. Weitere Prüfungen an nicht geisteskranken Epileptikern, Hysterischen u. s. w. sind wünschenswerth; zeitig lässt sich bei der allgemeinen Unkenntniss des Wesens der Epilepsie eine Vermuthung, die Wahrscheinlichkeit für sich hat, nicht aussprechen. Die Untersuchung nichtparalytischer Kranker liefert, abgesehen von den Epileptikern, widersprechende Resultate, da ja bei der Bestimmung der Kranken, die man gerade in Betracht ziehen will, dem Zufall und der Willkür ein zu grosser Spielraum gelassen wird.

R. Pfeiffer (Cassel).

31) Ein genesener Paralytiker, von Schäfer, Langenhorn. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 786.)

Patient erkrankt mit 39 Jahren im Mai 1883 unter Depressionserscheinungen, die bald einer lebhaften Erregung Platz machten, in der er sinnlose Grössenideen äusserte. 1884 war der Kranke ein Jahr in Hildesheim in der Irrenanstalt. Verf. lernte den Pat. im Mai 1885 kennen, als derselbe bei einer Rauferei ein Bein brach. Trotz heftiger Erregung, Pneumonie und Pleuritis, mangelhafter Reinlichkeit, erholte er sich nach Amputation im Kniegelenk. Verf. sah Pat. nicht mehr seit Anfang 1888. Wie zu der Zeit das Verhalten der Pupillen, der Sprache u. s. w. gewesen ist, wird nicht berichtet. Im Januar 1893, also fast 10 Jahre nach dem Beginne der Erkrankung, starb der Pat. an Pneumonie, dem der Gemeindevorsteher und der zuletzt behandelnde Arzt das Zeugniss ausstellen, es seien psychische Störungen nicht bemerkt worden.

Den Fall als „geheilte“ Paralyse zu veröffentlichen, erscheint Ref. etwas gewagt. Fälle von 10jähr. und selbst längerer Dauer sind durchaus keine seltenen Erscheinungen.

Die Ursache des ungewöhnlichen Ausganges findet Verf. in der heftigen Eiterung, die sich an den Beinbruch anschloss. Aschaffenburg (Heidelberg).

32) Essais sur le langage intérieur, par Saint-Paul. (Lyon, Storck. 145 Seiten.)

Eine gedankenreiche, höchst interessante Studie, die die Bücher von Ballet, Stricker, Eggen sehr dankenswerth ergänzt. Leider ist die Sprache etwas schwerfällig. Verf. hat mit Lacassagne einen sehr eingehenden Fragebogen ausgearbeitet, ihn zur Ausfüllung an eine grosse Reihe von Gebildeten, besonders Gelehrten, Schriftstellern, Künstlern, gesandt und 200 Antworten erhalten und bearbeitet, also ein sehr wichtiges Material. Nach kurzer Recapitulation der anatomischen Daten, die bei der Wortbildung betheiligt sind, geht er dann zu einer eigenen, rationellen Nomenclatur über. Être visuel (visuelisme) heisst spontan im Denken oder Sprechen innerlich den Gegenstand deutlich sehen, ähnlich erklärt sich der auditivisme, tactilisme

olfactionisme. „Imaginateur“ sein heisst willkürlich das Bild einer Sache sich hervorzurufen (Imago-Evocation); ebenso auditiv, tactil, tactil. „Verbal“ sein endlich spontan beim Denken das richtige Wort einer Sache zu haben (Verbalisme). Der Verbale ist nun verbovisuell, wenn spontan das Wort im Bilde (geschrieben, gedruckt) erscheint, verbo-auditif, wo das Wort gehört, graphomoteur ist der Taubstumme, der innerlich die Worte aufschreibt, endlich verbomoteur, der die Worte beim Denken innerlich spricht, articulirt. Noch andere Bezeichnungen werden gegeben. Die Art nun, wie Jeder beim Denken verfährt, bildet die „endophasische Formel“, die unendliche Verschiedenheiten darbietet, und die gegebenen Typen sind nur die wichtigsten Paradigmata hiervon. So giebt er z. B. alle Uebergänge von Visuelisme zu Verbalisme, und gerade die Uebergänge sind schwer darzustellen. Binet, der berühmte Pariser Psycholog, hat einen werthvollen Beitrag zur Psychologie der blind spielenden Schachspieler gegeben, der die Schwierigkeit der ganzen Materie recht erläutert. Der endophasischen Formeln giebt es unzählige, aber wohl alle gebrauchen, zeitweise wenigstens, die innere Articulation; sehr oft giebt es wechselnde Verfahren, wie auch die mnemotechnischen Hilfsmittel der Einzelnen zu studiren, sehr interessant ist. Der Verbo-auditif articulirt fast nicht. Bei gewissen Arbeiten wird der verbo-moteur verbo-auditif. Der verbo-moteur hört sich meist innerlich sprechen (audition secondaire), oft ist er kurzichtig, sein Bildergedächtniss untren, meist spricht er gut, lernt aber schwer wörtlich auswendig. Oft spricht er leise vor sich hin, manchmal laut. Der „moteur“ denkt alle seine Muskelreactionen, der verbo-moteur seine gesprochenen, der graphomoteur seine geschriebenen Reactionen. Eigenthümlich ist der Typus des ziemlich häufigen verbo-visuel-moteur, wobei gleichzeitig das Wort innerlich gelesen und gesprochen wird. Der Verbovisuellen giebt es dagegen nur wenige, noch viel seltener ist der auditivo-visuel verbal, ebenso der „Indifferente“, bei dem die drei Hauptcentren gleichmässig zusammenarbeiten oder abwechselnd gleich. Am häufigsten fand sich der Typus des verbo-moteur und des verbo-auditif. Die reinen Typen sind die selteneren, die gemischten die häufigeren. Verf. macht endlich auf die mögliche praktische Verwerthung solcher Studien aufmerksam. Kenntniss der endophasischen Formel lässt gewisse Fähigkeiten und Mängel lernen; so werden gewisse Verbale nicht Zeichner, Maler, gewisse Visuelle nicht Metaphysiker werden. Die mangelhaft ausgebildeten Seiten kann der Betreffende aber, wenn er sie kennt, noch ausbilden. Die Formel wird beim Kind, beim Analphabeten u. s. w. eine andere sein und so zur intimsten Kenntniss des Individuums und auch seiner Leistungen führen.

Näcke (Hubertusburg).

33) Die Spiegelsprache, von Baudouin. (Archives d'anthropologie criminelle. 1897. Nr. 68.)

So bekannt das Symptom der Spiegelschrift ist, so unbekannt ist dasselbe auf dem Gebiete der Sprache: die Spiegelsprache (la parole en miroir). Der erste beobachtete Fall stammt wahrscheinlich von Dr. Doyen her, der denselben in einer These eines seiner Schüler, Dr. Marcotte, veröffentlichen liess. Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen mit Gehirnabscess, wie man annahm, nach Otitis, der trepanirt wurde. Nach der Operation glaubte man aber an Syphilis. Jedenfalls entstand nach der Operation eine merkliche Besserung, aber mit fortbestehender Aphasie; dann brachte die Kleine unverständliche Sätze vor. Endlich schrieb man sie auf und erkannte, dass es umgekehrte Worte waren, ja sogar so, dass eine Reihe von Worten von der letzten Silbe zur allerersten hergesagt wurde.

Zum Beispiel „Te-tan-ma; Yen-do-sieur-mon, chant-mé; Le-quil-tran-ser-lais-me vou-lez-vous“ bedeutet: „Ma tante; Monsieur Doyen, méchant; Voulez-vous me laisser tranquille.“ Diese Störung hielt 5 Wochen an, und heute ist das Mädchen gross und blühend.

Näcke (Hubertusburg).

34) Annales de l'uranisme, par Raffalovich. (Lyon, Storck. 1897. 82 S.)

Der auf dem Gebiete der Homosexualität so erfahrene Verf. versucht hier alle litterarischen Erscheinungen, auch Prozesse, Zeitungsnotizen und Romane, die 1896 erschienen und auf den besagten Gegenstand sich beziehen, zu besprechen, indem er überall seine Bemerkungen mit einflücht. Die Studien wurden erst in den Archives d'anthropol. criminelle veröffentlicht. Verf. betont nochmals, dass Invertirte nicht nothwendigerweise Degenerirte oder Kranke sein müssen und sich nicht in Active und Passive eintheilen lassen. Er weist auf die Schäden der Erziehung hin, besonders in England, und behauptet, dass die echte Inversion angeboren und erworben zugleich sei, d. h. also, dass bei den angeborenen Fällen das Milieu noch sehr wichtig ist, der Gelegenheitsursachen giebt es viele und complicirte. Der Invertirte sieht sich nicht als krank an, will nicht als solcher vor dem Gesetze stehen. Letzteres soll die wahre Inversion als etwas Natürliches ansehen, nichts als Krankhaftes, es soll den Invertirten daher für ebenso verantwortlich halten, wie den Heterosexuellen. Neben den invertirten Gesunden giebt es eine Unmenge invertirter Verbrecher, Kranker und Lasterhafter. Die Inversion verlangt eine eigene Moral. Der edle Invertirte hält sich von gemeinen Praktikern fern. Der angeborene Invertirte hat sicher auch eine sociale Rolle zu spielen. Er muss speciell erzogen werden, so dass er seinen Trieb beherrschen lernt; dann wird auch er nützlich sein.

Näcke (Hubertusburg).

35) Exhibitionniste, condamné par les tribunaux, par A. Vigouroux. (Annal. méd.-psychol. 1896. VIII. Série. Tome 3. p. 213.)

Ein 32jähr. Arbeiter, verheirathet, schon 3 Mal wegen desselben Vergehens vorbestraft, kommt wieder wegen Exhibitionismus zur Verurtheilung. Er hat stark asymmetrisches Gesicht; Intelligenz mässig; er kann weder lesen noch schreiben. Bis zum 16. Jahr häufig Bettnässen, sonst keine epileptischen Anzeichen. Schon mit 13 Jahren ist Pat. auf der Strasse masturbirend betroffen worden; später hatte er regelmässig normalen Geschlechtsverkehr. Trotzdem soll er fast täglich masturbiren oder exhibitioniren. Der Gedanke kommt ihm während der Arbeit und wird so übermächtig, dass er fortläuft, dahin, wo er Mädchen trifft. Das Bewusstsein bleibt während des Aktes erhalten; nachher kommt ein Gefühl der Erleichterung. Pat. schämt sich des Vorgangs und hat Angst vor Entdeckung. Es ist ihm aber unmöglich, seinem Trieb zu widerstehen.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

36) A note on the treatment of sexual inversion, by Havelock Ellis. (Alienist and Neurologist. 1896. July.)

Bei angeborener echter Inversion kann die Prophylaxe und Therapie nur sehr wenig leisten. Da aber in der Mehrzahl der Fälle es sich meist um erworbene Perversität durch Verführung handelt, und die Schule hierfür die Hauptbrutstätte abgiebt, so liesse sich viel thun, wenn nur die Schulbehörden sich den Thatsachen nicht verschliessen würden. Die sogenannten Kuren der echten Invertirten sind sehr fraglich, da ein echter Invertirter trotz Bestehens seiner Perversion oft genug auch cohabitiren kann. Nur gegen die meist begleitende Neurasthenie lässt sich ankämpfen. Hypnose kann versucht werden, Empfehlung des Bordells erscheint verwerflich. Der echte Invertirte sollte nicht heirathen, da die Kinder nur zu oft neuropathisch werden. Wir können aber wohl versuchen die sexuelle Hyperästhesie einzudämmen, den Träger zu einem edlen Invertirten zu machen, vor Allem aber das Publikum zu überzeugen, dass der echte Invertirte kein Sünder u. s. w. ist, der verabscheut werden muss, was die Edlen unter den Invertirten so tief niederdrückt.

Näcke (Hubertusburg).

III. Aus den Gesellschaften.

XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. u. 23. Mai 1897.

Erste Sitzung vom 22. Mai, Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$ Uhr, im Blumensaale des Conversationshauses zu Baden: Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer Geh. Rath Prof. Dr. Erb (Heidelberg).

Zum Vorsitzenden für den ersten Tag wird Prof. Dr. Schultze (Bonn) gewählt.

Schriftführer: Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a./M.). Docent: Dr. A. Hoche (Strassburg i./E.).

Anwesend sind 72 Theilnehmer.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten und nach Vorlesung einiger Entschuldigungsschreiben werden am ersten Tage folgende Vorträge gehalten:

Prof. Dr. Hofmann (Heidelberg) stellt zwei Brüder von 11 Jahren (Zwillinge) mit **infantiler Dystrophia progressiva** (Durchenne, Dejerine) vor, die sich dadurch auszeichnen, dass neben der typischen Betheiligung der Schulter- und Oberarmmuskulatur an der atrophischen Erkrankung, bei Freibleiben der kleinen Handmuskeln, die Mimik völlig aufgehoben ist, die Unterlippe schlaff herabhängt und vorspringt. Mit der atrophischen Lähmung der Gesichtsmuskeln ist eine näselnde Sprache durch Gaumensegelparese und Atrophie der Zunge, auch mangelnde Function der Kau-muskeln verbunden.

Die Sehnenreflexe sind abgeschwächt. Es besteht bei starker Lordose Schwäche der Extensoren in den Beinen.

Dejerine fand als Grundlage derartiger Symptomencomplexe nur myopathische Veränderungen.

Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): **Beitrag zur neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie.**

Ein 20jähr. junger Mensch, dessen Mutter an Schwindsucht gestorben, der sich im ganzen gut und rechtzeitig entwickelt hatte, bekam vom 5.—7. Lebensjahre Abmagerung der Unterschenkel und der Hände. Nach zunehmender Schwäche der Beine Gang vom 13. Lebensjahre an nicht mehr möglich. — Bei normaler Intelligenz fiel im Mai 1892 mürrisches, schweigsames Wesen auf; er wurde in der Klinik vom 12.—27. Mai 1892 beobachtet.

Die Lichtreaction der Pupillen fehlte. Blitzartige Zuckung im linken Mundfacialis, nasale Sprache mit zitternder Zunge. Hochgradige Abmagerung der Hände und Arme. Hände und Finger in Flexionsstellung. Deltoideus, Pectoralis, Biceps noch am besten erhalten. — Keine Sehnenphänomene.

Aufrichten ohne Unterstützung ist unmöglich.

Linkes Bein gestreckt, rechtes zeigt Contractur im Kniegelenk. — Starke Atrophie beiderseits. Active Bewegungen überall in den unteren Extremitäten aufgehoben. Passive Bewegungen bis auf das rechte Knie erhalten. Schmerzempfindung am ganzen Körper, namentlich an den Beinen, herabgesetzt.

Fibrilläres Zittern in den Intercortalmuskeln. Hochgradige Herabsetzung, bezw. Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit für galvanische und faradische Reize.

Psychische Erregung mit hypochondrischen Vorstellungen.

Unter Collaps trat der Tod ein.

Bei der Section fand sich das Gehirn normal, makroskopisch im Rückenmark graue Verfärbung der Hinter- und Seitenstränge. Fettige Degeneration der Unterschenkelmuskulatur. Auch mikroskopisch Degeneration der Hinter- und Seitenstränge,

besonders im Dorsal- und Lendentheil. Atrophie der Vorderhornzellen, der Clarke'schen Säulen, der vorderen Wurzeln. Hintere Wurzel intact. — Degeneration der Spinalganglien; Sympathicus intact.

Weitverbreitete Degeneration aller sensiblen und gemischten Nerven. Entartung der Muskulatur in verschiedenen Stadien.

Nach Verlauf und Befund ist die Affection der peripheren Nerven, bezw. die der Muskulatur, als das Primäre, die Rückenmarks-Veränderungen sind als das Secundäre anzusehen.

Beachtenswerth erscheint das Intactbleiben der hinteren Wurzeln.

Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg) bespricht auf Grund eigener Untersuchungen und des vorliegenden Litteraturmaterials die **Veränderungen an Hinterwurzeln und Hintersträngen**, die bei Hirndruck auftreten.

Es handelt sich um quantitativ schwankende Degeneration, die in der Mehrzahl der Fälle nur den intraspinalen Wurzelantheil und dessen Fortsetzungen in den Hintersträngen betrifft. Sitz und Art des Tumors ist gleichgültig, wenn er nur Hirndruck erzeugt. Es besteht, wie es scheint, ein Parallelismus zwischen dem Vorhandensein oder Fehlen der Stauungspapille und dem Vorhandensein oder Fehlen der Degenerationen an hinteren Wurzeln, so dass das beiden einzig gemeinsame ätiologische Moment; der gesteigerte Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit, als die Ursache der Veränderungen angesehen werden muss; die Wurzelveränderungen erhalten dadurch principielle Bedeutung in der Frage nach dem Wesen der Stauungspapille; ihr Vorhandensein ist geeignet die mechanische Theorie zu stützen, im Gegensatz zu der, auch für die Wurzelveränderungen abzulehnenden entzündlichen Toxine-Theorie.

Möglicherweise spielen Verhältnisse von Lymphstauung oder dergl. an der Eintrittsstelle der Wurzeln in das Rückenmark eine Rolle bei der Entstehung dieser Hirndruckdegeneration der hinteren Wurzeln.

Klinische Beobachtungen von allmählichem Schwinden der Patellarreflexe bei Hirntumoren finden in den gedachten Veränderungen ihre anatomische Erklärung.

IV. Bibliographie.

1. Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. (Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 132.) — 2. **Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie.** Von L. Mann. (Habilitationsschrift. Hirschfeld. Leipzig. 1896.)

Die beiden Arbeiten bringen die Ergebnisse einer durch mehrere Jahre fortgesetzten Reihe von Untersuchungen über die hemiplegische Lähmung, welche den Verf. zu wichtigen Aufschlüssen geführt haben.

Seine Untersuchungen knüpfen an an die von Wernicke (1896) gemachte Beobachtung, dass Unterbrechung in der Pyramidenbahn, an welcher Stelle sie auch statt haben möge, ob im Gehirn oder Rückenmark, nach Ablauf des Stadiums totaler Beinlähmung eine dauernde Lähmung vorwiegend der Beuger des Unterschenkels und der Dorsalflexoren des Fusses zurücklasse („Prädilectionsmuskeln“). Indem nun Verf. entsprechende Verhältnisse am Arm fand, nämlich Verschontbleiben der Muskeln, welche das Schliessen der Hand und das Einwärtsrollen des Armes bewerkstelligen, bei Lähmung der Handschliesser und Auswärtsroller, und überhaupt die am Arm wie am Bein gelähmt, bezw. verschont bleibenden Muskeln als bestimmte functionelle Einheiten erkannte, gelangte er zu der Auffassung, dass die Hemiplegie

die Eigenschaft habe, nicht einzelne Muskeln, sondern ganze Muskelmechanismen zu befallen. (Mit den eigentlichen Auswärtsrollern sind daher z. B. gewisse Schulterblattmuskeln, welche bei der Auswärtsdrehung zur Fixirung des Schulterblattes an die Wirbelsäule in Function treten müssen, also zum Mechanismus der Auswärtsrollung gehören, geschädigt.) — Er zeigt speciell für das Bein, dass die von der Hemiplegie betroffenen Muskeln in einer bestimmten Beziehung zur Gangfunction stehen: es sind die bei Vorwärtsschwingen des Beines thätigen „Verkürzer“ desselben, wogegen die verschonten Muskeln die beim Abstossen thätigen „Verlängerer“ (Strecker und Plantarflexoren) darstellen.

In der zweitgenannten Arbeit gelangt nun Verf. an der Hand von 6 Fällen spinaler Lähmung und auf Grund des Studiums der einzelnen Muskeln in Hinsicht auf ihre Betheiligung einerseits an der Gangfunction, andererseits an der hemiplegischen Lähmung zu einer Reihe von Thatsachen, welche gleich werthvoll für die Mechanik des Ganges, wie für das Verständniss der Hemiplegie sind.

Hervorgehoben sei Folgendes: Zu den Verkürzern des Beines gehören die Kniebeuger. Die Kniebeuger (wohlverstanden beim Gange) sind aber nicht der Biceps, der Semimembranosus und Semitendinosus. Diese Muskeln, welche über zwei Gelenke verlaufen, haben zwiefache Function. Beim Gange kommen sie nur in der einen Function, als Strecker des Oberschenkels, also als Verlängerer zur Geltung. Davon unterrichtet schon Befühlen der Hinterseite des Oberschenkels bei einem Gehenden. Sehr überzeugend tritt es in der Curve hervor, die Verf. kymographisch von den Muskelcontractionen aufzeichnen liess. Dem entsprechend sind Biceps und die Semimuskeln bei Hemiplegikern verschont (Verf. zeigt, dass sie unter Bedingungen, welche beim Gang nicht erfüllt sind, auch beim Hemiplegiker als Kniebeuger wirken. Fixirt man nämlich den Oberschenkel eines Hemiplegikers in Beugung, und nähert dadurch Ansatz- und Ursprungspunkt der gen. Muskeln, so gelingt eine nennenswerthe Beugung im Knie). Die Kniebeuger beim Gange sind vielmehr, wie kymographisch erwiesen wird, Sartorius und Gracilis. Diese sind denn auch beim Hemiplegiker gelähmt und springen bei Beugeversuchen auffällig weniger am kranken Bein hervor als am gesunden. Zur Beinverkürzung gehört ferner die Oberschenkelbeugung; dementsprechend sind Ileopsoas und Tensor fasciae latae in der Kraft herabgesetzt. Dass dennoch die Beinhebung oft noch eine leidliche ist, liegt daran, dass der Rectus femoris, der als Verlängerer ja erhalten ist, vermöge seines Ansatzes am Becken als Oberschenkelbeuger functioniren kann.

Also wenn ein Muskel zwei Functionen hat und seiner Hauptfunction nach einem verschonten Mechanismus angehört, so ist er auch in seiner Nebenfunction verschont.

Auch Flechsig war neuerlich darauf aufmerksam geworden, dass bei cerebraler Hemiplegie besonders Dorsalflexoren und Kniebeuger geschädigt sind. Seine Erklärung dafür, dass Zerstörung der Grosshirnrinde nur der Sinnesthätigkeit dienende Bewegungen ausfallen mache und dass gerade die gen. Muskeln als Abtaster des Bodens solche Bewegungen vollführen, erweist Verf. als hinfällig. Erstens weil viel eher die Antagonisten der gen. Muskeln die Abtastung des Bodens bewerkstelligen, zweitens weil genau derselbe Lähmungstypus bei Läsion im Rückenmark eintritt. Für die Erklärung der eigenthümlichen Prädilection gelangt man nach Zurückweisung einer Reihe anderer Möglichkeiten, insbesondere gestützt auf den unten wiederzugebenden anatomischen Befund bei einem Fall von Verletzung des Halsmarkes (Fall VI) zu der Annahme einer doppelseitigen Innervation der Verlängerer neben einseitiger der Verkürzer. Mit dieser Annahme stimme die leichte Krafttherabsetzung, die sich meist auch am gesunden Bein des Gelähmten finde, gut überein. Und zwar müssen die zu den Verlängerern führenden Fasern über den Querschnitt des Rückenmarks in grösserer Ausdehnung vertheilt sein, weil isolirte Lähmung der Verlängerer nicht vorkommt.

Ein weiterer Theil der Arbeit beschäftigt sich mit einer ähnlichen „Prädilection“ auf sensiblem Gebiete. 6 Fälle von Halbseitenläsion, die Verf. beobachtet hat, und die Durchsicht der Angaben anderer Beobachter ergaben ihm das bemerkenswerthe Resultat, dass bei Halbseitenläsion die Sensibilität auf der gekreuzten Seite jedes Mal in der Weise gestört war, dass Schmerz und Temperatursinn aufgehoben, aber die Berührungsempfindlichkeit erhalten war, dass also dasselbe Verhältnis besteht, wie es namentlich bei Syringomyelie bekannt ist. Die bei letzterer für die Disso- ciation gegebene Erklärung (dass dabei vorwiegend die graue Substanz angegriffen sei) versagt bei der Halbseitenläsion. Verf. macht folgende Annahme: Wie psycholo- gisch die Berührungsempfindung allen specifischen Qualitäten gleichmässig zukommt, nur die unterste Stufe jeder Hautempfindung darstellt, so wird sie anatomisch nicht in einer besonderen Bahn geleitet, sondern in allen sensiblen Bahnen (möglicher Weise bestände daneben noch eine eigene Bahn für die Berührungsempfindung). So er- klärt sich ungezwungen die Thatsache, dass, wenn bei einer Leitungsunterbrechung überhaupt noch etwas von centripetaler Leitung übrig bleibe, gerade immer die Berührungsempfindung erhalten bleibe. Verf. ist sich der Schwierigkeiten, die dieser Meinung entgegenstehen, wohl bewusst, hält sie aber für die zur Zeit be- rechtigste.

Die 6 Fälle von Halbseitenläsion (der 6. mit ausführlichem Sectionsbefund), bei welchen sich die geschilderten Verhältnisse fanden, können hier leider nur in grösster Kürze gekennzeichnet werden. 1. und 2. von typischer Brown-Séguard'scher Lähmung. 3. Ein sehr bemerkenswerther, vom Verf. mit Wernicke zusammen beobachteter, und von diesem schon (Gesammelte Aufsätze. 1891) mitgetheilter Fall. Fast complete atrophische Lähmung des linken Beins und Herabsetzung der Tem- peratur- und Schmerzempfindung, sowohl am gleichen Bein wie am Scrotum penis und Perineum der anderen Seite. Verf. nimmt mit Wernicke halbseitige Myelitis im Lendenmark an. Ebenso dessen Erklärung, dass hier die sensiblen Fasern zum Bein schon in der Anordnung getroffen sein müssen, dass sie der gleichnamigen Extremität zugehören. Für die noch tiefer austretenden Fasern des Plexus pudendus gelten dann aber die Verhältnisse, die bei höher gelegenem Sitze (typischer Brown- Séguard), für die sensiblen Beinnerven gelten, dass sie vor der Kreuzung getroffen werden. 4. Eine traumatische Läsion auch des Lendenmarks, aber, da spastische, nicht-atrophische Lähmung vorlag, mit Verschonung der Vorderhornzellen. 5. Atro- phische Lähmung, hauptsächlich des Quadriceps links und dissociirte Sensibilitäts- störung an der rechten Fusssohle. 6. Ein mit dem Ergebniss der Autopsie ausführlich besprochener Fall ausgedehnter traumatischer Zerstörung des unteren Cervicalmarks. Atrophische Lähmung der rechtsseitigen Hand- und Unterarmmuskeln. Spastische Lähmung des rechten Beins, Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung der linken Körperhälfte. Von der 3. Rippe abwärts und in einer rechtsseitigen Zone am Thorax. Atrophie der rechten Zungen- hälfte, Lähmung der beiderseitigen Musculi intercostales. Vorübergehend bestand atrophische Lähmung auch am linken Arm. Die Autopsie ergab u. A., dass die rechte Pyramidenseitenstrangbahn total zerstört war. Da trotzdem die Verlängerer erhalten waren und sie ihre Fasern nicht durch die Pyramidenvorderstrangbahn be- ziehen können (bei cerebraler Hemiplegie müssten ja sonst die gleichnamigen Ver- längerer gelähmt sein), so bleibt nur die schon entwickelte Annahme übrig, dass die verschonten Verlängerer doppelseitig innervirt sind.

Die ventrale Hälfte beider Hinterstränge durchtrennt, ohne dass die Berührungs- empfindung intra vitam aufgehoben war!

Totale Unterbrechung der Seitenstrangreste rechts, theilweise links. Da die dissociirte Gefühlsstörung vorwiegend links, in geringerer Ausdehnung rechts bestand, so spricht der Befund für die Edinger'sche Lehre, dass die Seitenstrangreste die gekreuzten sensiblen Bahnen enthalten.

Soweit seien die Erwägungen des Verf.'s über diesen Fall, auf denen zum Theil die oben wiedergegebenen theoretischen Anschauungen basiren, hier mitgetheilt.

Liepmann (Breslau).

Die Beurtheilung der Nervenkrankheiten nach Unfall, von Dr. med. Alfred Säger. (Stuttgart. 1896. Ferdinand Enke.)

Die äusserst lesenswerthe Arbeit beschäftigt sich mit Untersuchungen an Arbeitern, welche nie einen Unfall erlitten haben, mit den gewöhnlichen Schädigungen des Nervensystems der Arbeiter, mit der Frage, ob es pathognomische Zeichen der Unfallserkrankungen giebt, mit der Zunahme der Unfallkrankungen, mit der Frage der Simulation, mit der Prognose der Unfallkrankheiten und mit Vorschlägen zur Errichtung eines Arbeitsnachweises. Jede dieser Fragen wird in einem besonderen Kapitel getrennt beleuchtet. Doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung fand Verf. von 119 Fällen, bei denen nie ein Unfall da war, 8 Mal. Selbstredend wurde beträchtliche Refraktionsanomalie und dergleichen ausgeschlossen. Wilbrandt und Verf. betonten zuerst 1892, dass Gesichtsfeldeinschränkung kein pathognomisches Zeichen der sogen. traumatischen Neurose sei. Sie kommt auch vor bei Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, Alkoholismus, Tabakmissbrauch, Anämie, Basedow'scher Krankheit und in der Frühperiode der Syphilis. Auch Sensibilitätsstörungen (meist Hypalgesien) fanden sich in etwa 4⁰/₁₀ bei Arbeitern ohne Unfall. Ebenso wurde sehr häufig Steigerung der Sehnenreflexe bei solchen Arbeitern gefunden.

Im zweiten Kapitel würdigt Verf. genügend den Alkoholismus und die Lues und spricht die Ueberzeugung aus, dass für viele traumatische Neurosen die Heilung nur in der Abstinenz möglich sei. Bei der Frage nach der erblichen Belastung betont Verf. die unglaubliche Unwissenheit und Gleichgültigkeit der Patienten in dieser Beziehung und bemerkt, dass in Hamburg unfallverletzte Nervenranke aus den östlichen Provinzen des Reichs entschieden überwiegen. Auch die Häufigkeit der Arteriosclerose hält Verf. für besonders in Hamburg stark zu Tage tretend und bei Arbeitern überhaupt im Allgemeinen für sehr häufig vorkommend. Die Bedeutung der Arteriosclerose in dem Fall von Kronthal und Sperling ist Verf. jedoch nicht geneigt, völlig anzuerkennen.

Auch Verf. ist der Ansicht, dass es keine für die Unfallnervenerkrankungen pathognomischen Zeichen giebt. Jedoch glaubt er, dass sich auch bei Personen, welche keine Rentenansprüche haben, nach einem Unfall der Symptomencomplex der sogen. traumatischen Neurose finden kann, ohne dass die Patienten selbst eine Ahnung davon haben oder arbeitsunfähig sind. Er beweist dies an 5 Fällen und folgert, dass die als charakteristisch für die „traumatische Neurose“ hingestellten geistigen Veränderungen durchaus nicht jedes Mal die ihnen zuge dachte wichtige Rolle zu spielen brauchen. Die Zunahme der Unfallnervenerkrankung in den letzten Jahren führt Verf. auf die eigenartigen Verhältnisse, wie sie das Unfallgesetz geschaffen hat, zurück und verkennt nicht die grosse Rolle, welche der Begriff des Schmerzensgeldes in dem Gefühlsleben der Verletzten spielt. Mit genügendem Nachdruck wird weiterhin die Wichtigkeit der ersten Behandlung besonders in psychischer Hinsicht betont.

In einem Kapitel über die Simulation bricht Verf. eine Lanze für die Verwendbarkeit der Gesichtsfelduntersuchungen und beschreibt ausführlich die einzelnen Methoden, die uns zur Verfügung stehen, um die Angaben des Pat. zu controlliren. Zwecks Feststellungen der Reallität der angegebenen Gefühlsstörungen empfiehlt er den Funken des Influenzapparats, den er plötzlich auf die angeblich gefühllose Stelle überspringen lässt, sowie ferner die Controlle durch Prüfung der faradocutanen Sensibilität.

Er kommt zu dem Schlusse, dass Simulation von garnicht vorhandenen Krankheitszuständen sehr selten, sehr häufig jedoch Aggravation, sowie die Simulation des ursächlichen Zusammenhanges sei. Beim Besprechen der Prognose hat der Verf. eine etwas optimistischere Ansicht als die meisten anderen Autoren und betont auch hierbei den ungünstigen Einfluss der Unfallgesetzgebung. Was schliesslich die Beschränkung der Arbeitsfähigkeit angeht, so wird in der vorliegenden Broschüre mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Erwerbsfähigkeit trotz ausgesprochener hysterischer Symptome, trotz Gesichtsfeldeinschränkungen, trotz Anästhesien und trotz gesteigerter Reflexe noch eine sehr gute sein kann.

Ref. glaubt, dass die Lectüre des Buches jedem der sich mit der Begutachtung von Unfallpatienten zu beschäftigen hat, empfohlen werden muss, wenn er auch glaubt, dass in gewissen Einzelheiten manche der Leser nicht ganz derselben Ansicht sein werden, wie der Verfasser. So, um zwei Punkte herauszugreifen, glaubt Ref., nach den Erfahrungen, die er an einer grossen Zahl von (durch augenärztlich autoritative Seite nachuntersuchten) Fällen zu sammeln Gelegenheit hatte, dass die Einschränkung des Gesichtsfeldes seltener ist, als Verf. angiebt. Ferner glaubt Ref. nicht, dass man ohne weiteres auf Simulation erkennen muss, wenn der Patient beim Uberspringen eines elektrischen Funkens trotz angeblicher Anästhesie dennoch zuckt.

Paul Schuster.

Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes, von Windscheid. (Marhold. Halle. 1897.) (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten, herausgegeben von Dr. Alt.)

Verf. bespricht klar und bündig nach Einleitung der Untersuchung die verschiedenen Arten von Kopfschmerz nach ihrer Genese, Symptomatik, Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie.

Dem Nicotin, speciell im Cigarrettenrauchen, giebt er eine grosse Wichtigkeit und verlangt stets die Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Zucker, ebenso die der Nase und der Nebenhöhlen. Der hysterische Kopfschmerz ist eine Vorstellungsanomalie, eine Schmerzhallucination (immer? Ref.).

Kopfschmerz und Empfindlichkeit des Schädels können nicht zur Localdiagnose eines Tumors verwendet werden. Weil die Hyperaemia cerebri, noch weniger aber die Anaemia sicher diagnosticirt werden können, ist dies auch der Fall mit den damit verbundenen Kopfschmerzen. Die traumatische Neurose stellt Verf. mit Recht als blosse Abart der Hysterie oder Neurasthenie hin. Er will im Allgemeinen von der Diagnose: „habituelle Kopfschmerzen“ nichts wissen; meist handelt es sich um neurasthenische Zustände, oder es sind schwächliche, hereditär Belastete. Sehr oft ist dieser Kopfschmerz nur ein Vorläufer von schweren Läsionen des Nervensystems.

Ausserordentlich häufig ist der Obstipationskopfschmerz. Kopfschmerz durch Störungen des Verdauungsactes sind stets auf Autointoxication zurückzuführen (stets? Ref.); dass Darmparasiten reflectorisch Kopfschmerz erzeugen können, ist noch nicht sicher nachgewiesen. Der Kopfschmerz, welcher die Lues cerebri, bezw. die progressive Paralyse begleitet, ist ein verbreiteter, nicht charakteristischer. (Ref. bemerkt hierzu, dass er denselben bei Paralyse, auch in Fällen von Hämatom der Dura, fast nie bemerkt hat, jedenfalls dürfte er nur selten sein). Bei neurasthenischem und hysterischem Kopfschmerze empfiehlt Verf. Brom, auch Chinin und Strychnin, weniger die Antineuralgica. Bei länger andauernden Schmerzen: galvanische Längsdurchströmung des Kopfes (nicht des Halses); auch Kopffaradisation mit der fara-

dischen Hand. Suggestion spielt hierbei mit eine Rolle. Die Hypnose ist keine Panacee. Wo es möglich ist, erscheint aber Gebirge besser als die See. Bei Neuralgieen ist Electricität mitunter gut (aber nicht über 0,5 M.-A.). Der Wirkung nach stehen Antifebrin (das gefährlichste), Antipyrin und Phenacetin einander sehr nahe; in frischen Fällen ist Salicyl und Coffein gut. Bei Migräne giebt es kein Specificum. Migräne wirkt bisweilen abschwächend. Zu empfehlen ist längere Zeit Bromkali; zu versuchen sind Massage, Hydrotherapie, Electricität u. s. w.

Näcke (Hubertusburg).

Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie,
von R. v. Krafft-Ebing. (Leipzig 1897.)

Durch das Beispiel von Möbius wurde Verf., wie er im Vorwort zu diesen Aufsätzen sagt, bestimmt, am Abende seines Lebens seine in Wochenjournalen und Fachzeitschriften verstreuten Publicationen zu sammeln und sie auf ihren Werth oder Unwert zu prüfen. Die Selbstkritik des Verf's., „dass sich gar Manches fand, was besser ungeschrieben geblieben wäre“, kann den jüngeren Forschern in unserer „viel schreibenden Zeit“ eine Mahnung sein des Horaz'schen „Nonum prematur in annum“ bei ihren Veröffentlichungen eingedenk zu bleiben.

Diejenigen unter seinen früheren Aufsätzen dagegen, die nach Verf. werthvolles Material zum Aufbau wissenschaftlicher Lehren enthielten, wurden von ihm, dem Standpunkt fortgeschrittener Wissenschaft entsprechend, umgearbeitet. Sie finden sich unter dem Titel „Ueber transitorisches Irresein auf neurasthenischer Grundlage“ zusammengestellt in dem vorliegenden Werke, dessen erste Hälfte etwa sie einnehmen. 29 unbelastete, durch Potus, Trauma, Lues u. s. w. nicht complicirte Fälle der genannten Form werden darin mitgetheilt; die auch praktisch wichtige Differentialdiagnose mit den sehr ähnlichen epileptischen Psychosen wird eingehend erörtert. Von letzteren kommen epileptische Angst, Verwirrtheits- und Traumzustände in Betracht. Am Schlusse dieser Aufsätze folgen zwei Gutachten, welche die Bedeutung solcher Irreinszustände für das Forum criminale zeigen.

Ferner theilt Verf. unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur einige Fälle transitorischer Psychosen mit, die zum Theil in causalem Zusammenhang mit Neuralgieen standen, zum Theil als hysterische und epileptische Aequivalente aufzufassen waren, denen die Neuralgie als Aura vorausging.

An der Hand klinischer Beobachtungen werden in einem weiteren Capitel die Beziehungen der Hemicranie zur Epilepsie und Hysterie besprochen. Das Zusammenkommen einfacher Migräne und Epilepsie bei demselben Individuum beruht nach Verf. auf Complication, nicht auf klinischen Beziehungen; letztere können nur bei der ophthalmischen Migräne nachgewiesen werden. „Fast sicher als epileptische Migräne anzusprechen ist die mit sensiblem Jackson verbundene.“ Dagegen lässt Verf. die Frage, welche Rolle die Migräne gegenüber Hysterie spielt, unentschieden.

Eine fernere Arbeit hat das Vorkommen transitorischer Psychosen bei Hemicranie zum Gegenstand. Verf. kommt auf Grund eigener Beobachtungen und unter Berücksichtigung der Litteratur zu dem Schlusse, dass bis jetzt keine eigenartige hemicranische Psychose nachweisbar ist. Die beobachteten Psychosen sind gewöhnlich epileptischer Natur, seltener auf hysterischem Boden entstanden; in vereinzelt Fällen war dies Irresein als pathologischer Affectzustand aufzufassen, den der Migräneschmerz auslöste.

Schliesslich theilt Verf. noch einen Fall von Malariapsychose mit, der sympto-

matisch dem epileptischen Irresein entsprach. Das Geknüpftsein der Anfälle an die eines Febris intermittens stellte die Aetiologie des Falles sicher. Die Fieberanfälle, die Anfangs weder mit Delirien noch epileptischen Insulten complicirt waren, lösten hier erst eine Psychose aus, nachdem ein Trauma capitis vorausgegangen war. Therapeutisch erwies sich Anfangs Chinin, später Arsen als günstig. Verf. rät in zukünftigen Fällen die bei seinem Pat. unterlassene Blutuntersuchung im Interesse einer exacten Diagnose anzustellen.

Ref. wünscht dem Verf., dass seine Hoffnung: Zeit und Kraft zu weiteren Arbeiten zu finden, in Erfüllung gehe.
Bayerthal (z. Zt. Berlin).

Zeitschrift für Criminalanthropologie, Gefängniswissenschaft und Prostitutionswesen.

Unter diesem Titel ist am 20. März d. J. eine neue Zeitschrift erschienen, die insofern eine lange und schmerzlich von so Manchen empfundene Lücke ausfüllt, als sie endlich auch in Deutschland der Criminalanthropologie, jedoch nicht in lombrosischer Färbung, ein Organ schaffen will und damit dem schon lange von Italien und Frankreich gegebenen Beispiele folgt. Daneben will sie aber auch verwandte Wissenschaften, insbesondere Gefängniswissenschaft und Prostitutionswesen, neben forensischer Psychiatrie u. s. w. pflegen. So enthält sie denn auch Vieles, was den Irrenarzt direct oder indirect interessiren muss und sie sei daher dem wissenschaftlich weiterstrebenden Psychiater, der noch etwas mehr als seine Anstaltsgrenzen reichen, sehen will, bestens empfohlen.

Das erste Heft enthält interessante Aufsätze, ist vornehm ausgestattet und hat auch viel Referate. Die Zeitschrift wird jährlich 6 Mal à 6 Bogen stark erscheinen, im Verlage von Priker in Berlin und kostet 20 Mark jährlich. Redacteur ist Dr. Wenge in Berlin-Wilmersdorf und Mitarbeiter sind bekannte Fachmänner des In- und Auslandes.
Näcke (Hubertusburg).

V. Berichtigung.

S. 447, in der zweiten Tabelle, letzter Reihe, steht Männer statt Frauen.

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.

Mammern

am
Bodensee.

Wasserheilanstalt

Schweiz
410 Meter.

Sanatorium für Nervenranke.

Heilfactoren: Wasserheilverfahren, Elektricität, Massage. Gymnastik. Rationelle Lebensweise. Terrainkurwege. Reizende Lage in grossem seeumspülten Park.
Prospect franco.

Besitzer und Arzt: Dr. O. Ullmann.

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichsroda

für Nervenranke und Reconvalescenten.

== Auch Entziehungskuren. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Dr. J. Waldschmidt's

Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt

für **Gemüthskranke.**

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.

Dr. Waldschmidt.

Dr. Weiler.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Ilmenau (Thüring.)

San.-Rath Prellers Kur- und Wasserheilanstalt.

Aerztl. Leitung: Dr. Ralf Wichmann.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morfiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke.

Leitender Arzt: Dr. Dambacher, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschien:

Neuburger, Dr. Max, Die historische Entwicklung der experimentellen Gehirn- u. Rückenmarksphysiologie

vor Flourens. 8. 1897. Preis geh. M. 10.—

GUSTAV FISCHER, Verlagsbuchhandlung in JENA.

Soeben wurde vollständig:

Buschan, G., Dr. med. et phil., **Bibliographischer Semesterbericht** der Erscheinungen auf dem Gebiete der **Neurologie und Psychiatrie**. Zweiter Jahrgang 1896. Preis: 8 Mark 80 Pf.

Cramer, Dr. A., Privatdocent, 2. Arzt der Provinzial-Irrenanstalt in Göttingen, **Gerichtliche Psychiatrie**. Ein Leitfaden für Mediziner und Juristen. Preis: 4 Mark.

216
JG 31 1897

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs,
sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13,805-

1. Juli.

Nr. 13.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheuma-
tismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen.**

Bad Elgersburg in Thür.

Neue Wasserheil- und Kuranstalt „Herzog Ernst“.

Höchst gelegene Anstalt im Orte (555 Meter) im und am Walde. Gesammtes
Wasserheilverfahren, Massage, Elektrizität, Heilgymnastik, Bäder jeder Art im Hause.
Gratisprospekte. Nähere Auskunft erteilt der dirigirende Arzt

Dr. med. O. Schaefer.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. **Dr. Paul Hennings.**

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkrankte

Wiesbaden,

Schöne Aussicht 24.

Vornehmste gesündeste Kurlage auf bequem zugänglicher Anhöhe des Leberberges.
Unmittelbare Nähe von Kurpark und Wald, ländlich idyllische Ruhe, grosser Park,
herrliche Fernsicht.

Neubau mit hocheleganter und bequemer Einrichtung.

Geistesranke ausgeschlossen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Gierlich,

früher: mehrjähriger Assistent der Nervenklinik zu Strassburg,
4½ Jahre dirig. Arzt im „Bad Nerothal“.

Dr. KOTHE'S
Sanatorium Friedrichroda
für Nervenranke und Reconvalescenten.

San.-Rath Dr. Kothe.

== Auch Entziehungskuren. ==

Dr. Lippert, Ass.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Dr. Rudolf Gnauck's

Kurhaus für Nervenranke und Erholungsbedürftige

Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

==== *Sommer und Winter geöffnet.* ====

Dr. Maass. Dr. Möhring.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. Juli.

Nr. 13.

I. Originalmittheilungen. 1. Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nervenkrankungen durch Hysterie, von Dr. Determann. 2. Ueber den instrumentalen Druck des N. ischiadicus in der Behandlung der Ischialgie. Untersuchungen von Dr. Pler Francesco Arslani. 3. Neurologische Mittheilungen, von Dr. J. Feinberg, Kowno (Russland). (Schluss folgt.)

II. Referate. Anatomie. 1. Contributo alla istologia e alla patologia della neuroglia, per Pelliggi. — Experimentelle Physiologie. 2. Algo sobre la significación fisiológica de la neuroglia, per Ramón y Cajal. 3. Experimentelle Beiträge zu der Lehre von der Erektion und Ejaculation, von Spina. 4. Ueber die Erscheinungen, die in der Schilddrüse nach Exstirpation der sie versorgenden Nerven auftreten, von Katzenstein. 5. Double (antidrome) conduction in the central nervus system, by Sherrington. — Pathologische Anatomie. 6. Sur les complications cérébrales de l'actinomycose, par Bourquin et Quervain. 7. Ueber Veränderung des knöchernen Gehörganges bei deformirten Schädeln, von Hartmann. 8. Ueber eine seltene Difformität des Grosshirns, gefolgt von einer unvollständigen Theilung der Grosshirnhemisphären, von Ossipow. 9. Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Grosshirns bei Delirium acutum, von Popoff. — Pathologie des Nervensystems. 10. Zur Kenntniss der Akromegalie und der akromegalie-ähnlichen Zustände (partielle Makrosomie), von Schlesinger. 11. Ein Fall von Akromegalie, von Gajkiewicz. 12. Notes on a case of acromegaly, by Roxburgh and Collis. 13. Ein Fall von Akromegalie, von Mendel. 14. Observation d'acromégalie, par Bertrand. 15. Contributo alla patogenesi dell' acromegalia, per Comini. 16. Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dell' acromegalia, per Tamburini. 17. Sur les rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme, par Brissaud. 18. Ueber hereditäre Akromegalie, von Schwoner. 19. Ein Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie, von Franke. 20. Case of acromegaly treated by pituitaria and thyroid extracts, by Rolleston. 21. Ett fall af myxödem, behandladt med thyreoideatabletten, af Andersson. 22. Acquired cretinism or juvenile myxoedema, by Parker. 23. Ueber Myxödem und verwandte Zustände, zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsen-therapie, von Buschan. — Therapie. 24. Therapeutische Versuche mit dem Thyreoantitoxin, von Grünfeld. 25. Ueber die Wirksamkeit des Thyreoantitoxins, von Fränkel. 26. Erfahrungen über den Werth der Lumbalpunktion, von Thiele.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aus den Sitzungen des Congresses für innere Medicin vom 9.—12. Juni 1897 zu Berlin. — XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. u. 23. Mai 1897. (Fortsetzung u. Schluss.)

IV. Vermischtes. Handbuch der praktischen Medicin.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der medicinischen Klinik zu Heidelberg.]

I. Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nerven- erkrankungen durch Hysterie.¹

Von Dr. **Determann** in St. Blasien, fr̄herem Assistenten der Klinik.

M. H.! Die Verbindungen organischer Erkrankungen des Nervensystems mit functionellen bieten sehr viel Interessantes, da sie zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung geben können. Einerseits ist man vielleicht auf Grund einiger charakteristischer Symptome geneigt, auch alle übrigen Zeichen in den Rahmen eines organischen Leidens einzufügen, andererseits könnte man, was wohl noch schlimmer ist, den ganzen Symptomencomplex als Hysterie oder sonstige functionelle Krankheit auffassen.

Sehr häufig sind solche Verwechslungen vorgekommen und oft ist erst mit der Zeit durch das Schwinden einiger Symptome die überlagerte Hauptkrankheit aufgedeckt und dadurch Klarheit geschaffen worden. Es ist also von grosser Wichtigkeit, daran zu denken, dass solche Verschleierungen organischer Krankheiten durch functionelle hie und da vorkommen, und es dürfte nicht ohne Interesse sein, weitere Beiträge über dieses Gebiet zu hören. Ich gestatte mir, Ihnen über folgenden Fall zu berichten, der aus obiger Klinik stammt und mir durch die Güte von Geheimrath **ERB** und Prof. **HOFFMANN** zur Verfügung gestellt wurde.

Johann R., 28 Jahre alt, Tagelöhner aus T. Vater in Folge einer Verwundung, Mutter an Blattern gestorben. Von Tuberculose oder Syphilis ist nichts bekannt in der Familie, ebenso sollen Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sein. Pat. selbst war gesund, hatte nur in China in der Fremdenlegion 12 Tage lang „gelbes Fieber“.

Am 21. November 1893 stiess Pat. sich bei einem Falle aus einem Eisenbahnwagen eine Nadel in den rechten Arm unterhalb des Ellenbogens und es gelang ihm nicht, dieselbe herauszuziehen. Am 21. November, also am selben Tage, wurde die Nadel operativ entfernt. Pat. war chloroformirt; nach seiner Angabe wurde eine breite elastische Binde etwas unterhalb der Achselhöhle angelegt. Dieselbe blieb ca. 15 Minuten liegen. Pat. will schon beim Anlegen der Binde ein Gefühl von Taubheit im rechten Arm und in der rechten Hand gespürt haben.

Nach der Operation fiel Pat. auf dem Heimwege in Folge von Nachwirkung des Chloroforms mit der rechten Schulter gegen einen Baum und dann zu Boden. Er wurde aufgehoben, es wurde ihm Wasser gereicht, und nach kurzer Zeit hatte er sich erholt und ging nach Hause. Während der Nacht wachte er auf und fühlte, dass er die rechte Hand, besonders die Finger, nicht mehr bewegen konnte und dass

¹ Vortrag, gehalten auf der XXII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, Mai 1897.

er keine Kraft mehr im Arme habe. Als er am folgenden Morgen aufstand, hing die Hand schlaff herunter. Pat. ging dann in die chirurgische Klinik, wo ihm gesagt wurde, die Kraft und Beweglichkeit würden sich schon wieder einstellen.

Am 28. November wurde er der medicinischen Klinik überwiesen.

Der Status bietet ausser dem Befunde am rechten Arm nichts bemerkenswerthes. Die inneren Organe scheinen gesund; Hautfarbe ist gut, die Muskulatur und der Knochenbau sind kräftig; das psychische Verhalten scheint durchaus normal zu sein, von hysterischen Erscheinungen ist nichts nachweisbar.

Hält Pat. den rechten Arm wagerecht ausgestreckt, so hängt die Hand schlaff herunter. Streckung unmöglich. Die Finger können in den Metacarpophalangealgelenken nicht extendirt werden, ebenso ist eine Streckung in den beiden Endphalangen nicht möglich. Das Spreizen der Finger ist jedenfalls bedeutend erschwert; auch sind die Bewegungen des Daumens nach allen Richtungen sehr mangelhaft; die Handgelenk- und Fingerbeugung ist schwach; die Supination ist unmöglich. Die Muskulatur des Supin. long. ist ganz schlaff. Die Beugung im rechten Ellenbogengelenk ist schwächer als auf der anderen Seite; die Streckung ist kräftig; der Tricepsreflex ist so stark wie links, der Radialreflex (am Carpus radialis) ist links lebhaft, rechts erloschen.

Bei der Prüfung der Sensibilität wird Berührung am Ober- und Unterarm bis ungefähr 5 cm über dem Handgelenk normal empfunden; von da ab nach der Hand zu ist eine bedeutende Herabsetzung des Tast-, sowie des Ort- und Temperatursinns zu constatiren, ebenso der Schmerzempfindung. Die Grenze zwischen normalem und herabgesetztem Gefühl wird durch eine scharfe Linie gebildet, welche sich rings um den Vorderarm herumzieht. Die Sensibilitätsstörung ist also in Bezug auf die Ausbreitung eine handschuhförmige.

Dies war also das Untersuchungsergebnis bis auf den elektrischen Befund. Von diesem wird später die Rede sein.

Es handelt sich also vor allem um eine motorische Lähmung ziemlich gleichmässig verbreitet über die Gebiete der drei Armnerven. Am meisten ist der N. radialis betroffen; der M. supinator longus ist gänzlich gelähmt, Ext. dig. comm., Ext. poll. brev. et long. sind paretisch. Sodann ist auch der N. ulnaris erheblich betheiligt, besonders die Mm. interossei sind paretisch, ebenso der M. adduct. poll. und lumbric. III und IV. Im Gebiete des N. medianus ist die Störung am geringsten: die Beuger der Hand sind schwach, der M. abduct. poll. brev., der Oppon. poll. und die Mm. lumbricales I und II sind paretisch.

Es ist dies also das Bild einer sogen. Druck-, Schlaf- oder Narcosenlähmung, allerdings mit dem Unterschied von den gewöhnlichen Formen, dass hier alle drei Nervenstämme in ihrem Verlaufe betroffen sind, während bei jenen nur ein Nervenstamm, oder andererseits der ganze Plexus verletzt zu sein pflegt. Die Art der Schädigung erklärt es jedoch, wie eine weiter verbreitete Störung entstehen konnte — die Gummibinde schnürte alle Nervenstämme annähernd gleichmässig ein; besonders den am oberflächlichsten liegenden N. radialis. Es sind bis jetzt auch keine Fälle bekannt geworden, in denen nur ein einzelner Nerv allein durch eine solche Einschnürung verletzt worden wäre.

Bei weitem am häufigsten betreffen ja die Narcosenlähmungen den ganzen Plexus, indem das Schlüsselbein denselben gegen die Querfortsätze der Wirbelsäule drückt und verletzt. Ferner findet die Läsion oft auch in der Achselhöhle

statt, wenn bei hochgeschlagenem Arm der Humeruskopf die Nervenstränge nach aussen dehnt. Abgesehen davon ist ja ein isolirter Druck auf einen Nervenstamm, besonders den N. radialis, durch längeres Liegen des Arms auf einer Tischkante oder dergleichen, möglich. Lähmungen nach der Umschnürung mit der ESMARON'schen Binde sind bald nach Bekanntwerden dieses Verfahrens beschrieben worden. So macht schon VON LANGENBECK¹ 1873 darauf aufmerksam, dass fehlerhaftes oder zu starkes Umschnüren die Nerven lädiren kann. In letzter Zeit hat KRUMM² besonders diese Art des Zustandekommens von Lähmungen hervorgehoben. Auch aus eigener Erfahrung führt er einen Fall an, bei dem eine Parese mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit bestand, die schon nach wenigen Tagen in Besserung übergang.

Es wäre soweit die Diagnose ganz einfach gewesen; jedoch war nun ein Symptom vorhanden, welches an eine andere Diagnose denken liess. Wie erwähnt, bestand neben der motorischen Lähmung eine sensible, welche, ohne sich an den Verlauf der Hautnerven zu binden, die Hand und einen Theil des Unterarms handschuhförmig einnahmen. Es ist dies, wie bekannt, die typische Form der hysterischen Anästhesie, wie sie, sowohl ohne nachweisbaren Grund, als auch besonders häufig nach Traumen, welche den kranken Körpertheil betroffen haben, entstehen.

Es fragte sich nun: bilden die beiden Störungen, die motorische und sensible, nicht ein einheitliches Krankheitsbild und ist dasselbe nicht als eine hysterische Monoplegie aufzufassen, wie sie in grösserer Zahl beschrieben worden sind, besonders häufig als Folge eines Traumas, sei es somatisch oder psychisch. Ich selbst habe 1890, als Assistent in Heidelberg, einen solchen Fall beschrieben, bei dem eine vollständige motorische und sensible Lähmung des linken Beines bestand. Dieselbe war nach heftiger psychischer Erregung unter apoplectiformen Erscheinungen und Bewusstseinsverlust entstanden, und es deutete sehr vieles auf eine organische Affection hin. Jedoch heilte die ganze Sache nach zwei elektrischen Sitzungen. Es mahnt also ein solcher Fall, an die Möglichkeit einer hysterischen Monoplegie zu denken. Eine hysterische oder neuropathische Veranlagung braucht bei diesen functionellen Lähmungen nicht immer vorhanden zu sein; es sind bei ganz gesundem Nervensystem offenbar nach Traumen Lähmungen möglich, die man in diesem Falle wohl mehr psychische als hysterische nennen könnte.³ Es hätte dann die Stärke des Eindrucks bei augenblicklicher Disposition genügt zur Auslösung einer solchen Störung. Was die Form der motorischen hysterischen Lähmung betrifft, so ist sie meistens nicht eine totale, sondern es handelt sich viel öfter, wie in unserem Falle, um eine mehr oder weniger hochgradige Parese gewisser functionell zusammengehöriger Muskelgruppen. Die ganze Hand war ziemlich gleichmässig gelähmt, und es würde diese Form der

¹ VON LANGENBECK, Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 52.

² KRUMM, Ueber Narcosenlähmungen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1895. Nr. 139.

³ S. FREUND, Ueber psychische Lähmungen. Neurolog. Centralbl., 1895 und Discussion zum Vortrag.

Lähmung ganz gut eine hysterische sein können. Es hätte dann die Umschnürung mit der ESMARCK'schen Binde nur die Rolle des psychischen Traumas gespielt. Es spräche dafür, dass Pat. angab, schon gleich beim Anlegen der Binde ein taubes Gefühl im Arm gehabt zu haben. Jedenfalls hat die Procedur, welche vor Beginn der Narcose geschah, erheblichen Eindruck auf den Pat. gemacht.

Es war also die sichere Ausschliessung einer hysterischen Monoplegie nicht ohne Weiteres vorzunehmen, denn ein Symptom, die Sensibilitätsstörung war sicher hysterisch und von der motorischen Lähmung musste erst bewiesen werden, dass sie es nicht war, ehe man zwei verschiedene Krankheiten, durch eine Ursache entstanden, annahm. Abgesehen von allem Krankhaften konnte es sich ja schliesslich auch um einfache Simulation handeln, die zu irgend einem Zweck bei dieser günstigen Gelegenheit in Scene gesetzt wurde. Auch diese — die Simulation — wäre bei einfacher und einmaliger Untersuchung nicht bestimmt von der Hand zu weisen gewesen.

Wenn uns der Befund bis hierhin keine sichere Entscheidung bot, so gab uns ein diagnostisches Hilfsmittel Aufschluss — das war die elektrische Untersuchung. Dieselbe ergab Folgendes: Die Erregbarkeit der Nerven des linken Arms mit dem faradischen Strom ist normal, während die des rechten Armes von der Umschnürungsstelle an (10 cm unterhalb des Acromion) abwärts herabgesetzt ist. Vergleichende Messungen ergeben:

N. ulnaris . . .	links 160,	rechts 150 R.-A.
N. medianus . . .	„ 138,	„ 120 „
N. radialis . . .	„ 110,	„ 102 „
Beuger . . .	„ 120,	„ 110 „
Thenar . . .	„ 110,	„ 104 „

M. supinator longus contrahirt sich bei Reizung vom ERB'schen Punkt aus links gut, rechts nicht. Directe elektrische Muskelerrögarkeit beiderseits gut. Zunächst zeigte sich also eine mässige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die jedoch noch keine unbedingte Bedeutung beanspruchen könnte, wenn nicht folgendes elektrische Symptom gewesen wäre: im Verlaufe des N. ulnaris befindet sich eine beschränkte Stelle, an der mit so starken faradischen Strömen, als man mit der Schmerzempfindung vereinen konnte, keine Wirkung zu erzielen war. Oberhalb dieser Stelle waren nur bei starken Strömen die Muskeln zur Contraction zu bringen, während unterhalb derselben der Nerv relativ sehr leicht erregbar war (vergl. Tabelle). Diese Stelle der fast aufgehobenen Erregbarkeit entsprach genau der Umschnürungsstelle. Der linke N. ulnaris ist überall gut erregbar. Der rechte N. radialis ist unterhalb und oberhalb des Condylus ext. leicht zu erregen; von der Stelle an, wo die Binde gelegen hatte, aufwärts war eine Erregung sehr schwer zu erzielen, auch in der Achselhöhle und am ERB'schen Punkt. Links ist der N. radialis wiederum leicht erregbar. In ähnlicher Weise wie diese beiden Nerven verhält sich auch der N. medianus.

Es ergibt sich also aus dem Befunde mit grosser Klarheit, dass an der Umschnürungsstelle eine Läsion aller 3 Nervenstämme stattgefunden

hatte. Der Nerv leitete oberhalb von jener Stelle schlecht, an der Stelle selbst fast garnicht und unterhalb war die Leitung grösstentheils erhalten. Das Symptom ist ein objectives, es kann unmöglich durch functionelle Erkrankungen irgendwelcher Art vorgetäuscht werden. Es würde zu weit führen, genau zu erörtern, welcher Art die Läsion des Nerven gewesen sein mag, wahrscheinlich sind für die leichten Fälle von Drucklähmung nur Verdrängung der Markscheide und Circulationsstörungen verantwortlich zu machen. Dass letztere mitgewirkt haben mögen, ist bei der Art des Zustandekommens in unserem Falle zu verstehen. Schwere elektrische Veränderungen waren nicht zu erwarten, da die Schädigung nicht auf einen Punkt gerichtet war und somit eine tiefer gehende Zerstörung des Nervengewebes nicht zu Stande kommen konnte.

Noch eine weitere Aufklärung erhielt der Fall einige Tage nach der Aufnahme. Die Sensibilitätsstörung verschwand unter faradischer Behandlung grösstentheils, jedenfalls ging die Handschuhform derselben verloren, und es blieben nur im Gebiete des N. ulnaris (5 Finger, Endphalange des 4. Fingers volare ulnare Fläche der Hand) und des N. radialis (radiale dorsale Seite des Handrückens), leichte Störungen des Gefühls zurück. So war die hysterische Anästhesie verschwunden und das Bild einer Drucklähmung entschleierte. Denn, wenn auch im Allgemeinen bei derselben die sensiblen Erscheinungen zurücktreten, so sind doch meistens bei genauer Prüfung im Gebiete dieses oder jenes Nerven Gefühlsstörungen vorhanden; die Intensität derselben ist recht verschieden und steht oft garnicht im Verhältniss zur Ausdehnung der motorischen Symptome.

Somit war es klar bewiesen, dass zwei Störungen zu gleicher Zeit bestanden hatten, eine durch organische Veränderung bedingte Lähmung des rechten Arms und eine hysterische Anästhesie derselben Extremität.

Die erstere, die Narcosenlähmung, war inclusive der zu ihr gehörigen Sensibilitätsstörung von der functionellen Erkrankung überlagert gewesen. Nach Rückgang der letzteren blieb die erstere unverhüllt zurück.

Solche Vereinigungen sind ja recht bekannt und häufig beschrieben worden. OPPENHEIM¹, BUZZARD² und Andere haben eine Reihe von Fällen veröffentlicht und besonders die häufige Combination von multipler Sclerose und Hysterie hervorgehoben. Ferner scheinen Vereinigungen mit Tabes, Syringomyelie, Hemiplegie nicht gerade sehr selten zu sein. Meistens wurde der betr. Fall erst klar durch Verschwinden oder Zurücktreten des hysterischen Symptoms, das gewöhnlich durch geeignete Behandlung bald zu erzielen war. Sehr interessant sind nun solche Fälle, wo bei bestehender organischer Erkrankung, ein Symptom, das gut in den Rahmen passt, sich als hysterisch herausstellt (hysterisches Zittern bei multipler Sclerose, durch Hypnose beseitigt; OPPENHEIM). Recht

¹ OPPENHEIM, Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit organischen Krankheiten des Nervensystems. Neurolog. Centralbl. 1890.

² BUZZARD, On the simulation of hysteria by organic diseases of the nervous system. Brain 1890.

bemerkenswerth ist auch die Beobachtung von ERB¹, bei der eine classische Dystrophia musc. progr. (juvenile Form) von hysterischer Thermanästhesie und Analgesie, sowie Anosmie überlagert wurde. Letztere Symptome wurden nach kurzer Zeit geheilt und damit war zugleich der Verdacht auf Syringomyelie beseitigt.

Solche ausgesprochenen und ausgebildeten Fälle von Hysterie, die organischen Erkrankungen aufgefropft sind, entstehen gewiss häufig auf Grund einer beide Leiden umfassenden neuropathischen Disposition. In diesem Falle kann nach der CHARCOT'schen Schule die organische Krankheit die Rolle des agent provocateur spielen. Viel zahlreicher sind gewiss die Fälle, wo, wie in dem unsrigen, einzelne hysterische Symptome bei nicht belasteten Individuen, deren Nervensystem eine organische Erkrankung aufweist, als Begleiterscheinungen auftreten. Es fragt sich, ob es eine reflectorische Entstehung solcher Symptome giebt², durch die sensiblen Aeste der motorischen Nerven ohne Vermittlung der Psyche, oder ob die Psyche primär in Folge eines Eindrucks die Störung veranlasst.

Es ergibt sich aus der Betrachtung unseres Falles von welch' entscheidender Wichtigkeit zuweilen die elektrische Untersuchung ist und wie durch dieselbe die Diagnose in exacter Weise festgestellt werden kann. Ich brauche wohl nicht hinzuweisen auf die forensischen Schwierigkeiten, die sich ohne elektrische Prüfung hätten ergeben können.

Auch auf die Behandlung hatte dies Resultat der Untersuchung bestimmenden Einfluss. Bei einer functionellen Lähmung würde jene hauptsächlich eine psychische mit Unterstützung durch elektrische Proceduren gewesen sein, bei einer organisch bedingten Drucklähmung galt es jedoch, die Unterbrechung der Leitung wieder herzustellen. In leichten Fällen, wenn ausgesprochene elektrische Veränderungen fehlen, gelingt es sehr bald, das Hinderniss wegzuschaffen durch stabile Behandlung der Läsionsstelle mit der Kathode. Auch bei unserem Kranken wurde in wenigen Wochen das Gefühl fast gänzlich wieder hergestellt, die Motilität besserte sich soweit, dass Messung mit dem Dynamometer nach 6wöchentlicher Behandlung rechts 25 und links 55 kg ergab. Die Beweglichkeit der Hand war eine gute, speciell war die Thätigkeit des M. supin. long. leidlich gut. Der Patient gab an, dass die Kraft täglich eine bessere werde. Die elektrischen Veränderungen blieben noch längere Zeit bestehen, jedoch mit sich stets vermindernder Deutlichkeit.

¹ ERB, Syringomyelie? oder Dystrophia musc. progress. + Hysterie? Neurolog. Centralbl. 1893.

² OPPENHEIM l. c.

[Aus dem Turiner Stadthospital von S. GIOVANNI.]
(Abtheilung von Dr. PESCAROLO, Prof. der Neuropathologie an der k. Universität von Turin.)

2. Ueber den instrumentalen Druck des N. ischiadicus in der Behandlung der Ischialgie.

Untersuchungen von Dr. Pier Francesco Arullani, Assistent.

In der letzten Zeit hat man auch als Behandlungsmethode der Ischias (Hüftweh) den gewalthätigen überdermischen Druck des schmerzenden Punktes vorgeschlagen.¹ Der Verf. übte den Druck mittelst des Daumens beider Hände aus und beschränkte sich auf die Fälle, welche von ihm perineuritis benannt waren. Der Gegenstand war einerseits anziehend, andererseits schien es mir, dass er noch den Stoff für weitere Studien und Beobachtungen vorstellte; darum beschloss ich, mich damit zu beschäftigen. Ich sammelte während mehr als eines Jahres privatim und in den Annahmesälen des Stadthospitals von S. GIOVANNI in Turin die Mehrzahl der Fälle von Ischialgie, die chirurgischen natürlich ausgeschlossen; die Kranken waren in der Abtheilung des Herrn Prof. B. PESCAROLO aufgenommen und bloss mit dem Druck des N. ischiadicus behandelt.

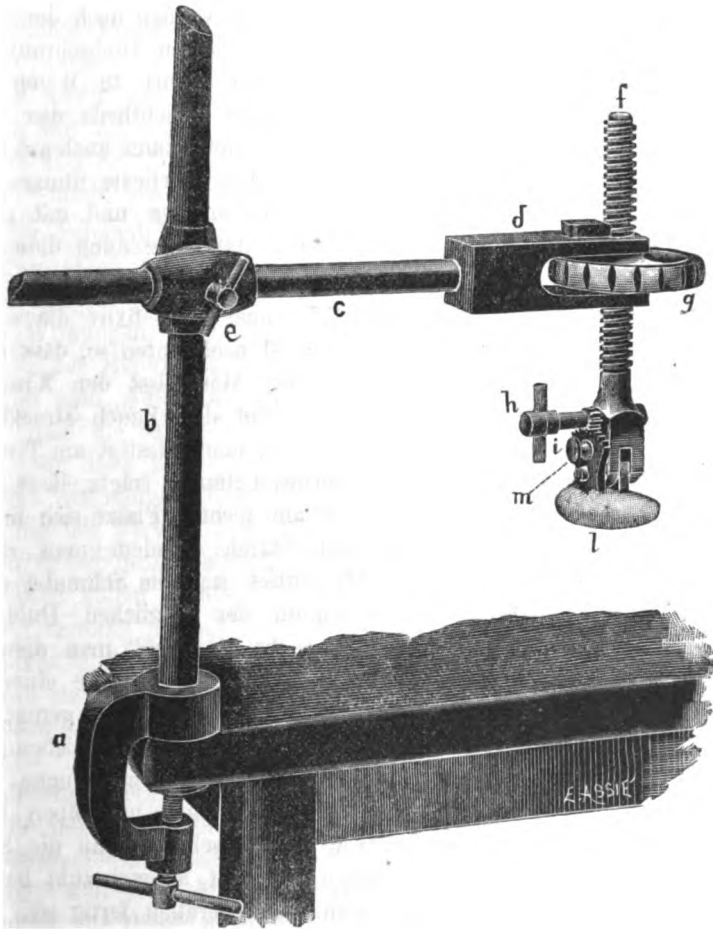
Zunächst während meiner Untersuchungen entschied ich mich bald, die Methode des Druckes mit den Daumen zu verlassen, weil sie als unbequeme und ermüdende Methode für zahlreiche Erfahrungen nicht passte. Ich versuchte den Druck mittelst eines am Ende eines langen Griffes gesetzten Bündelchens auszuüben; da aber auch mit diesem Mittel fast dieselben Misstände als mit den Daumen sich bestätigten, bediente ich mich des folgenden Instrumentes, welches ich zu diesem Zwecke herrichten liess.

Anschliessend hieran gebe ich die Abbildung und die Beschreibung desselben:

Eine gewöhnliche Tischklemme (*a*) hält eine 55 cm lange feste Stahlstange (*b*); eine zweite 37 cm lange, gleich feste Stahlstange (*c*) hat an ihrem Ende eine starke U-förmige Stütze (Fulcrum) (*d*). Ein Stück aus Messing (*e*), welches aus zwei kurzen bäuleartigen Röhren besteht, welche letztere in der Mitte rechtwinkelig zusammengelötet sind und jeder zwei äussere Druckschrauben tragen, setzt die zwei Stangen in Beziehung, von welchen die erste in der verticalen Röhre gleitet und an jeder beliebigen Höhe mittelst der Schraube fixirt werden kann, die zweite in der horizontalen Röhre gleitet und an jeder Entfernung vom Fulcrum ebenso mittels der Schraube fixirt wird. Durch das Ende der zwei Aeste der Fulcrums geht eine mit Randeinschnitt versehene Druckschraube, dessen Länge 14 cm und die Dicke 18 mm beträgt; sie hat

¹ Dr. CAMILLO NEGRO, Bollettino di medicina e chirurgia dei medici dell' ospedale Cottolengo. 1895. Nr. 3.

in ihrer ganzen Länge, sowohl von der vorderen als von der hinteren Seite, zwei grosse Furchen; auf der oberen Seite des Fulcrums ist ein Stahlstück befestigt, welches mit einem Zahn endigt, der in die Furche der Schraube hineindringt und die Drehbewegung der letzteren verhindert, während die Bewegung von oben nach unten und umgekehrt möglich ist, die von einem kleinen zwischen den zwei Aesten des Fulcrums gesetzten Schwungrad (*g*) erzeugt wird. Die Druckschraube



erweitert sich nach unten in einen viereckigen, mit zwei unteren Aesten versehenen Stahlkopf; dieser letzte ist von einer Schraube (*h*) durchbohrt, an welche in ein kleines 8-zähniges Rad greift; durch die zwei unteren Aeste geht eine kleine Stahlstange, welche die drückende Scheibe trägt. Diese (*l*) ist eine von Tuch bekleidete knopfförmige Messingscheibe, deren Durchmesser 5 cm beträgt, welche mit zwei verticalen Stücken versehen ist: das eine im Mittelpunkt ist von der oben genannten kleinen Stange gestützt, das andere am Rande (*m*) ist höher und endigt oberhalb mit Zähnen, welche, indem sie mit den-

jenigen des an der Schraube beigefügten Rades ineinandergreifen und die Schraube drehen lassen, die Scheibe mit gleicher Bewegung nach rechts und nach links versetzen. Die Scheibe kann weggenommen und durch andere von verschiedener Grösse ersetzt werden. Um die Scheibe zu fixiren braucht man nur einen kleinen, am Randstück angeschraubten Knopf (s) zu drehen. Um den am Tisch fixirten Schraubstock nicht zu verletzen und sowohl die rechte als die linke Seite zu drücken, ist die doppelte Furche dienstfertig, welche es erlaubt, die grosse Druckschraube und ihr unteres Gefüge nach der entgegengesetzten Seite zu wenden, damit der Kopf der kleinen Drehschraube (einen Druck auf die Gesässgegend ausübend) nicht am Kreuz zu liegen kommt, weil sein Vertiefen während des Druckes auf die Weichtheile das Spiel des Apparates verhindern würde. Der beschriebene Apparat kann auch am Krankenbette angelegt werden; dazu braucht man nur die verticale Stange bis zum Boden zu verlängern, wo sie mit einem Stützfuss endigen und mit geeigneter Klemme am Bette selbst befestigt werden kann. Ich habe auch dieses Muster des Apparates verfertigen lassen.

Den Druck übt man in folgender Weise aus: Man fixirt die drückende Scheibe, und man bringt das kleine Schwungrad nach unten so, dass die ganze Länge der Druckschraube uns zu Diensten ist. Man lässt den Kranken auf einem mit einer Matratze versehenen Tisch auf den Bauch strecken; man sucht z. B. die *incisura ischiadica* und notirt sie, man befestigt am Tische dementsprechend die Klemme, welche die verticale Stange trägt, lässt die horizontale Stange so herab, dass die Scheibe am rechten Platze sich finde, und befestigt die horizontale an der verticalen Stange. Indem man dann das Schwungrad von links nach rechts dreht, vertieft sich die Schraube nach und nach in die Gewebe. Wenn das Maximum der möglichen Duldung von Seiten des Kranken, bis zum Schreien, erreicht ist, erhält man diesen hochstarken Druck während eines Viertels oder höchstens der Hälfte einer Minute, und dann, nachdem der Knopf schlaff und die Scheibe beweglich gemacht waren, überträgt man dieser letzten mittelst der Schraube sechs- oder siebenmal Drehbewegungen von rechts nach links und umgekehrt; diese Bewegungen versetzen die Haut und die Gewebe dem Nervenverlaufe entlang und üben auf diese Weise eine gewaltige Massage des Nerven aus. Nachdem man die Schraube, welche die quere mit der verticalen Stange verbindet, abgeschraubt hat, erhöht man mit einem Schläge die Scheibe, womit die Operation fertig ist. Dieselbe dauert im Gesammten nicht mehr als 5 Minuten.

Ich habe mit meinem Apparate 40 Fälle von Ischialgie behandelt; der Kürze wegen unterlasse ich die Krankengeschichten. Ich übte einen täglichen Druck wie gesagt bis zum Maximum der möglichen Duldung: je schmerzhafter er im Allgemeinen ist, desto früher erreicht man die gewünschte Wirkung; es besteht keine Unpässlichkeit, nur seltenerweise kann der Kranke, wie es mir 2 Mal geschah, von leichter Ohnmacht befallen sein; manchmal kann man keine Eochymosen beobachten. Nach durchschnittlich 6 Druckoperationen ist oft der Kranke geheilt, im entgegengesetzten Falle verlässt man aber nicht die

Methode, da die Fälle nicht selten sind, welche für die ganze Behandlung ein Dutzend Drücke erheischen.

Der Druck des einzigen schmerzenden Punktes an der *Incisura ischiadica* kann wiederholt hinreichend sein, um die Ischialgie zu heilen; da aber seine Wirkung vorwiegend eine locale ist, so ist es manchmal für die Zwecke der Behandlung nöthig, auch die anderen schmerzenden Punkte zu drücken. Der Punkt, wo der Druck thätiger, ist sicher die *Incisura ischiadica*, aber ein anderer sehr nützlicher Punkt, den ich sehr warm empfehle, ist die Kniekehle. Ich wähle die Spitze der Kniebeuge, welche, wie bekannt, von Auseinanderspreizen der zwei *M. biceps* und *semitendinosus* gebildet wird; man muss sich ein wenig ausserhalb von der mittleren Linie halten, um besser den Nerven zutreffen und den Ader- und Arterienstamm zu vermeiden versuchen; der Nerv wird direct gegen die hintere Seite des Schenkelbeins gedrückt.

In der Behandlung der Ischialgie, wenn der Kranke sich mit Schmerz an dem ganzen Glied entlang vorstellt, übe ich die ersten Drücke an der *Incisura ischiadica* und die letzten an der Kniebeuge aus; von diesem System erhielt ich treffliche Wirkungen. Die vierzig von mir mit dem Drucke behandelten Fälle kamen alle zur Heilung mit Ausnahme von sechs, welche sich hartnäckig bewiesen und zwei, welche nur eine Verbesserung erzielten. Ich muss aber bemerken, dass die hartnäckigen Fälle, dieselbe Hartnäckigkeit auch gegen die anderen, für diese Krankheit als die wirksamsten erkannten Mittel bewiesen hatten, mit Ausnahme von zwei, von welchen der eine mittelst der unblutigen Ausdehnung des Nerven nach vier Monaten der Krankheit heilte, der zweite denselben Erfolg mittels starker Faradisationen erzielte. Von mehreren unter den geheilten Fällen konnte ich weitere Nachrichten haben, woraus sich ergab, dass die Genesung dauerhaft war; von anderen wusste ich gar nichts mehr. Die Druckmethode ist darum auch keine absolute; von meinen Beobachtungen aber ergab sie sich als sehr verdienstvoll, ich möchte selbst sagen, dass ich sie der leichten Ausführung und verhältnissmässig schnellen Wirkung wegen als die beste halte. Ueber den Ausgang der Behandlung haben, wie es mir schien, eine schlechte Wirkung, ausser dem chronischen Zustand der Krankheit, der Sitz der Schmerzen, da die Fälle, in denen die oberen Punkte (*Lumbalis*, *Sacroiliacus*, *Iliacus*) schmerzhaft sind, eben die hartnäckigsten sind, und das versteht sich, weil es in denselben von dem endopelvischen Verlauf des Nerven sich handelt und dieser nicht gedrückt werden kann. Wenn die Ischialgie in tuberculösen, syphilitischen Individuen beobachtet wird, muss man dann an der Grundkrankheit behandeln. Ich habe einen Fall von Lungentuberculose mit Ischialgie gehabt, in welchem der Druck, wenn gleich im Augenblick sich nützlich erwies, doch im Gesammtten den gewünschten Erfolg nicht erzielte. Ich kann einen einzigen Fall von hysterischer Ischialgie an einem 17jährigen Bauer vorführen, welche dem instrumentalen Druck widerstand und hingegen einer gewöhnlichen antinervösen Behandlung wich. In einem anderen negativen Falle handelte es sich um eine hereditäre Form; in einem anderen, ebenso negativen Falle beobachtete man im Kranken eine schwächliche und anämische Con-

stitution, und war besonders der endopelvische Verlauf des Nerven befallen, da das Höchste der Schmerzen am Iliacumpunkte war. Die Thatsache, dass die hartnäckigen Ischialgieen gewöhnlich von allgemeinen Ursachen abhingen, d. h. von constitutionellen Krankheiten, schweren Neurosen, gleichartiger nervöser Heredität, scheint mir ein Stützpunkt für die Prognose. Ich konnte nicht von der Form der Ischialgie andere Ausgangspunkte entwickeln, weil die fleissige elektrische Prüfung der Nerven und Muskeln des befallenen Gliedes, welche von mir in fast allen Fällen ausgeführt war, mir unnützlich war, um mit Sicherheit die Fälle zu bestimmen, in welcher die Ischialgie mittelst Druckbehandlung zur Heilung oder nicht kommt. Wer viele Fälle gesammelt hat, der wird gewahr, dass manche darunter sind, in welchen, wenn auch chronisch, keine Spur von Neuritis vorkam, keine Atrophieen noch Entartungserscheinungen an der electrischen Untersuchung zur Beobachtung kommen, und dieselben jeder beliebigen Behandlung Widerstand leisten; dass hingegen andere beobachtet sind, in welchen leichte Neuritiserscheinungen schnell vorkommen und in denen die Prognose günstig, die Heilung selbst rasch sein kann.

3. Neurologische Mittheilungen.

Von Dr. J. Feinberg, Kowno (Russland).

I.

Fall von Erb-Klumpke'scher Lähmung nach Influenza (Neuritis radicularis plexus brachialis superior et inferior).

Griskewitz ist im Jahre 1894 dem Kownaer Krankenhause zugegangen. Patient Feldarbeiter, Constitution recht kräftig, Muskulatur gut entwickelt, Paniculus adiposus mässig, 38 Jahre alt, verheirathet, Vater von 5 Kindern, von denen 2 im frühen Kindesalter an unbekanntem Krankheiten gestorben. Frau gesund, nie abortirt, Lues, Potus werden negirt. Hereditäre Belastung nicht vorhanden, Eltern am Leben, wohl erhalten. Von 4 Brüdern einer an Phtisis gestorben. Patient selbst scheint an Scrophulose laborirt zu haben. Im 14. Lebensjahre sollen Ausschläge am Halse mit Drüsenanschwellungen aufgetreten sein, hartnäckig allen Hausmitteln Widerstand geleistet haben. Später soll eine Augenentzündung sich eingestellt haben, die Macula am rechten Cornealrande hinterlassen haben. Viele Jahre erfreute er sich des besten Wohlseins, soll aber übermässigen Anstrengungen sich ausgesetzt haben. Vor etwa 1 $\frac{1}{2}$ Jahren, als eine Influenzaepidemie in Stadt und Land grassirte, erkrankte er an Letzterer. Trotz Fieber, Kopf-, Kreuz-, Gliederschmerzen und Husten, arbeitete er mit Selbstüberwindung im Felde, und 8 Tage später, erschöpft nach Hause zurückgekommen, befahl ihn ein heftiger Frostanfall und bald darauf brach ein wüthender Schmerz aus, der vom Hinterhaupte, Nacken, Halse, in die Schultern, obere Brustpartie und rechte obere Extremität ausstrahlte. Zum Schmerze gesellten sich Parästhesieen, Kriebeln, Gefühl der Erstarrung in den afficirten Theilen und vollständige Unbeweglichkeit der rechten oberen Extremität. Bald darauf fiel Patienten die Ab-

magerung seines Ober- und Unterarmes auf. Der intensive Schmerz soll 4 Monate angehalten haben, in geringerem Grade aber in den seitlichen Halstheilen und Schulter viele Monate fortgedauert haben.

Die Inspection ergibt: rechts Verengerung der Lidspalte bei normaler Beweglichkeit der Augenlider, leichte Retraction des Bulbus oculi, Miosis, am Rande der Cornea ein punktförmiger Fleck, als Residuum einer vorangegangenen Conjunctiva-Keratitis. Pupillenreaction, Sehschärfe, Augenmuskulbewegung normal. Ophthalmoskopische Untersuchung unterblieben. Facialis, Trigemini, Hypoglossus, Acusticus, Vagus nicht afficirt. Zunge nach allen Richtungen beweglich, Sprache ungestört, Geschmack in den zwei vorderen, als auch im hinteren Drittel intact. Die Motilität der Gaumenbögen, Schlundes, Speiseröhre, Kehlkopfs vollständig normal.

Kopf etwas nach rechts gedreht, Kinn wenig gehoben, passiv beweglich. Sternocleidomastoideus in der oberen Hälfte etwas verschmächtigt, untere Hälfte fast normal. Beim Aufrichten des Kopfes aus liegender Stellung Spannung des Sternocleidomastoideus gering, beim Betasten aber leichte Prominenz fühlbar. Tiefe Halsmuskeln intact. Fossa supraclavicularis vertieft. Clavicula, von vorne unten nach oben hinten gerichtet. Pectoralis atrophisch, Deltoides, vorderes Drittel fast normal, hinteres und mittleres theilweise atrophisch. Zwischen vorderem und mittlerem Drittel eine seichte Einsenkung bemerkbar. Oberarm abducirt, leicht nach hinten gewendet, etwas gehoben, Humeruskopf gerenkt. Schlotternd. Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, Supinator brevis, Pronatoren gelähmt und atrophisch. Flexor carpi radialis vollständig gelähmt. Flexor carpi ulnaris paretisch, Hand in leichter Flexion und Ulnarstellung, Extensoren der Hand gelähmt, Extensor digit. communis, indicis digiti minimi et pollicis longus paretisch. Bei herabhängendem Arme Basalphalangen etwas gestreckt, Mittel- und Endphalangen gebeugt. An der Dorsalseite der Hand die zwei letzten Interossea atrophisch, leichte Einsenkung im 3. Spatium interosseum. Daumen extendirt, Kleinfingerballen stark atrophisch, Daumenballen im geringerem Grade. Handteller abgeflacht, Abplattung vorzüglich in den 2 letzten Lumbricales.

Die Inspection von hinten ergibt: Cucularis, Clavicularportion in der unteren Hälfte etwas verschmächtigt, obere normal, mittlere Portion leicht atrophisch, untere normal. M. supra- und infraspinat. vorwaltend. Letzterer stark atrophisch. Aehnliche Atrophie in der oberen Hälfte des Triceps, die wie ausgemeisselt aussieht, in geringerem Grade in seiner unteren Hälfte. Serratus anticus gelähmt. Schulterblatt rechts der Wirbelsäule näher als links, in toto etwas gehoben, oberer innerer Winkel scheinbar etwas höher als der obere äussere, innerer Rand prominirend, von oben innen nach unten aussen verlaufend, unterer innerer Winkel vom Brustkorb abstehend. Bei flectirtem Unterarme innerer Rand fast parallel der Wirbelsäule verlaufend. Die Functionsstörungen sind hochgradig. Lidspalte, Pupille verengt, Bulbus retrahirt, in Folge der Mitleidenschaft des rechten Communicans, N. sympath., der mit der ersten Dorsalwurzel sich vereinigt. Kopf zur afficirten Seite geneigt, durch Parese und theilweise Atrophie des Sternocleidomastoideus bedingt. Oberarm unbeweglich. Elevation, stärkere Locomotion nach hinten aussen, vorne mit Auflegen der Hand auf den entgegengesetzten Oberarm unmöglich. (Ausfall des Deltoides, Serratus und Pectoralis). Unmöglich ist active Beugung des Unterarmes durch Unthätigkeit des Biceps, Brachialis internus et supinator longus bedingt. Bei gehobenem Oberarme und flectirtem Unterarme kommt die active Extension derselben nicht zu Stande. (Ausfall des Triceps). Aufgehoben sind Pro- und Supination (Lähmung der Pronatoren und des Supinator brevis). Stärkere Flexion der Hand und Drehung nach der radialen Seite unmöglich, viel leichter ist die Bewegung ulnarwärts. (Paralyse des Flexor carpi radialis, Parese des Flexor carpi ulnaris). Flexion der Basalphalangen, Extension der Mittel- und Endphalangen aufgehoben. (Lähmung der Interossei). Letztere gerathen willkürlich in leichte Flexion, voll-

ständiger Handschluss nicht möglich. (Betheiligung des Flexor digit. subl. et profundus). Dorsalflexion der Hand, Drehung radial- oder ulnarwärts unmöglich. (Lähmung des Extensor carpi radialis et ulnaris). Eher gelingt Patienten eine leichte Extension der Basalphalangen und des Daumens (Parese des Extensor digitor. communis, indicis, digiti minimi et pollicis longus). Adduction, Abduction, Opposition des Daumens, durch Ausfall der betreffenden Muskeln aufgehoben. Cucularis theilweise atrophisch, seine Thätigkeit ist aber wenig beeinträchtigt. Bei tiefer Inspiration tritt die Portio clavicularis in Action. Bei Abduction des Arms, Ausstrecken desselben nach vorne, nähert sich der innere Schulterblattrand der Wirbelsäule und hebt sich flügel förmig von ihm ab (Serratuslähmung). Der Verlauf des inneren Randes ist nicht schräg von oben aussen nach unten innen. Der unversehrte Levator anguli scapulae bewirkt eine Annäherung des oberen inneren Winkels an die Wirbelsäule. Nach BERGER verläuft der innere Rand des Schulterblattes bei isolirter Lähmung von oben aussen nach unten innen. Nach REMAK, BÄUMLER u. A. soll er bei isolirter Lähmung parallel zur Wirbelsäule verlaufen. Im vorliegenden Falle, bei flectirtem Unterarme, ist fast paralleler Verlauf des inneren Schulterblattrandes zur Wirbelsäule bemerkbar. Das Schulterblatt ist etwas gehoben. Das Schlottergelenk ist durch die Schwäche des Deltoideus, die Atrophie des Caput longum Tricipitis und des Supraspinatus, der nach DU CHENE den Oberarmkopf an die Clavitas glenoides anpresst, bedingt. Da der Zug nach vorne durch die am Processus coracoideus sich ansetzenden Muskeln, Coracobrach, Biceps, Pectoralis minor, verloren gegangen, so musste durch die noch restirende Thätigkeit der hinteren Portion des Deltoideus der Arm etwas nach aussen und hinten gedreht werden. Die Sensibilität der afficirten Extremität hat keine Einbusse erlitten. Tast-, Druck-, Raum-, Temperatursinn, Schmerzgefühl normal. Sehnenreflexe an der afficirten Seite nicht zu erzielen. Passive Beweglichkeit der gelähmten Muskeln gut erhalten. Keine Spannungen, keine Contracturen. Rechte hintere Extremität, linke Körperhälfte intact. Blasen-, Mastdarmfunction normal. Druck auf die gelähmten Muskeln schmerzlos, tieferer Druck auf die Nervenstämmе, Medianus, Ulnaris, auf den ERB'schen Punkt, Plexus brachialis sehr empfindlich.

Zur Verfügung stand leider eine transportable HIRSCHMAN'sche Batterie von 40 Elementen und Galvanometer, der zur Zeit unthätig war. In der Batterie war ein faradischer Strom eingeschlossen, dessen Stärke, bei gesenkter secundärer Spirale durch eine am Eisenstabe angebrachte Scala abgelesen wurde. Die Intensität des galvanischen Stromes liess sich durch die Zahl der eingeschalteten Elemente ermitteln. Der Apparat konnte zwar kein streng wissenschaftliches Resultat liefern, annäherungsweise aber über den Grad der Nerven- und Muskelregbarkeit Auskunft geben. (Siehe Tabelle S. 591.)

Wie unvollständig auch das Resultat der elektrischen Untersuchung gewesen, so resultirt doch daraus eine bedeutende Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der afficirten Seite. Die atrophischen Muskeln zeigten nur fibrilläre Zuckungen, die weniger atrophischen etwas stärkere Contractionen. Letztere waren blitzartig, Entartungsreaction war nicht zu constatiren. Vom Radialis aus konnte weder direct, noch indirect, eine Reaction ausgelöst werden.

Epikrise. Unsere Diagnose lautete: Wurzelneuritis des Plexus brachialis, superior et inferior, oder combinirte ERB-KLUMPKE'sche Lähmung. Die initialen Erscheinungen, die die Affection eingeleitet haben, wie Fieber, Kopfschmerzen, Nasen-, Lungenkatarrh, Gliederschmerzen, sprachen, bei herrschender Influenza-

Indirecte faradische Reizung.

	rechts	links
N. accessorius	70	50
Ern'scher Punkt	80	50
N. thoracicus anterior	90	50
N. dorsalis scapulae	50	50
N. thoracicus longus	90	50
N. medianus	70	50
N. ulnaris	80	50
N. radialis	0	60

Indirecte galvanische Reizung.

	rechts	links
N. accessorius	20	15
Ern'scher Punkt	25	15
N. thoracicus anterior	30	15
N. dorsalis scapu.	15	15
N. thoracicus longus	30	15
N. radialis	0	15
N. medianus	20	15
N. ulnaris	25	15

Directe Faradisatlon.

	rechts	links
M. deltoideus	70	50
M. biceps	70	50
M. brachialis		
M. sup. long.	0	60
Flex. carp. ulnaris	70	50
Flex. carp. radialis	80	50
Flex. digit. sublim.	70	50
Flex. digit. profundus	70	50
Flex. pollicis longus	60	50
Daumenballen	60	50
Kleinfingerballen	70	50
Interossei III—IV	80	40
Interossei I—II	60	50

Directe galvanische Reizung.

	rechts	links
M. deltoideus	20	15
M. cucularis	20	14
M. pectoralis major	30	16
M. serratus anterior	30	15
M. infraspinatus	0	15
M. biceps	25	15
M. brachialis		
M. supinator longus	0	15
M. flex. carp. radialis	25	15
M. flex. carp. ulnaris	20	15
M. flex. digit. sublimis	20	15
Flex. digit. posterior	20	15
Flex. pollicis longus	20	15
Interossei III—IV	25	15
Interossei I—II	20	15
Lombrical. III—IV	30	15
Lombrical. I—II	20	15
Daumenballen	25	15
Kleinfingerballen	30	15

Aehnliches Verhalten in den Lumbricales.

	rechts	links
Extensoren	unerregbar	
M. pectoralis	90	50
M. serratus anterior	90	50
M. cucularis	70	40
M. infraspinatus	0	50

epidemie, zu Gunsten eines Influenzaanfalls. Patient trotzte seinem Leiden und setzte seine strapaziöse Thätigkeit fort. Eine Woche später brach ein heftiger Frostanfall aus, von rasendem Schmerze begleitet, vom Hinterhaupte, Nacken ausgehend, der in die Schulter, obere Halsparthie und obere Extremität ausstrahlte. Zum Schmerze gesellten sich Parästhesie und Immobilität der afficirten Extremität.

Kurz darauf bemerkte Patient die Abmagerung seines rechten Ober- und Unterarms. Es lag also hier eine infectiöse Neuritis des Plexus brachialis vor. Infectiöse, toxische Momente spielen bekanntlich in der Aetiologie der multiplen Neuritis eine hervorragende Rolle. Alle anderen causalen Momente, die bei der ERB'schen oder combinirten ERB-KLUMPKER'schen Lähmung von den Autoren hervorgehoben sind, wie Traumen, Fracturen, Luxationen, Schussverletzungen, Caries der Halswirbel, Geschwülste der Lungen und Wirbelsäule mit Hineinwuchern in die Intervertebrallöcher (nach PFEIFER) und noch viele andere causale Noxen, waren hier nicht zugegen. Der vorliegende Fall steht übrigens nicht vereinzelt da. Infectiöse Polyneuritiden sind von KRAFFT-EBING, HEYSE u. A. beobachtet worden.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Contributo alla istologia e alla patologia della nevroglia**, per Pelliggi. (Annali di freniatria. 1897.)

Verf. untersuchte die Neuroglia im Ependym und suchte die Natur der Granulationen aufzuklären, indem er sich der verschiedensten Methoden bediente, deren Vor- und Nachtheile er aufzählt. Im Ganzen konnte er nur die Angaben Golgi's über Neuroglia bestätigen, dass nämlich die Neurogliafasern direct aus den Zellen stammen und sehr viele mit ihren Zellen den Gefässwänden adhären sind. Verf. fand keinen wesentlichen Unterschied hier zwischen normalem und granulirtem Ependym, nur dass hier mehr aneinander gedrängte Gruppen von Neurogliazellen in geraden oder spiraligen Linien vorkommen, häufiger die Ausläufer mit den Gefässen vorkommen und dass der Leib und Kern der Zellen grösser ist und mit gröberen Granulationen versehen. Anfangs handelt es sich bei den Granulationen um eine Periarteriitis der unterliegenden Gefässe; später enden die Wände glasig aus u. s. w. Die Granulation stellt ein kleines Gliom dar, das aber nie von dem Ependymepithel ausgeht, welches meist das Granulum ganz bedeckt, ausser wo es auseinander gesprengt war; immer aber ist es sehr leicht abhebbar, und ohne Karyokinese, mit der Neuroglia nicht fest verbunden. Gerade die Methode Golgi's zeigt gut die Neurogliastruktur der Granulationen. Wenn Weigert mit seiner neuen Methode das Eindringen der Fasern in die Neurogliazellen leugnete, so kommt es daher, dass mit dieser Methode zwar die Fibrillen gut gefärbt werden, nicht aber der Zelleib. Bindegewebelemente haben keinen Theil an der Bildung der Granulationen. Das Primäre hier ist jedenfalls die Gefässalteration und davon abhängig dann die Weichung der Neurogliazellen und -Fasern.

Näcke (Hubertusburg).

Experimentelle Physiologie.

- 2) **Algo sobre la significación fisiológica de la neuroglia**, per S. Ramón y Cajal. (Rev. trimestral micrograf. Vol. II.)

Verf. vertheidigt hier gegenüber Weigert seine Auffassung von der stromisirenden Bedeutung der Neuroglia (s. mein Referat in d. Centralbl. 1895. S. 822

bis 824) und führt 11 anatomische Punkte an, die seine Theorie stützen. Ein näheres Eingehen auf diese würde hier zu weit führen. Verf. hält namentlich auch die Weigert'sche Methode der Neurogliaforschung nicht für ausreichend und zwecks letzterer der Ergänzung durch die Golgi'sche und Ehrlich'sche bedürftig.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

3) **Experimentelle Beiträge zu der Lehre von der Erection und Ejaculation**, von Prof. Dr. A. Spina. (Wiener med. Blätter. 1897. Nr. 10—13.)

Nach einer einleitenden historischen Darstellung der bisherigen Arbeiten über diesen Gegenstand, geht Verf. zu seinen an männlichen Meerschweinchen ausgeführten Versuchen über, welche sich auf die Wirkung der in verschiedenen Höhen ausgeführten Rückenmarksdurchtrennung und der mechanischen Reizung der lumbalen Centren erstrecken, sowie auf den Einfluss verschiedener Gifte. Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die Geschlechtsthätigkeit der männlichen Meerschweinchen steht unter dem Einflusse von hemmenden, im Rückenmark verlaufenden Nerven. Dieselben sind aller Wahrscheinlichkeit nach Vasoconstrictoren. Durchschneidung dieser Bahnen ruft Erection und Ejaculation hervor. Beide dieser Erscheinungen treten am schnellsten und vollkommensten bei der Durchschneidung des distalen Endes des Brustmarks auf.
2. Die mechanische Reizung des im Lendenmark gelegenen Erections- und Ejaculationscentrums hat das rasche Auftreten einer Ejaculation zur Folge.
3. Opium und Strychnin erhöhen die Reizbarkeit der genannten Centren.
4. Jene Dosen von Atropin, durch welche der Vagus gelähmt wird, lähmen nicht den N. erigens.
5. Chloroform setzt die Leistungsfähigkeit der Centren herab.
6. Curare in grossen Dosen vernichtet die Thätigkeit derselben.

J. Sörgo (Wien).

4) **Ueber die Erscheinungen, die in der Schilddrüse nach Exstirpation der sie versorgenden Nerven auftreten**, von Dr. J. Katzenstein in Berlin. (Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. V. S. 285.)

Die Versuche wurden an Hunden vorgenommen. Verf. fasst die gefundenen Resultate folgendermaassen zusammen.

1. Zwischen Schilddrüsen, deren zuführende Nerven elektrisch gereizt sind, und normalen ungeretzten Schilddrüsen besteht histologisch kein Unterschied.
2. Bei Schilddrüsen, deren zuführende Nerven exstirpirt sind, sind zwei Stadien der Degeneration zu beobachten; das erste dauerte bei den von mir operirten Thieren bis etwa zum 77. Tage, das zweite tritt von diesem Zeitraume an in die Erscheinung. In dem ersten Degenerationsstadium tritt sowohl bei einseitiger, wie bei doppelseitiger Operation an beiden Schilddrüsen ein allmähliches zu Grunde gehen der Epithelzellen ein unter Umwandlung derselben in Colloid, das nicht so rasch in die Lymphbahnen abgeführt werden kann, wie es durch Zerfall der Epithelzellen entsteht.
- In dem zweiten Degenerationsstadium tritt sowohl bei einseitiger wie bei doppelseitiger Operation an beiden Schilddrüsen folgende Anordnung der zerstörten Epithelzellen auf: Durch ausgiebiges zu Grunde gehen von grösseren Epithelzellenbezirken bilden mehrere Follikel einen Hohlraum, in den die noch vorhandenen Epithelzellenconvolute als darmzottenähnliche Gebilde hineinragen. Von diesen Zellen kann Colloid nicht mehr gebildet werden.

Samuel (Stettin).

5) Double (antidrome) conduction in the central nervous system, by C. S. Sherrington.

Verf. hat schon früher gefunden, dass nach querer Durchschneidung des Bulbus bei Affen und Katzen und darauffolgender elektrischer Reizung des Funiculus gracilis oder cuneatus Bewegungen an Rumpf und Extremitäten derselben Seite eintreten. Reizung des Funiculus gracilis führte zu Bewegungen des gleichseitigen Hinterbeins; eine solche des Funiculus cuneatus zu solchen des gleichseitigen Vorderbeins. Die Bewegungen sind im einzelnen nicht immer dieselben, auch nicht bei den gleichen Thierarten; specielleres sehe man im Originale nach; bei Reizung des Funiculus gracilis kam es auch zu Contractionen am Damm und an den Geschlechtstheilen; bei der des Cuneatus zu Contraction des Diaphragma; niemals wurde eine Extension im Knie und Ellenbogen erreicht.

Die Contractionen fanden auch statt; wenn die Funiculus gracilis oder cuneatus vom übrigen Bulbus auf langen Strecken abgetrennt waren; ebenso schon bei sehr geringen faradischen Strömen; die Wirkung von Stromschleifen auf die Pyramidenbahnen war damit schon sehr unwahrscheinlich; auch erhalten sie sich, wenn in den verschiedensten Höhen das Rückenmark bis auf die Hinterstränge durchschnitten war; sie hörten sofort auf nach Durchschneidung der betreffenden Hintersäule. Ebenso hören z. B. die bei Reizung der Funiculi graciles eintretenden Bewegungen der Hinterbeine sofort auf, wenn die hinteren Wurzeln des betreffenden Hinterbeins durchschnitten werden. Damit ist bewiesen, dass die Leitung der betreffenden Reize wirklich centrifugal an den Hintersträngen und Hinterwurzeln erfolgt. — Die motorischen Erscheinungen müssen durch Reizung motorischer Zellen durch Collaterale dieser langen Bahnen erfolgen. Da nun die Fasern der Hinterstränge fast alle sensible, centripetal leitende sind, so beweisen die Experimente die physiologische Doppelsinnigkeit der Leitung auch in diesen Bahnen. Diese Möglichkeit einer doppel-sinnigen Leitung in vielen nervösen Bahnen kann zu schweren Missverständnissen führen, wenn sie nicht erkannt wird.

Bruns.

Pathologische Anatomie.

6) Sur les complications cérébrales de l'actinomycoze, par Dr. E. Bourquin et Dr. F. de Quervain, Chaux-de-Fonds. (Revue médicale. 1897. 20. März.)

Im Anschluss an einen eigenen Fall stellen die Verf. aus der Litteratur 11 Fälle von Actinomycoze mit Gehirnerscheinungen zusammen. Die Gehirnherde bei Actinomycoze treten in zweierlei Gestalt auf: entweder handelt es sich um ein gelatinöses Gewebe von grauer Farbe, in welchem die mehr oder weniger braun-gelb gefärbten Körner sichtbar sind oder um einen Abscess, in dessen Eiter die Körner schwimmen. Uebrigens können beide Formen zusammen vorkommen. Die Symptome, die diese Herde machen, haben nichts spezifisches, sondern richten sich natürlich nur nach der Dignität der befallenen Gehirngegend (Lähmungen, Aphasie u. s. w.).

Lewald.

7) Ueber Veränderung des knöchernen Gehörganges bei deformirten Schädeln, von Hartmann. (Verhandlungen der deutschen otolog. Gesellschaft. 1896.)

v. Luschau hat schon auf Defecte im Os tympanicum an aus-Peru stammenden künstlich deformirten Schädeln aufmerksam gemacht und Virchow Abplattungen und Verengerungen des äusseren Gehörganges nachgewiesen. Verf. hat eine Reihe

von Untersuchungen an verschiedenen Schädeln angestellt und unterscheidet folgende Veränderungen:

1. Die vordere Gehörgangswand ist gleichmässig eingedrückt, abgeplattet, das Lumen des Gehörganges im Querdurchmesser stark verkleinert, an Stelle der ovalen Form tritt die Spaltbildung.

2. Die vordere Gehörgangswand ist ungenügend entwickelt, das Lumen allgemein verengert.

3. Die vordere Gehörgangswand ist in ihrem oberen Theile eingedrückt, im unteren vorgebaucht, der äussere Rand erhält dadurch eine S-Form.

Der Mechanismus des Deformirens erklärt die gefundenen Veränderungen; der Umstand allein, dass dieselben unsymmetrisch sind, zeigt, dass es sich um künstliche Veränderungen handelt.

Martin Bloch (Berlin).

8) Ueber eine seltene Difformität des Grosshirns, gefolgt von einer unvollständigen Theilung der Grosshirnhemisphären, von Dr. W. Ossipow. (Nevrolog. Wjestnik. Bd. V. 1897. S. 1—19.)

Nach ausführlicher Beschreibung des im achten intrauterinen Monat auf die Welt erschienenen Monstrums, bei dem die oben erwähnte Anomalie gefunden wurde, giebt Verf. zuerst eine detaillirte Darstellung der Oberfläche der beiden Grosshirnhemisphären. Die Furchen waren sehr unregelmässig vertheilt; mit Sicherheit konnten bloes die Fissurae Sylvii, Rolandi, frontalis superior, interparietalis und parieto-occipitalis gefunden werden. An der Basis des Grosshirns sind die Stirnlappen von einander getrennt; an der Stelle des Uebergangs aber der unteren Fläche der Grosshirnhemisphären in die vordere stösst die Fissura cerebri magna auf eine transversale Windung, die die untere Verbindung zwischen den Stirnlappen herstellt, im weiteren Verlaufe der Fiss. cerebri m. wird dieselbe noch an zwei Stellen von solchen transversalen Windungen unterbrochen. Insulae Reilii fehlten beiderseits. Die Occipital-lappen waren bedeutend verkürzt. Vollständiges Fehlen der Lobi und N. olfact. Mittelst eines sagittal und eines transversal geführten Schnittes wurde erwiesen, dass die oben erwähnten drei transversalen Windungen aus grauer und weisser Substanz bestehen; dass das Corpus callosum schwach entwickelt ist; dass das Septum pellucidum vollständig fehlt und die Thalami optici und Corpora striata in der Mittellinie untereinander verwachsen sind. Der Processus falcif. der Dura mater geht in die Fiss. cerebri m. herein, die im oberen Theile der Stirnlappen eine Theilung des Grosshirns in zwei Hemisphären bewirkt. Für die mikroskopische Untersuchung wurden Stücke aus verschiedenen Gebieten der Grosshirnrinde genommen. Die Schnitte wurden theils mit neutralem Carmin, theils nach van Gieson gefärbt. Die Schichten der Grosshirnzellen, sowie theilweise die Zellen selbst, waren noch nicht endgültig entwickelt. Einer besonderen Erwähnung verdient der Umstand, dass die transversalen Bindewindungen vom allgemeinen Typus der Structur der Grosshirnrinde nicht abweichen.

E. Giese (St. Petersburg).

9) Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Grosshirns bei Delirium acutum, von Prof. N. Popoff. (Nevrolog. Wjestnik. Bd. V. 1897. S. 20—48.)

Nach Mittheilung der ausführlichen Krankengeschichte einer 30jähr. Kranken, die an Delirium acutum gelitten hatte, werden die Resultate der mikroskopischen Untersuchung ihres Grosshirns beschrieben. Die Schnitte wurden nach Pal, Gaule, mit ammoniaksaurem Carmin und Pikrocarmin gefärbt. Alle Blutgefässe waren dicht mit Blutkörperchen gefüllt, die Kerne der Gefässwände erschienen vergrössert und an Zahl vermehrt, die erweiterten perivasculären Räume waren von Plasmaexsudat

und von Blutelementen ausgefüllt und in den angrenzenden Geweben fanden sich zahlreiche Hämorrhagieen. Alle diese Erscheinungen waren besonders scharf in der Pia mater und in der Peripherie des Gehirns ausgeprägt. Die Zahl der runden Zellen in der Neuroglia und jener Neurogliakerne, die sich nach Gaulé dunkel-violett färben, war bedeutend vermehrt. Letzterer Umstand weist, nach Verf.'s Ansicht, auf den irritativen Charakter des die Neuroglia erfassten pathologischen Processes hin. Die Nervenzellen des Grosshirns waren ebenfalls sehr stark alterirt: es fanden sich unter ihnen solche, die eine trübe Schwellung erlitten hatten, Vacuolenbildung aufwiesen, eine Pigmentdegeneration zeigten, einen Doppelkern besaßen und von dem sie umgebenden Plasmaexsudat wie zusammengedrückt erschienen.

E. Giese (St. Petersburg).

Pathologie des Nervensystems.

10) Zur Kenntniss der Akromegalie und der akromegalie-ähnlichen Zustände (partielle Makrosomie), von Dr. Hermann Schlesinger. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 19.)

Die Veränderungen, welche Verf. an dem Röntgen-Bilde der Hand eine Akromegalen feststellen konnte, waren folgende: Die einzelnen Abschnitte des Handskeletts waren dicker und plumper, besonders der Epiphysenthail der Phalangen; die Gelenkenden ein wenig difform, die Nagelphalanx dicker. An einigen Metacarpophalangealgelenken war die Entfernung der beiden Gelenkenden vergrössert (Zunahme des Knorpels?), und manche Finger befanden sich in einer Art Subluxationsstellung. An den Phalangen, besonders deutlich und zahlreich an deren Diaphysen, ferner an den Metacarpalknochen zeigten sich kleine, flache Hervorragungen, die wohl als Osteophytwucherungen aufzufassen sind.

Die bisherigen Befunde sind nicht ganz übereinstimmend. So konnte z. B. Schultze Osteophytwucherungen nicht wahrnehmen, die von anderen Autoren sowohl im Röntgen-Bilde als bei Obductionen schon mehrfach beobachtet wurden. Die Gelenke selbst sind, abgesehen von der durch die Hypertrophie bedingten Difformität frei von krankhaften Veränderungen.

Es gibt akromegalieähnliche Zustände bei Syringomyelie. Die wichtigsten differentialdiagnostischen Momente zwischen echter Akromegalie und letzteren stellt Verf. folgendermaassen zusammen:

1. Hände und Finger sind bei Akromegalie plump, letztere oft länger und breiter, aber nicht difform; bei Syringomyelie sind sie deformirt, verkrümmt, contracturirt, oft nur einzelne Finger oder Phalangen vergrössert.

2. Muskelatrophieen bei Syringomyelie sehr marcant, bei Akromegalie fehlend oder undeutlich.

3. Haut bei Akromegalie nicht wesentlich verändert, wenn aber, dann jeoch wie am übrigen Körper; bei Syringomyelie verdickt, schwierig, tiefe Rhaqaden u. s. w. Diese Veränderungen sind nicht am ganzen Körper gleich. Nägel bei Akromegalie verbreitert, etwas kürzer, öfter gerieft, bei Syringomyelie oft nur rudimentär, das Rudiment häufig krallenförmig.

4. Die Knochenverdickung bei Akromegalie betrifft alle Knochen des Handskeletts nahezu gleichförmig; bei Syringomyelie können einzelne besonders stark theiligt sein.

5. Die Vergrösserung erfolgt bei Akromegalie annähernd gleichzeitig an beiden oberen Extremitäten, beschränkt sich nie auf eine Extremität; letzteres bei Syringomyelie häufig.

6. Sensibilitätsstörungen fehlen bei Akromegalie, sind bei Syringomyelie in Form typischer Schmerz- und Temperatursinnesstörungen vorhanden.

Dazu kommen die bekannten Allgemeinerscheinungen beider Krankheiten und die Augenstörungen, welche bei reiner Syringomyelie (auch mit Grössenzunahme der Hände) in der Form wie bei der Akromegalie (bitemporale Hemianopsie mit Augenmuskelerstörungen) nie beobachtet worden sind.

Wie für die anderen Symptome an den Händen bei Syringomyelie, muss auch für das Grössenwachsthum das Rückenmarksleiden zur Erklärung herangezogen werden, wobei die Frage, ob durch einen directen trophischen Einfluss der Medulla auf die Extremität oder indirect durch Beeinflussung der Innervation der Blutgefässe mit Veränderung der Blutzufuhr und daraus resultirender Ernährungsstörung diese Veränderungen zu Stande kommen, noch offen ist.

Bei Akromegalie liegen nach den bisherigen Untersuchungen solche Rückenmarksveränderungen gewiss nicht vor. Andererseits wurde die bei Akromegalie schon so oft gefundene Vergrösserung der Hypophyse bei Syringomyelie bisher nicht beobachtet.

Zum Schlusse theilt Verf. die Krankengeschichte eines 19 Jahre alten Mannes mit, welcher ein eigenthümliches, bisher nicht beobachtetes Krankheitsbild darbot. Die Krankheit entstand 1894 ohne bekannte Veranlassung mit Schwere und Druck auf der Brust, weiterhin Athemnoth, Heiserkeit und allmählicher Grössenzunahme der rechten Hand. Die Untersuchung ergab als wesentlichsten Befund beträchtliche, gleichförmige Grössenzunahme der rechten Hand mit vorwiegender Betheiligung der Knochenentwicklung, doppelseitige Lähmung der Kehlkopfweiterer mit consecutiver Contraction, rechtsseitige Steigerung der Sehnenreflexe ohne Lähmungserscheinungen, Kyphoscoliose, Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel und passagere Schmerz-, Temperatur- und Tastsinnesstörungen. Verf. will die beiden seltenen Befunde einer ganz gleichmässigen Grössenzunahme einer Extremität ohne Difformität und einer doppelseitigen Posticislähmung bei einem jugendlichen Individuum nicht durch eine zufällige Coincidenz erklären, sondern auf eine gemeinsame Grundursache beziehen, vielleicht Sclerose oder Geschwulstbildung im Bereiche des Bulbus und des Halsmarks. Ausgeschlossen werden können partieller Riesenwuchs, universelle Hyperostose (Betheiligung des Kopfskelllets), Syringomyelie (fast nie doppelseitige Kehlkopfstörungen, baldiges Eintreten completar Recurrenslähmung, andere Erscheinungen von Seiten der Medulla, dauernde Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophieen), Lepra (Hautveränderung, Nervenverdickung), periphere Nervenerkrankung, Akromegalie, Osteoarthropathie hypertrophianta, Osteitis deformans, Gelenkprothese.

Verf. hält es daher für gerechtfertigt von einem neuen Krankheitsbilde bzw. einer neuen, unbekanntem Symptomengruppe zu sprechen, welche er als „partielle Makrosomie mit bulbären Symptomen“ bezeichnet und welche gegeben ist durch gleichförmige Grössenzunahme einer Hand, doppelseitige Kehlkopflähmung, halbseitige Steigerung der Sehnenreflexe. Ob die Kyphoscoliose, die Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel und die passageren Sensibilitätsstörungen dazu gehören, sei fraglich.

J. Sorgo (Wien).

11) Ein Fall von Akromegalie, von Dr. Gajkiewicz. (Gaz. Lekarska. 1896 Nr. 37.)

27jährige, unverheirathete Jüdin. Keine nervöse Heredität. Immer früher gesund gewesen. Vor 3 Jahren Beginn von starken Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Amenorrhoea ohne nachweisbare Ursache, Abschwächung der Sehschärfe, besonders im linken Auge, und Veränderung des Gesichts. Gleichzeitig während $\frac{1}{2}$ Jahres Furunculose. Langsame, aber stete Steigerung der Symptome.

Status praesens: Guter Körperbau, mittlerer Wuchs. Langes, elliptisches Gesicht mit breiter Stirn, langer Nase, wulstigen Lippen, dagegen der Schädel

normal. Vergrößerung der Hände und Füße, besonders der Finger und Zehen; die Haut auf denselben von normaler Farbe und nicht geschwollen, die Nägel wie verkleinert und abgeplattet, gestreift. Epiglottis und Chordae vocales enorm gross. Niedrige, männliche Bassstimme. Der Nasenrachenraum colossal. Der Abstand zwischen Arcus palato-glossus und palato-pharyngeus sehr gross. Glandula thyroidea verkümmert. Rechte Hälfte der Cartilago thyroidea grösser als die linke. Rechtsseitige Hemianopsie, beginnende Opticusatrophie; links Amaurose wegen schon vollendeteter Opticusatrophie. Amenorrhoea (Uterus in anteflexione, descensus et induratio ovariorum, Hypertrophia clitoridis). Häufige Palpitatio cordis. Starkes Schwitzen. Innere Organe normal. Keine Erb'sche Dämpfung.

Die Therapie während 10monatl. Aufenthalts im Spital bestand in schmerzlindernden Mitteln, sowohl wie in der Darreichung von Thyroideapulvern (3 Mal täglich à 0,12) oder vorher Glandula thymus, Glandula thyroidea und hypophysis cerebri eines Kalbes. Kein Erfolg.

Typischer Fall. Hervorzuheben ist nur der Mangel an Veränderungen in der Wirbelsäule, sowie die Hemipia unilateralis, welche wahrscheinlich als ein zurückgebliebenes Residuum von bilateraler Hemianopsie anzusehen ist. Die Schilderung des Falles ist von genauen Maassangaben verschiedenster Körpertheile begleitet. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse hinzuzufügen, dass es schon der dritte vom Verf. beschriebene Fall der Marie'schen Krankheit ist (s. Referat in d. Centralbl. 1894. Nr. 24).
Goldbaum (Warschau).

12) Notes on a case of acromegaly, by R. Roxburgh and A. J. Collis. (Brit. med. Journ. 1896. July 11. S. 63.)

35jähr. Frau; 6 gesunde Kinder geboren, wovon das jüngste 7 Jahre alt ist. Alsdann cessiren die Menses. — Das Grösserwerden der Hände und Füße begann 7 Jahre vor dem Tode. Beiderseitige Neuritis optica und gänzliche Erblindung tritt zu dem übrigen Symptomencomplex. Die Vergrößerungen waren zweifelloso Knochenvergrößerungen. Thyroidea von normaler Grösse. Heftige zeitweise Kopf- und Gliederschmerzen, Schläfrigkeit, Taumligkeit. — Kein Mittel, ausser Morphium, besänftigte den Kopfschmerz. — Keine Lähmung der Glieder; keine Sensibilitätsstörung, Temperatur subnormal. Coma; Tod. (Hierüber Photographie zur Veranschaulichung der Vergrößerungen der Hände.)

Autopsie: Thymus sehr gross ($3\frac{1}{2} \times 1\frac{1}{2}$ Zoll). Thyroidea normal. — Am Schädel die Sin. frontales erweitert. Meningitis an einzelnen Stellen des Scheitels. — Glandula pituitaria wallnussgross, sehr weich und gefässreich. Dura mater an Sella turcica nicht mehr aufzufinden, der Knochen arodirt. Die Masse der Gl. pit. hatte den Tract. opticus und das Chiasma zusammengedrückt und zum Theil zerstört. Links fand sich ein erbsengrosses Blutgerinnsel. — Die Pituitaria bot wegen der grossen Weichheit Schwierigkeit beim Wegnehmen zum Zweck der Untersuchung. 2 Lappen waren nicht mehr zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung (hierzu photographische Abbildungen) ergab das Bild von Gliom und rundzelligem Sarcom. Theilweise fand sich das Bindegewebe in Colloidsubstanz verwandelt.

Der Fall vermehrt die Anzahl der Beobachtungen, in welchen die Phänomene der Akromegalie und der Vergrößerung der Glandua pituitaria coexistiren.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

13) Ein Fall von Akromegalie, von E. Mendel. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 52.)

Die 25jährige Patientin bemerkte vor 10 Jahren, dass ihr Hals dicker wurde. Im übrigen war sie gesund. Die Menstruation trat mit dem 16. Lebensjahre ein,

war regelmässig bis vor 2 Jahren. Seitdem blieb sie aus. Es stellten sich zu dieser Zeit linksseitige heftige Kopfschmerzen und Hemianopsia heteronyma temporalis ein. Diese Kopfschmerzen liessen vor ca. $\frac{1}{2}$ Jahre nach. Bald darauf bemerkte Patientin, dass ihr altes Handschuhmaass nicht mehr passte, und die Hände viel dicker geworden waren.

Der Status ist folgender: Am Knochensystem macht sich eine deutliche Hyperplasie geltend. Die Augenbrauenbogen sind hervorspringend, durch die Vergrösserung des Unterkiefers ist eine Progenie entstanden. Ein völliger Schluss des Mundes ist nicht mehr möglich. Die Hände und Füsse haben an Umfang zugenommen. Die Schilddrüse ist vergrössert. Die Hemianopsia heteronyma temp. besteht noch. Die Patellarreflexe fehlen. Im übrigen sind krankhafte Erscheinungen nicht zu beobachten. Subjectiv befindet sich das Fräulein vollkommen wohl.

Der Fall, an dessen Zugehörigkeit zur Akromegalie nicht zu zweifeln ist, ist besonders bemerkenswerth durch das Fehlen der Patellarreflexe. Dasselbe ist bisher nur sehr selten bei Akromegalie beobachtet worden. Die temporale Hemianopsia ist schon in einigen Fällen constatirt worden. Die besondere Form, in welcher sie hier zur Erscheinung kommt, kann nur ihren Grund in einer Affection des Chiasma nervorum opticorum in seinem vorderen oder hinteren Winkel haben. Da sich an dieser Stelle die Hypophysis befindet, so nahm Verf. als wahrscheinlich an, dass ein Tumor oder eine Hypertrophie dieses Organs vorliege. Die glücklichen Erfolge der Organtherapie beim Myxödem forderten dazu auch hier, in ähnlicher Weise einen therapeutischen Versuch zu machen. Nachdem Patientin mehre Monate lang ohne den geringsten Erfolg Thyreoideatabletten genommen hatte, erhielt sie seit 14 Tagen täglich 2 g Hypophysis von Rindern in Kapseln. Unangenehme Nebenerscheinungen sind bei dieser Medication nicht eingetreten, dagegen kann die Patientin jetzt die Zähne weiter zusammen bekommen als früher. Seit einigen Tagen lässt sich auch der früher vollkommen fehlende Patellarreflex auf der linken Seite wieder hervorrufen. Verf. giebt der Hoffnung Ausdruck, durch fortgesetzte Hypophysenbehandlung die Kranke bessern zu können.

Bielschowsky (Breslau).

14) *Observation d'acromégalie*, par Dr. L. E. Bertrand. (Revue de Médecine. 1895. Février. S. 118.)

Typischer Fall von Akromegalie bei einer 37jähr Frau. Interessant sind die Photographieen der Patientin vor ihrer Erkrankung und nach Eintritt derselben. In der rechten Parotisgegend hatte die Kranke ein grosses Enchondrom. Die Nägel zeigten keine deutliche Streifung. Harn normal (kein Zucker).

Strümpell.

15) *Contributo alla patogenesi dell' acromegalia*, per Prof. A. Tamburini. (Riv. sperim. di Freniatria e di Medicina legale. Vol. XX.)

Typischer Fall von Akromegalie bei einer 36jähr. Frau (erblich belastet); die Krankheit hatte sich mit dem 20. Lebensjahre entwickelt, am linken Bein beginnend (im 12. Lebensjahre hatte sich Patientin durch Fall eine Schädigung des letzteren zugezogen, in Folge deren sie später hinkte). Geistiger Verfall begleitete die körperlichen Erscheinungen. Tod in Folge Marasmus (Diarrhöen).

Sectionsbefund: An Stelle der Hypophyse ein Tumor, 53 mm lang, 39 mm breit, 20 mm dick. Hypophysenstiel abgeplattet und erweicht. Optici atrophisch. Raum der Sella turcica erweitert. Die Proc. clinoid. post. fehlen, desgleichen die hintere Wand der Sella turcica. — Die Geschwulst besteht aus zarten Bindegewebsfasern mit spärlichen ovoiden oder Spindelzellen. Daneben finden sich Anhäufungen von runden, 1—2 Kerne enthaltenden Zellen von ziemlicher Grösse, deren Protoplasma

sich mit Hämatoxylin intensiv färbt (die normalen chromophilen Hypophysiszellen). Die sogen. Hauptzellen fehlen gänzlich. Degenerative Prozesse waren an den chromophilen Zellen nicht zu constatiren. Der nervöse (Hirn-)Theil des Tumors bzw. der Hypophyse zeigte keine Veränderung. Gefässe normal.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

16) **Contributo allo studio clinico ed anatomopatologico dell' acromegalia**, per E. Comini. (Arch. per le scienze med. XX. 21.)

Drei Fälle wurden kurz mitgetheilt. Im zweiten schwand der quälende Kopfschmerz und die Insomnie fast vollständig auf Thyreoidingebrauch (4—6 Tabletten pro Tag). Im dritten Fall kam es zur Section. Die Hypophyse war vergrößert (Gewicht 10 g) und erweicht, die Schilddrüse normal (Gewicht 110 g). Intra vitam hatte auch eine zerstreute Muskelatrophie mit Entartungsreaction bestanden. Die Section ergab eine peripherische interstitielle Neuritis. Die Haut war zum Theil myxödematös verändert. Die kurze mikroskopische Beschreibung der Hypophysengeschwulst ist, da Abbildungen fehlen, nicht ganz eindeutig. Die Geschwulst bestand jedenfalls namentlich aus epithelialen Elementen und Leukocyten und war von Hämorrhagien durchsetzt. Die Krankheit hatte im 35. Lebensjahre mit Abnahme der Potenz begonnen. Der Tod erfolgte im 51.

Th. Ziehen.

17) **Sur les rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme**, par M. E. Brissaud. (Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 15. Mai 1896.)

Verf. hatte bei Erörterung der Frage der gegenseitigen Beziehungen des Gigantismus und der Akromegalie den Satz aufgestellt: Die Akromegalie ist der Gigantismus des Erwachsenen (adulte), der Gigantismus ist die Akromegalie des Heranwachsenden (adolescent). Die Akromegalie ist eine Krankheit, aber der Gigantismus ist auch eine Krankheit und noch mehr, es ist dieselbe. Dem gegenüber hatte P. Marie gefordert, Akromegalie und Gigantismus zu trennen. Verf. vertheidigt seinen Standpunkt, modificirt jedoch seine erste Formel, ohne sie im Grunde zu ändern und sagt: Der Gigantismus ist die Akromegalie der Periode, die kurz gesagt als die des Wachsthums zu bezeichnen ist, die Akromegalie ist der Gigantismus der Periode des vollendeten Wachsthums.

Samuel (Stettin).

18) **Ueber hereditäre Akromegalie**, von Schwoner. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXII. 1897. S. 202.)

50jähr. Frau, bis zum 36. Lebensjahre vollkommen gesund, seit der Zeit im Anschluss an das dritte Wochenbett Auftreten von Schwäche und starken Schmerzen. Seit 7 Jahren rheumatische Schmerzen im rechten Schulter- und Hüftgelenk. Seit 5—6 Jahren auffallende Grössenzunahme der Hände und Füße. Ferner Herzklopfen, Abnahme des Sehvermögens, Grössenzunahme des Unterkiefers und Vorschieben desselben, am Stirn- und Scheitelbein je eine taubeneigrosse, derbe, unbewegliche Geschwulst und Auftreten einer Geschwulst an der linken Mamma, welche durch Operation entfernt wurde. Beiderseitige temporale Hemianopsie. Rechts Opticusatrophie, links nasale Seite der Papille auffallend weiss. Geruchssinn herabgesetzt, desgleichen Geschmacksinn an der Zunge.

Anamnestisch ist hervorzuheben, dass die Kranke aus einer Familie stammt, deren Mitglieder mütterlicher- wie väterlicherseits durch besondere Grössen ausgezeichnet waren, und ausserdem soll die Mutter der Kranken um das 50. Jahr

herum auffallend an Händen, Füßen und Unterkiefer gewachsen und sich im Gesicht verändert haben.

Verf. glaubt, dass es sich bei dem Falle um einen Tumor der Hypophysis handle, mit dem aber der Tumor der Mamma, ein Cystosarcom, nicht in Zusammenhang stände.

K. Grube (Neuenahr).

19) Ein Fall von Akromegalie mit temporaler Hemianopsie, von Franke (Hamburg). (Zehender's klin. Monatsbl. XXXIV. S. 259.)

Verf. berichtet über einen Fall von charakteristischer, im Anschluss an ein normales Wochenbett aufgetretener Akromegalie bei einer 31jährigen Frau; nachdem $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Entbindung von einem zur Zeit ganz normalen Knaben, die ersten Erscheinungen — Veränderung der Gesichtsconfiguration — aufgetreten waren, bildete sich das Bild der Akromegalie im Laufe von ca. 3 Jahren völlig aus, und machten sich Störungen von Seiten der Augen geltend: Anfänglich Doppelsehen — Parese des rechten Rectus infer. und intern., leichte Prominenz des linken Bulbus, vor allem Atrophie der Optici mit typischer, temporaler Hemianopsie und Einengung der Farbengrenzen. Nachdem Arsen, Eisen, Jod ohne Erfolg, Thyroideapräparate sogar mit Verschlimmerung des subjectiven Befindens gereicht waren, brachten die nach Mendel's Vorschlag zubereiteten Präparate von Hypophysis cerebri des Kindes sowohl subjective Besserung, als auch eine solche des Sehvermögens von: rechts $\frac{9}{38}$, links $\frac{9}{10}$; bei der ersten Untersuchung auf: rechts $\frac{4}{12}$, links $\frac{4}{5}$, während die Einengung des Gesichtsfeldes fortschritt, wie auch ein Einfluss auf die abnormen Grössenverhältnisse der verschiedenen Körpertheile nicht zu constatiren war.

Als Ursache nimmt Verf. Veränderungen der Hypophyse — Tumorbildung oder Hyperplasie — an. Er erwähnt, dass von der Hypophysen-Darreicherung auch Marinesco in 3 Fällen günstigen Einfluss auf das subjective Befinden sah, wie auch Mendel denselben in einem Fall constatirte.

Richter (Berlin).

20) Case of acromegaly treated by pituitaria and thyroid extracts, by Rolleston. (Brit. med. Journ. 1897. Apr. 17. S. 977.)

Verf. berichtet über einen Fall von Akromegalie bei einer 26jähr. Frau; diese war schon seit 2 Jahren krank. Eine combinirte Anwendung von Extractum Pituitariae und Extractum Thyroidea brachte eine ansehnliche Besserung zu Stande.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

21) Ett fall af myxödem, behandladt med thyroideatabletten, af Johan A. Andersson. (Hygica 1896. LVIII. S. 303.)

Bei einer 46 Jahre alten Wittwe, die Jahre lang an Gallensteinen gelitten hatte, hatten im Herbst 1890 die Menses aufgehört und die Kranke, die zu gleicher Zeit starken Gemüthsbewegungen und Anstrengungen ausgesetzt war, wurde von da an matt, theilnahmslos, das Gedächtniss liess nach, und es entwickelte sich allmählich Myxödem. Vom 15. Juli an wurden Thyroidintabletten und Massage angewendet. Der Zustand besserte sich allmählich, so dass Pat. am 30. August entlassen werden konnte, mit der Weisung, die Thyroidintabletten in der Heimath fort zu brauchen. Am 7. September sah sie noch etwas anämisch aus, aber vom Myxödem war nichts zurückgeblieben.

Walter Berger.

22) Acquired cretinism or juvenile myxoedema, by Wm. Bushton Parker. (Brit. med. Journ. 1897. May 29. S. 1339.)

Verf. unterscheidet 3 Modificationen in der Erscheinung des Cretinismus:

1. Die Thyreoidea ist schon im Embryo gar nicht, oder in unvollkommener Entwicklung vorhanden;

2. die Thyreoidea erfährt dieselben Veränderungen, wie sie bei endemischem Kropf beobachtet werden;

3. die Thyreoidea ist einige Jahre normal vorhanden, atrophirt alsdann durch analoge Ursachen, wie beim Myxödem der Erwachsenen.

Für diese 3. Modification schlägt Verf. die Bezeichnung „acquirirter Cretinismus“ oder auch „juveniles Myxödem“ vor. — 10 Fälle wurden zu dieser Modification unter Beigabe von Abbildungen skizzirt mitgetheilt. Die Fälle stammen theils aus der Praxis.

Fall 1. Ein junger Mann erkrankte im Alter von 12 Jahren. Er hört zu wachsen auf. Im Alter von 27 Jahren ist die Stimme wie bei einem Kinde; Bart fehlt; Bewegungen langsam; Schwellung der Hände und des Gesichts; Grösse 4 Fuss 6 Zoll. — Durch Thyreoideaextract wächst er $1\frac{3}{4}$ Zoll in 14 Monaten.

Fall 2. Bei einem jungen Frauenzimmer hört im 7. Jahre das Wachsen auf. Mit 20 Jahren Schwellung der Hände und des Gesichts; geistige Apathie; Kältegefühl; unter 4 Fuss Grösse. Sie wächst in $1\frac{1}{2}$ Jahren $4\frac{1}{2}$ Zoll; Schwellung und Apathie verlieren sich.

Im 3. und 4. Falle tritt die Krankheit nach Masern oder Scharlach auf, wird aber ebenfalls durch Einnehmen von Thyreoidea günstig verändert.

Im 5. Falle entwickelte sich bei einem ganz normalen, talentvollen Knaben ($15\frac{1}{2}$ jähr.) Atrophie des N. opticus neben Myxödem.

Im 6. und 7. Falle entwickelte sich die Krankheit nach schwerer Diphtherie der Fauces.

In einem Falle starb eine 20. Jährige an Pneumonie nach 5jährigem Bestande von Myxödem.
L. Lehmann I (Oeynhausen).

23) Ueber Myxödem und verwandte Zustände, zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsentherapie, eine Monographie von Dr. med. et phil. G. Buschan. (Franz Deuticke. 1896. Leipzig und Wien.)

Der hervorragend litteraturkundige Verf. hat aus seiner preisgekrönten Monographie von 1894 über die Basedow'sche Krankheit und aus dem daran geknüpften Hinundher der Meinungen, den Anlass genommen, sich mit der Physiologie der Schilddrüse und den durch ihre Störung bedingten Krankheiten zu beschäftigen. (Als die bekannte Arbeit von Ewald über das Myxödem erschien, war Verf.'s Schrift abgeschlossen.) Das vorliegende Buch beginnt mit der kurzen und doch so inhalt- und lehrreichen Geschichte der Kenntniss des Myxödems, die von der berühmten Demonstration Sir William Gull's am 24. October 1873 ausgeht. Heute kommt es einem fast unglaublich vor, dass man diese Zustände so lange übersehen und auch nach Aufdeckung ihres gelegentlichen Zusammenhanges mit Schilddrüsenoperationen noch so lange an mechanischen Theorien festhalten konnte. Die Versuche Vassale's mit Einverleibung von Schilddrüsenensaft und mit Transplantation von Schilddrüsen waren der Ausgangspunkt der neuen Ansichten von der chemischen Bedeutung des Schilddrüsenasaftes. Verf. schildert dann genau die Anatomie des so wichtig gewordenen Organs und darauf, ebenfalls in historischer Entwicklung, seine Physiologie, deren Hauptpunkte mit den Worten Regulationstheorie, Blutbildungstheorie und Theorie der chemischen Function angedeutet werden. Die für letztere besonders wichtigen Erscheinungen nach Exstirpation der Schilddrüse und nach Strumectomie, sowie die Folgen vermehrter Schilddrüsenzufuhr werden ausführlich besprochen. Verf. kommt zu der Ansicht, dass die Schilddrüse den Zweck hat, einen sich im Organismus bildenden für diesen toxischen Stoff unschädlich zu machen, die Fettentwicklung und

Knochenbildung zu beeinflussen und einen regulatorischen Apparat für das Gehirn abzugeben.

Nach diesen Ausführungen werden nun das idiopathische und das postoperative Myxödem und der sporadische Cretinismus genau geschildert und als Folgezustände der Unterdrückung oder des Fortfalls der Schilddrüsenfunction erwiesen. Auch die Beziehungen der Schilddrüse zu manchen Fällen von Tetanie, zur Basedow'schen Krankheit, zur Akromegalie, zur Sclerodermie und anderen Hautkrankheiten, zur Adipositas und Rhachitis werden berührt. Vom Myxödem einschliesslich des Cretinismus werden sodann die Aetiologie, die Verbreitung und Häufigkeit, der Verlauf und die Prognose, die Diagnose und die Therapie eingehend behandelt. Den Schluss des Buches bilden die Besprechung der Schilddrüsenbehandlung anderer Krankheiten und ein 46 Seiten einnehmendes Litteraturverzeichniss. Dem inhaltreichen Buche sind recht zahlreiche Leser zu wünschen, da die Praktiker im ganzen noch viel zu wenig auf diesem Gebiete bekannt sind, das für die Zukunft noch so zahlreiche und wissenschaftliche und praktische Fortschritte erwarten lässt. Dr. Otto Dornblüth.

Therapie.

- 24) **Therapeutische Versuche mit dem Thyreoantitoxin.** Ein Beitrag zur Lösung der Frage über die wirksamen Substanzen der Schilddrüse. Von Dr. J. Grünfeld. (Wiener med. Blätter. 1896. Nr. 49 u. 50.)

Verf. untersuchte die Wirksamkeit des Thyreoantitoxin in 14 Fällen (2 mit Strumen, 2 mit Obesitas, 1 mit Psoriasis vulg., 1 mit Psoriasis und Obesitas, 3 mit Morbus Basedowii, 1 mit Ekzema et Pruritus ani und Obesitas behaftet). Verabreicht wurde es in Pulvern zu 0,02—0,04 g. In 7 Fällen trat deutliche Gewichtsabnahme ein und zwar schon nach wenigen Tagen. Die 3 Fälle von Basedow verhielten sich verschieden. Während in dem einen Falle 2,5 kg Gewichtsverlust nach 25 Tagen (0,96 g Thyreoantitoxin) eintrat, erfolgte in dem 2. Falle eine Gewichtszunahme um 5,5 kg in 74 Tagen (5,42 g Thyreoantitoxin), und im 3. Falle blieb das Gewicht fast stationär. Schweisssecretion, Tremor und Pigmentirung wurden aber auch in diesem Falle günstig beeinflusst. Die Wirkung auf die Struma zeigte sich als Weicherwerden derselben und deutliche Verkleinerung. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Für eine klar und einwandfreie Beurtheilung der Wirkungsweise des Präparates sind wohl Stoffwechseluntersuchungen unerlässlich, die in obigen Fällen unterblieben; besonders wenn man die Streitfrage entscheiden wollte, ob das Thyreoantitoxin oder das Baumann'sche Jodothyryl der wirksame Bestandtheil der Schilddrüse sei.

J. Sorgo (Wien).

- 25) **Ueber die Wirksamkeit des Thyreoantitoxins,** von Dr. S. Fränkel. (Wiener med. Blätter. 1896. Nr. 51.)

Enthält eine Zusammenstellung und Kritik der bis jetzt vorliegenden Mittheilungen über das Thyreoantitoxin. Verf. tritt der Ansicht entgegen, dass das Jodothyryl die alleinige wirksame Substanz der Schilddrüse sei.

J. Sorgo (Wien).

- 26) **Erfahrungen über den Werth der Lumbalpunktion,** von Thiele. Aus der I. med. Klinik in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 24.)

Der Verf. berichtet kurz über seine an 32 Fällen mit 60 Einzelpunctionen gemachten Erfahrungen unter Mittheilung besonders instructiver Krankengeschichten,

die im Originale nachzulesen sind. Das Endergebniss lautet, dass die Lumbalpunktion eine werthvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel ist, dass ein therapeutischer Erfolg bei serösen und serös-eitrigen Meningitiden, sowie bei cerebralen Störungen der Chlorotischen wahrscheinlich ist.

R. Pfeiffer (Cassel).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. Juni 1897.

Herr Koanig: Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung, wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren.

Votr. weist einleitend auf die Thatsache hin, dass man bei cerebralen Kinderlähmungen, abgesehen von den gewöhnlichen Lähmungserscheinungen, häufig noch anderen complicatorischen Aeusserungen eines Hirnleidens begegnet, welche man im gewissen Sinne als Begleiterscheinungen der cerebralen Kinderlähmung anzusehen sich gewöhnt hat. Diese Symptome, zu welchen u. A. epileptische Krämpfe, Spontanbewegungen, Coordinationsstörungen und Affectionen der das Auge und seine Muskeln versiehenden Nerven gehören, fasst Votr. der Kürze halber unter dem Sammelnamen der „complicatorischen Symptome“ zusammen.

Die Vermuthung Freud's, dass wahrscheinlich eine ununterbrochene Reihe von dem Schwachsinn der cerebralen Kinderlähmung zur vollkommenen Idiotie ohne Lähmungserscheinungen überführe, entspreche den Thatsachen, und dies zu beweisen sollen die folgenden Ausführungen dienen.

Dieselben betreffen zwei Gruppen von Fällen.

Die erste umfasst 30 idiotische Kinder ohne hemiplegische oder diplegische Erscheinungen, die aber eines oder mehrere der „complicatorischen Symptome“ aufweisen. In 6 Fällen bestand Epilepsie, ausserdem zeigte einer von diesen choreatische Bewegungen, ein zweiter eine partielle äussere Oculomotoriuslähmung, ein dritter eine Ophthalmoplegia interna, ein vierter und fünfter doppelseitige Abducenslähmung mit Nystagmus. Spontanbewegung der verschiedensten Art wurden beobachtet, in weiteren 13 Fällen, 8 von diesen wiesen weitere Complicationen auf, Affectionen der Sehnerven, Strabismus, Nystagmus und Abducensparese.

Die zweite Gruppe besteht aus Fällen, welche Votr. als Abortivformen der cerebralen Kinderlähmung im engeren Sinne ansprechen möchte. Es sind das Fälle von Idiotie, welche sich im Laufe der Jahre mehrten, und welche bei normal oder wenigstens nicht auffällig anormaler activer Beweglichkeit der unteren Extremitäten, bei genauerer Untersuchung leichte Spasmen bezw. gesteigerte Sehnenphänomene in den unteren Extremitäten zeigten. Für diese schlägt Votr. die symptomatische Bezeichnung Paraspasmus cerebialis vor. Als sich dann auch solche Fälle fanden, in welchen die Spasmen deutlicher waren, ohne dass man schon von eigentlicher Parese reden konnte, neben solchen, in welchen schon eine solche angedeutet war, blieb Votr. nicht im Zweifel, dass diesen Fällen eine principielle Bedeutung zukommt, und dass sie das Endglied einer Reihe bilden, die man bis zur vollständigen Paraplegie verfolgen kann. Später fand Votr. noch vereinzelte Fälle, in welchen ähnliche Verhältnisse an den oberen Extremitäten obwalteten (Dispasmus cerebialis). Dass diese Fälle wirklich noch zur cerebralen Kinderlähmung zu rechnen sind, beweisen des Weiteren noch das Auftreten von „complicatorischen Symptomen“, die anamnestisch

eruirten Momente, die übrigens bei der erstbesprochenen Gruppe ganz ähnliche sind; vereinzelt Sectionsbefunde sprechen zum mindesten nicht dagegen.

Votr. formulirt die Ergebnisse seiner Untersuchungen wie folgt:

1. Es giebt Fälle von Idiotie, bei welchen sich zwar keine Lähmungserscheinungen von Seiten der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus finden, wohl aber eine Reihe von anderen Hirnsymptomen, welche uns alle mehr oder weniger als häufige Complicationen der cerebralen Kinderlähmung geläufig sind.

2. Es giebt eine weitere Gruppe von Fällen, welche gleichfalls keine Lähmungserscheinungen zeigen, bei denen man aber bei genauerer Untersuchung leichte Spasmen bzw. gesteigerte Sehnenphänomene und auch das eine oder andere „complicatorische Symptom“ constatiren kann, und es lässt sich der klinische Nachweis führen von der Existenz einer fortlaufenden Reihe von Fällen mit einfach gesteigertem Kniephänomen beginnend bis zur ausgesprochenen Paraplegie und Diplegie.

3. In beiden Gruppen zeigen Anamnese wie Sectionsbefunde, soweit sie vorhanden, nichts was uns veranlassen könnte, diese Fälle im Princip von der eigentlichen cerebralen Kinderlähmung zu trennen; dies gilt insbesondere von den Paraspasmen und Dispasmen.

4. Ziehen wir die Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit normalem geistigen Verhalten noch mit in Betracht, so erhalten wir folgende, mit der einfachen Idiotie abschliessende Reihe:

a) Cerebrale Kinderlähmung mit normalem geistigen Verhalten.

b) Cerebrale Kinderlähmung mit minderwerthiger geistiger Function bis zur ausgesprochenen Idiotie.

c) Die Fälle von Paraspasmus und Dispasmus cerebialis mit oder ohne „complicatorische Symptome“.

5. Einfache Idiotie.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

Juliusburger und E. Meyer: Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems mit Demonstrationen (Votr. E. Meyer).

Es handelt sich um einen 29 jähr. Mann, in dessen Familie Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind; ebenso werden Potus und Trauma negirt; dagegen hat sich Pat. im vorigen Jahre syphilitisch infectirt. In diesem Jahre trat bei dem Pat. ziemlich rasch eine Abnahme der Körperkräfte ein, welche mit einer Stimmungsveränderung verbunden war. Als sich zu diesen Erscheinungen noch Fieber hinzugesellte, wurde Pat. ins Krankenhaus gebracht, von wo er aber sofort wegen geistiger Störung in die Irrenanstalt überführt wurde. Hier bot er das Bild einer acuten Verwirrtheit. Pat. konnte nicht gehen, sondern musste getragen werden. Lag er jedoch zu Bett, so konnte er die Beine in horizontaler Lage bis zu 45° erheben. Ausserdem liess er Koth und Urin unter sich. Sonst waren weder an den Hirnnerven, noch am übrigen Körper gröbere Störungen nachweisbar. Pat. bekam auch in der Anstalt ziemlich hohes Fieber, welches lange andauerte und dem er schliesslich erlag. Bei der Section wurde im Körper nichts Besonderes gefunden, speciell waren Zeichen von stattgehabter Syphilis nicht zu sehen, ebenso waren auch weder Milz, noch Lymphdrüsen geschwollen. Dagegen fand sich in den Centralorganen eine Hyperämie der Gefässe der Hirnhäute und ausserdem zeigte sich besonders das Rückenmark von Rundzellen infiltrirt. Diese Infiltration ging von der peripherischen Pia aus, zog sich den in das Rückenmark einstrahlenden Septen entlang. Ebenso zeigte auch die graue Substanz diese Infiltrationen sowohl diffus zerstreut, als auch zusammengedrängt um die Gefässe herum. Ferner waren die Vorderhornzellen im Rückenmark ausserordentlich verändert, insofern von den Granula nichts in ihnen zu

erkennen war, sondern die ganze Zelle ein trübes, verwaschenes Bild darbot. Ausserdem war noch die Pia der Rinde des Stirnlappens und der Centralwindungen mit solchen Zellinfiltrationen erfüllt, und im Kleinhirn waren zahlreiche kleine, frische Blutungen aufgetreten. Sonst zeigten die Gefässwände selbst keine gröberen Veränderungen, speciell wurde auch keine Verengung des Gefässlumens wahrgenommen. Angefertigte Faserpräparate ergaben keine Veränderungen, nur die nach Marchi gefärbten Präparate zeigten eine diffuse Uebersäung mit kleinen schwarzen Körnchen. Die Untersuchung auf Bacillen ergab ein negatives Resultat. Votr. meint, da keine Zeichen von Syphilis gefunden wurden, ebenso auch Anzeichen einer Leukämie fehlen, so ist er geneigt, den Fall seiner ganzen Art nach den infectiösen Granulationsgeschwülsten zuzurechnen.

Benda meint, dass es sich vielleicht im vorgetragenen Falle um Symptome handeln könnte und erwähnt einen von ihm beobachteten Fall, und fragt an, ob man bei Formolhärtung die Granula in den Vorderhornzellen so scharf ausgeprägt erhält wie bei Alkoholhärtung.

Westphal hat in einem Falle von Spondylitis tuberculosa, in welchem eine Compression auf die Medulla stattgefunden, die Vorderhornzellen nicht nur an der Compressionsstelle, sondern fast im ganzen Rückenmark gefunden, eine Veränderung, die auch klinisch zum Ausdruck gekommen ist.

Juliusburger hat Stücke gleichzeitig der Formol- und Alkoholhärtung unterworfen und stets dieselben Bilder erhalten.

Meyer bemerkt zum Schluss, dass der von Benda vorgetragene Fall mit dem hier erwähnten keine Aehnlichkeit hat.

Aus den Sitzungen des Congresses für innere Medicin vom 9.—12. Juni 1897 zu Berlin.

Der diesjährige Congress für innere Medicin hatte auf seiner Tagesordnung wiederholt Themata stehen, die, abgesehen von ihrem hervorragenden allgemeinen Interesse, auch in neurologischer Hinsicht bedeutungsvoll waren. Dieser Umstand rechtfertigt eine kurze Skizzirung derselben in dieser Zeitschrift, ein eingehendes Referat wird nur an der Hand der demnächst in Druck erscheinenden Verhandlungen des Congresses möglich sein, auf die übrigens viele der Vortragenden mangels Zeit zur vollständigen mündlichen Wiedergabe ihrer Manuscripte verwiesen.

Unverricht (Magdeburg) erstattete das Referat über Epilepsie. Er hält den corticalen Ursprung der Epilepsie für sicher gestellt, die medulläre Theorie für unhaltbar, ebenso die Deutung der Epilepsie als Intoxicationserscheinung. Seine Ansicht gründet sich auf den Thierversuch. (Votr. hat bisher an 400 Versuchsthieren experimentirt.) Die Reihenfolge, in der beim Thierexperiment die Muskeln befallen werden, die Beobachtung, dass nach Entfernung motorischer Rindenbezirke die betreffenden Muskeln vom Krampfe verschont bleiben und dass nach Entfernung der motorischen Zonen auf beiden Seiten des epileptischen Versuchstieres Krämpfe ausbleiben, beweisen die corticale Entstehung. Auch die Störung der Atmung und des Kreislaufes, wie wir sie beim epileptischen Anfall finden, lässt sich beim Thierversuch durch corticale Reizung auslösen. Den Stillstand der Atmung in Expirationstellung fasst Votr. als „Hemmungskampf“ der Atmung auf, bedingt durch corticale Reizung derjenigen Centren, welche auf die Atmung einen hemmenden Einfluss auszuüben pflegen. Beim Thiere zeigt sich das Morphinum keineswegs krampfstillend, dagegen das Chloral in hohem Grade. Dementsprechend

sah Vortr. von der Anwendung des Chloralhydrats beim Stat. epilept. und der Eklampsie therapeutische Erfolge. Die günstige Wirkung des Morphiums bei diesen Zuständen erklärt sich aus der Abhaltung peripherer Reize.

In der Discussion erklärten Jolly (Berlin) und Binswanger (Freiburg i. Br.) die Annahme einer gemischten Genese des epileptischen Anfalles für nothwendig. Binswanger erinnerte u. A. an die *Epilepsia procurrentia*, Jolly an die Thatsache, dass am epileptischen Anfall gelähmte Muskeln sich beteiligen können, obwohl sich bei der Section Narbenbildung in der betreffenden motorischen Zone findet.

Die Therapie der Epilepsie wurde von Flechsig, Jolly, Rumpf (Hamburg) nur kurz berührt. Brom in grossen Dosen (8—10 g) wurde als das souveräne Mittel bezeichnet. Flechsig selbst warnte vor Ueberschätzung der von ihm empfohlenen Brom-Opiumbehandlung.

Unter 56 von ihm behandelten geisteskranken Epileptikern, die auf Brom allein nicht reagierten, hat die Verabreichung von Opium in 8 Fällen Erfolg. Ferner erwähnt Flechsig Untersuchungen, die von Dr. Laudenheimer an seiner Klinik über die Bromausscheidung bei Epileptikern im Verhältnis zur Bromaufnahme angestellt worden sind. Sättigung mit Brom trat durchschnittlich am 16. Tage auf, es wurde dann ebensoviel Brom aufgenommen wie ausgeschieden. Die verschiedenartige Wirkung des Broms führt Flechsig auf den verschiedenen Grad der Ausscheidung zurück. Weiter wurde bei diesen Untersuchungen gefunden, dass das eingeführte Brom das Chlor aus seinen Verbindungen verdrängt; wurden gleichzeitig mit dem Brom grosse Mengen Cl-haltiger Substanzen eingeführt, so wurde mehr Brom ausgeschieden als ohne diese Zufuhr. Flechsig rath daher ebenfalls zur Vermeidung des Bromismus Epileptikern reichlich Pflanzenkost zu verabreichen. Ferner wurde bei diesen Stoffwechseluntersuchungen wiederholt ein Ansteigen des specifischen Gewichts des Urins 2 Tage vor dem Anfall bemerkt (= Nierenaura); Opiumdosen steigerten die Urinmenge in diesen Fällen.

Ewald (Strassburg i. E.) demonstirte am 2. Sitzungstage einen Hund, den er bereits am Tage vorher „vorgestellt“ hatte. Das Thier war bei der ersten Demonstration in seinen Bewegungen nicht wesentlich gestört, obwohl ihm das Labyrinth jeder Seite auf operativem Wege functionsunfähig gemacht und die motorische Rindenzone der einen Seite entfernt worden war. Bei der zweiten Demonstration war der Hund nicht mehr im Stande zu laufen und zu stehen, nachdem ihm Votr. die noch vorhandene motorische Rindenpartie extirpirt hatte. Nach Votr. ist das Labyrinth das Organ des Muskelgefühls; nach Schädigung dieses Organs tritt Ersatz durch das Tastgefühl (cortex, motorische Zone) ein. Wird dasselbe durch gänzliche Entfernung der motorischen Region ausgeschaltet, so ist das Thier in dem demonstirten Zustande.

In der Discussion bemerkte Hitzig (Halle), dass, da über den centralen Sitz des Muskelgefühls nichts bekannt sei, die Bewegungsfähigkeit des Thieres möglicherweise aus einem Verlust der Muskelgefühlsvorstellungen zu erklären sei und zwar durch Ausschaltung der Rindenpartieen, denen von einem infracortical gelegenen Organ die Muskelgefühle zugeführt würden.

Am 3. Sitzungstage erstattete Eulenburg (Berlin) das Referat über den Morbus Basedowii. Nach einer geschichtlichen Einleitung besprach er zunächst die Theorien, die zur Erklärung des Krankheitsbildes herangezogen worden sind und von denen weder die hämatogene, noch die neurogene, noch die thyreogene (Möbius) vollständig genügt. Nach Eulenburg kommt es unter dem Einflusse eines noch unbekanntes Agens zu Blut- und Secretionsanomalieen der Schilddrüse, welche die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems bedingen. Nach kurzer diagnostischer Betrachtung wandte sich Eulenburg zur Besprechung der Therapie. Auf Grund seiner Erfahrungen an 400 Krankheitsfällen hält er die überwiegende Zahl der Fälle für heilungs- bzw.

besserungsfähig durch interne Behandlung (Tonica, Hydro-, Electrotherapie, Höhenklima). Die chirurgische Behandlung ist zum Theil verwerflich, zum Theil entbehrlich und weil nicht ungefährlich in Fällen der Noth als letztes Mittel zu versuchen.

Im Anschluss an das Referat Eulenburgs sprach Matthes (Jena): **Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii.** Die Basedow'sche Krankheit ist in Thüringen relativ häufig (ca. 2^o/_o unter dem Krankenmaterial des Vortr.). Vortr. hat an Kranken, deren Befinden nach der chirurgischen Behandlung sich besserte, eine Ersparniss im Eiweissumsatz nachgewiesen. In der letzten Sitzung schilderte Hochhaus (Kiel) ein Verfahren (mittels flüssiger Kohlensäure) durch Kälteeinwirkung auf das Rückenmark von Thieren Myelitis zu erzeugen und die mikroskopischen Veränderungen der Medulla, die nach Tödtung der Thiere nachgewiesen wurden.

Ferner sprach Goldscheider (Berlin): **Ueber die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neuron-Theorie.**

Nach Vortr. bleibt unter normalen Bedingungen jedem Neuron der Grad der Erregbarkeit dauernd erhalten, den es erworben hat. Die Erregung eines Neurons pflanzt sich auf die benachbarten Neurone fort, bildet somit einen „Reiz“ für dieselben. Stets werden Reize in den Neuronen fortgeleitet, die für den betreffenden Reiz am leichtesten erregbar sind (Ausschleifen der Bahnen-Exner).

Neurone werden im Allgemeinen durch starke Reize in ihrer Erregbarkeit gehemmt, durch schwache gesteigert; im Einzelnen können sich die Dinge complicirt gestalten. Ein Arbeiter z. B., der in Folge eines elektrischen Schlages eine halbseitige Lähmung der betreffenden Körperseite zeigt, ist nicht gelähmt durch die Vorstellung, er könne den Arm u. s. w. nicht mehr gebrauchen (Reflextheorie), sondern durch Hemmung der centralen Neurone. Diese Functionshemmung wird herbeigeführt durch die Fortleitung des starken peripheren Reizes. Ebenso wie pathologische Herabsetzung, kommt auch krankhafte Steigerung der Neuronenempfindlichkeit vor. Manche Neuralgien und die ausstrahlenden Schmerzen bei Tabes u. a. m. sind so zu erklären. Die Edinger'sche Theorie von der Entstehung der Tabes durch Summation der Reize und ungenügenden Ersatz in bestimmten Neuronen macht eine weitere Annahme nothwendig, nämlich einen Elasticitätsverlust des Neurons. Unter normalen Verhältnissen vermag das Neuron durch Ersatz von den Reizen, die es wiederholt treffen, sich zu erholen. Aus dem Umstande, dass sensible Erregungen theils hemmend und theils bahmend auf anderweitige sensible Erregungen wirken, geht hervor, warum durch periphere Reize sowohl auf Anästhesie wie auf Hyperästhesie und Schmerz günstige Wirkungen in therapeutischer Hinsicht zu erzielen sind (Hydro-Electrotherapie). Das Wesen der Suggestion beruht in therapeutischer Hinsicht zum Theil auf dem Angeführten, zum Theil darauf, dass die Erregbarkeit der Neurone durch darauf gelenkte Aufmerksamkeit künstlich erhöht wird. Diese künstliche Erhöhung schwindet durch Ablenken der Aufmerksamkeit wieder, sie ist scharf zu unterscheiden von der krankhaften, gesteigerten Erregbarkeit. Wenn besonders thermische Reize für die Ernährung der Gewebe von Bedeutung zu sein scheinen (warme Bäder bei Neuritis, Gelenkaffectionen, Muskelatrophie u. a. m.), so kommt hierbei die bekannte Beziehung der Temperaturnerven zu der grauen Substanz des Rückenmarks in Betracht. Da in der letzteren die vasomotorischen und trophischen Centren gelegen sind, so wird durch die Wärme nicht bloss die Blutvertheilung passiv geändert, sondern es werden auch die für die Vasomotion und Throphik wichtigen Neurone erregt.

Fürbringer (Berlin) erwähnte einen Fall von Tumor cerebri, bei dem die Lumbalpunktion grosse symptomatische Erleichterung brachte.

Der betreffende Patient litt an heftigen Kopfschmerzen, die durch die genannte Operation mehr wie durch Morphinum gelindert wurden, sodass Patient die Punction der subcutanen Injection vorzog.

Benedikt (Wien): Ueber die Verwendung der Röntgenstrahlen in der inneren Medicin.

Vortr. konnte u. A. an Kranken mit beginnender Tabes mittelst der Durchleuchtung Spondylitis nachweisen. Corsettbehandlung brachte in diesen Fällen Besserung. Vortr. glaubt daher diejenigen Tabesfälle, bei denen orthopädische Behandlung günstig wirkte, auf eine primäre Spondylitis zurückführen zu dürfen.

Von Krankenvorstellungen, die neurologisches Interesse darboten, seien erwähnt: 1 Fall von Muskelhypertrophie nach Venenthrombose (Goldscheider) und ferner mehrere Fälle von Myxödem und sporadischem Cretinismus (Magnus-Levy).

Zum Schlusse möchte Ref. noch die schönen Präparate hervorheben, die Goldscheider und Flatau (Ganglienzellen nach Vergiftung mit Tetanusgift und Einführung von Antitoxin), Flehsig (Gehirnschnitte vom menschlichen Fötus) und Flatau (Längsschnitte vom ganzen Rückenmark des Hundes, Degenerationen) demonstrieren.
Bayerthal (Worms).

XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. u. 23. Mai 1897.

(Fortsetzung u. Schluss.)

Prof. Dr. Fuerstner: Ueber multiple Sclerose und Paralysis agitans.

Vortr. weist zunächst darauf hin, dass bei näherer Prüfung die Zahl der Fälle von multipler Sclerose zunimmt, wo die ersten Symptome sich weit bis in die zwanziger Jahre zurückverfolgen lassen. Die in früher Jugend beginnenden Fälle sind schwer, besonders auch in Bezug auf die psychischen Symptome. Wenn man im Gegensatz dazu die Paralysis agitans als Alterskrankheit bezeichne, so treffe das nur in dem Sinne zu, dass weitaus die Mehrzahl der Fälle in der Altersperiode vom 50.—60. Jahre zur Kenntniss des Arztes kommt. — Die Abgrenzung der Formes frustes von den verwandten Krankheiten des Seniums sei schwer.

Rédlich behauptet, der Paralysis agitans komme ein bestimmter anatomischer Process im Rückenmark zu: eine End- und Periarteriitis mit diffusen Plaques, reicher Vermehrung der Glia in den Hinter- und Seitensträngen, Pigmentirung der Ganglienzellen p. s. w. — Andere senile Individuen boten ebenfalls solche Veränderungen, die aber auch nicht symptomelos getragen wurden (Fälle von Demange); auch Fälle auf luetischer Basis wurden von Rédlich herangezogen. Vortr. berichtet so, dann über einen typischen Fall von Paralysis agitans, der in den Fünfziger Jahren begann: Charakteristischer Tremor, Muskelspannung und Parese. — Wie so oft von überwiegend hemiplegischem Typus, Pro- und Retropulsion, Hitzegefühl, psychische Veränderungen. — Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks nach Weigert-van Gieson u. s. w. ergab völlig negativen Befund, namentlich keinerlei Veränderungen an den Gefässen, keine Spur von Differenz in der Gliavertheilung links und rechts. — Vortr. tritt dann der Frage näher, ob auch bei sehr vorgerrücktem Lebensalter constant auf Rückenmarksveränderungen zu rechnen sei und muss sich verneinend äussern, da bei einer 73jährigen Frau jede Rückenmarksveränderung fehle. Bei den weiteren Fällen, die Personen in den 70er und 80er Jahren betrafen, fanden sich dagegen Verdickung und homogene Umwandlung der Gefässwände, diffuse Verbreiterung des Gliagewebes und plaquesartige Gliaanhäufungen; Symptome von Paralysis agitans hatten gefehlt. Im Gegensatz zu Rédlich resumirt Vortr. seine Ansicht dahin: Für die Paralysis agitans lässt sich bisher kein bestimmter spinaler Befund nachweisen; viele Momente sprechen überdies dafür, dass das klinische Bild

durch cerebrale Störungen bedingt ist. Bei senilen Individuen kommt ein End- und Periarteriitis mit Gliawucherungen, hauptsächlich in den Hinter- und Vordersträngen vor. Die Träger dieses Befundes bieten aber keinerlei klinische der Paralysis agitans entsprechende Symptome dar. Diese anatomischen Veränderungen finden sich nicht constant bei senilen Personen. Bei letzteren kommt ein der Paralysis agitans ähnlicher Zustand vor, der mit ihr aber nicht identisch ist.

Dr. M. Sander (Frankfurt a/M.): Ueber Paralysis agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks. (Fall von Paralysis agitans der Frankfurter Irrenanstalt, Weigert's Glia- und Marchi-Methode.)

Es fanden sich im Rückenmark allenthalben Wucherungsvorgänge in der Neuroglia, am stärksten im unteren Brust- und oberen Lendenmark, hier besonders über den Pyramiden-, Vorder- und Seitensträngen. Gemäss den stärksten Gliaanhäufungen um die Gefässe und an der Randschicht konnte im Marchi-Präparat ein deutlicher Zerfall von Markscheiden nachgewiesen werden.

Starke Vermehrung der Glia fand sich auch in der grauen Substanz, am stärksten in den unteren Partien: Wirres dickes Geflecht von plumpen Gliafasern, welche ihren Charakter als Zwischensubstanz kaum noch erkennen lassen. — Die stärksten Gliamassen in den Vorderhörnern und in der Gegend der Clarke'schen Säulen; überall zahlreiche Spinnenzellen. Da Hand in Hand hiermit schwere arteriosclerotische Veränderungen, an den feineren und feinsten Gefässen perierarteriitische Prozesse zu constatiren waren, so kommt Votr., besonders auch auf Grund von vergleichenden Untersuchungen in drei Fällen von senilem Rückenmarke, von denen zwei intra vitam lebhaften Alters-Tremor gezeigt hatten, zu dem Resultate, die Paralysis agitans unterscheidet sich in ihrem pathologischem Befunde nur quantitativ von den senilen Veränderungen des Rückenmarkes. Es sei der gleiche Process, dem wir im Senium, bei Traumen, Alkoholismus, auch präsenil in anderen Organen (Schrumpfniere, senile Leberatrophie) begegnen, den wir unter dem klinischen Bilde der Dement. senilis in der Rinde wiederfinden. Nur die eigenartige Localisation der arteriosclerotischen Gefässveränderungen, das frühzeitige Befallenwerden der grauen Substanz ruft das Krankheitsbild der Paralysis agitans hervor.

Prof. Dr. Ad. von Strümpell (Erlangen) bespricht einige Punkte aus der Pathologie der Polyneuritis, besonders das Vorkommen von Diplegia facialis, welche Votr. bei alkoholischer Polyneuritis zwei Mal beobachtet hat. Der Verlauf war ein rascher und günstiger. Bisher noch nicht beschrieben ist die Bethheiligung der Nn. acustici; bei schwerer alkoholischer Neuritis trat beiderseits rein nervöse Taubheit auf (Prof. Kiesselbach), die nach 3 Wochen vorüberging, um einem lange andauernden Ohrensausen Platz zu machen (Neuritis acustica). Des Weiteren bespricht Votr. die bei Polyneuritis auftretenden geistigen Störungen, besonders die Gedächtnisschwäche („actuelle Gedächtnisschwäche“), Unfähigkeit neue Eindrücke im Gedächtniss zu bewahren. Der Kranke, der an der schon erwähnten nervösen Taubheit litt, hatte schon nach einer Viertelstunde vorgesagte Worte oder vorgezeigte Gegenstände wieder vergessen, selbst wenn man ihn vorher zum Behalten dringend ermahnt.

Die anatomische Untersuchung einer Polyneuritis alcoholica ergab nur undeutliche Veränderungen an den motorischen Zellen der Vorderhörner, starke Degeneration der peripheren Nerven, sehr geringe Muskelveränderungen trotz complöter Entartungsreaction, deren anatomische Grundlage also noch weiterer Untersuchungen bedarf.

Votr. demonstirt hierauf eine Reihe anatomischer Präparate: Rückenmarksschnitte von combinirter Systemerkrankung, welche darthun, wie völlig unbegründet die neuerdings von Leyden und Goldscheider wiederum ausgesprochenen Zweifel an dem Vorkommen echter combinirter System-Erkrankung im Rückenmark sind. Ferner:

1. Ein Lipom, ausgehend vom Fettgewebe zwischen Wirbelsäule und Aussenfläche der Dura.
 2. Tuberculöse Neubildungen an der Aussenfläche der Dura.
 3. Sarcom und Endotheliom, ausgehend von der Innenfläche der Dura.
 4. Ein perimedulläres Gliom (Weigert-Präparat).
- Alle Patienten hatten an Paraplegie gelitten.
(Ausführliche Mittheilung der Fälle wird später erfolgen.)

Prof. Dr. Dinkler (Aachen): I. Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren.

Zwei Fälle von Hirntumor, bei welchen die Trepanation vorgenommen wurde. Der Verlauf Beider war ein tödtlicher. Bei einer 40jähr. Frau waren die ersten schweren Tumorsymptome: Erbrechen, Kopfschmerzen, Tumor nach 4 Monaten zurückgegangen. 2 Jahre später traten die gleichen Erscheinungen auf, jetzt aber auch rechtsseitige Jackson'sche Epilepsie mit Parese und Störung der Papille. Lumbal-Punction und Trepanation war erfolglos. — Die Geschwulst sass, wie angenommen, im linken Marklager, war gegen das linke motorische Rindenfeld und in den Ventrikel fortgewuchert.

Ein 42jähr. Wirth, Alkoholist, erkrankte mit 38 Jahren an linksseitiger Jackson'scher Epilepsie mit Parese, rechtsseitiger Stauungspapille. — Erweiterung der rechten Art. temporalis um das Doppelte; starke Schlingelung derselben. Diagnose: Tumor der rechten Bindefelder, wahrscheinlich des Lobus paracentralis. Nach Trepanation Enucleation eines gefässreichen Fibrom der Pia, das in der Nähe des Lobus paracentralis in die Centralwindungen hineingewachsen war. Exitus nach 12 Stunden. — Vortr. warnt vor Verhämmerung des Hirns bei vulnerablen Gefässen, rath mehr die Säge als den Meissel anzuwenden.

II. Peripherische Hypoglossuslähmung.

Nach Otis media dextra und Phlegmone der rechten Rachen- und Gaumenhälfte trat bei 33 jähr. Arbeiter rechtsseitige Zungenlähmung auf. Deviation der gefalteten Zunge nach rechts beim Herausstrecken, nach links beim Zurückziehen. Rechte Zungenhälfte stärker gewölbt als links. Entartungsreaction der rechten Zungenmuskeln. Keine Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen. Das Essen blieb oft unter der Zunge liegen. Beim Sprechen zischendes Geräusch hörbar; Pat. sehr schlecht verständlich. 6 Wochen nach der ersten Untersuchung Atrophie der rechten Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen. Für peripheren Sitz sprechen die genannten Symptome und die Aetiologie. Entzündungsprocess an der Schädelbasis.

(Ausführliche Publication wird folgen.)

Prof. Dr. Schultze (Bonn): I. Ueber Chorea, Poly- und Monoclonie.

Der Vortr. geht von der bekannten Veröffentlichung Friedreich's über den Paramyoclonus multiplex aus, welcher von einigen in ganz willkürlicher Weise zur Hysterie gerechnet wurde. Er hat vielmehr Aehnlichkeit mit dem sogen. Tic convulsif, den Redner mit dem Namen der „Monoclonie“ bezeichnet und den Polyclonien und Paraclonien gegenüberstellt. Der Unterschied zwischen dem Friedreich'schen Paramyoclonus und der gewöhnlichen Monoclonie, z. B. derjenigen im Bereiche des N. facialis, besteht darin, dass die letztere gewöhnlich einseitig und auf ein Nervengebiet beschränkt ist, der erstere nicht, und dass in dem Friedreich'schen Falle bei activen Bewegungen der zuckenden Muskeln der Clonus vermindert wurde im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Tic.

Es giebt nun aber auch Zwischenformen dieser clonischen Zustände, bei denen die Erkrankung einerseits doppelseitig ist und andererseits die Zuckungen durch Bewegungen verstärkt werden.

Ein solcher Fall wird kurz beschrieben. Es handelte sich bei ihm um clonische Zuckungen wesentlich in den Beugemuskeln beider Oberarme bei einem jungen muskelkräftigen, nicht hysterischen Bäcker, welcher zugleich an Endocarditis chronica litt. Diese Zuckungen hatten durchaus den Charakter wie beim Friedreich'schen Paramyoclonus, wurden aber durch Bewegungen, besonders durch das Erheben der Oberarme nach oben und hinten, deutlich verstärkt.

Sodann hat bekanntlich Unverricht Fälle von Myoclonie beschrieben, die er mit dem Friedreich'schen Paramyoclonus identificirt. Der Vortr. kann wie andere Autoren dem nicht beistimmen, sondern hält sie für Huntington'sche Chorea. Unverricht glaubt neben anderen unwesentlichen Unterschieden zwischen seinen Fällen und der Chorea hauptsächlich den aufgefunden zu haben, dass bei seinen Fällen wie in dem Falle von Friedreich vielfach blitzartige Zuckungen in nicht synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen, sondern in einzelnen Muskeln für sich auftreten.

Der Vortr. hat nun sowohl einen Fall der gewöhnlichen Kinderchorea als einen Fall von chronischer progressiver Chorea der Erwachsenen mit begleitender Imbecillität auf diese Verhältnisse untersucht und sich überzeugt, dass auch bei diesen echten Choreiformen blitzartige Einzelzuckungen sehr häufig vorkommen.

Andererseits ist der Unterschied zwischen eigentlicher Chorea und Paramyoclonus ein sehr deutlicher. Die letztere Erkrankung ist zunächst viel harmloser, sodann viel stabiler, weder so rasch schwindend wie die Kinderchorea noch so progressiv wie die Huntington'sche Chorea. Ausserdem aber betrifft sie vor Allem stets nur die gleichen Muskeln, welche in dem einzelnen Falle überhaupt ergriffen werden, und nicht beinah alle, wie bei der Chorea.

II. Myotonie bei Magenectasie.

Der Vortr. berichtet über einen Fall von erheblicher Magenerweiterung bei einem 26jähr. Mädchen, welches ausserdem in den letzten Jahren an tonischen Krämpfen litt.

Es wurde zunächst anderweitig das Bestehen von Tetanie angenommen, da spontan Pfötchenstellung der Finger eintrat und das Trousseau'sche Phänomen sich nachweisen liess. In erster Linie waren indessen die Zeichen der Myotonie vorhanden:

Es war nämlich die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven gar nicht erhöht, dagegen eine exquisite Nachdauer der Zuckungen der Muskeln bei allen Erregungsarten vorhanden, und zwar bis zu 80 Secunden. Ausserdem zeigte sich sehr deutliche Dellenbildung bei mechanischer Muskelreizung, z. B. an der Zunge; und es war der Kranken aufgefallen, dass sie in den letzten Jahren beim Fassen von Gegenständen nicht mehr so rasch die Finger wieder losbekommen konnte als früher u. s. w.

Irgend welche Zeichen dafür, dass die Myotonie schon von Kindheit auf bestand, liessen sich nicht auffinden; in der Familie der Kranken bestand kein ähnliches Leiden.

Es muss also um so mehr mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass die vorhandene Myotonie mit der starken Magenectasie in Verbindung zu bringen sei, als auch Kussmaul seiner Zeit Fälle von Muskelkrämpfen bei Magenerweiterung beschrieben hat, die nicht Tetanie gewesen zu sein scheinen, und als auch sonst schon Tetanie mit Myotonie zusammen gesehen wurde.

In der zweiten Sitzung, welche Prof. Kräpelin leitete, wurden folgende Vorträge gehalten:

Prof. J. Hoffmann (Heidelberg) demonstirt die Präparate und Photogramme je eines Stückes des rechten und linken Nervus facialis, welches aus dem

Fallopischen Canal herausgenommen ist. An beiden ist an der gleichen Stelle, wenige Millimeter oberhalb des Ganglion geniculi, mit blossem Auge, an nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung tingirten Längsschnitten, eine vollständige Querläsion von geringer Längsausdehnung sichtbar; an dieser Stelle massenhafte Kernansammlung ohne ausgesprochen entzündliche Erscheinungen; dazu dann die secundäre Degeneration der Nerven.

Während des Lebens der Kranken, von welcher diese Präparate stammen, hatten die klinischen Erscheinungen der doppelseitigen peripherischen Facialislähmung bestanden ohne Gaumensegellähmung und ohne Geschmacksinnstörung, daneben eine Reihe anderer schwerer Symptome, auf welche Votr. wegen der Kürze der zugemessenen Zeit nicht eingehen konnte. Aetiologisch kamen in dem Falle Syphilis und Quecksilberintoxication in Betracht, wovon erstere mit grösserer Wahrscheinlichkeit als Urheberin anzuschuldigen ist, wenn sich auch sonstige syphilitische Veränderungen am Nervensystem nicht fanden.

Im Anschluss an die Demonstration werden die wenigen bis jetzt erhobenen anatomischen Befunde für peripherische Facialislähmung aufgeführt, bei welchen der Sitz jeweils ein verschiedener war.

Dr. Determann (St. Blasien): Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie. (Der Vortrag ist unter Nr. 1 dieser Nummer als Originalmittheilung abgedruckt)

Friedmann: Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere der Blutgefässveränderungen nach Kopferschütterung.

Votr. berichtet über einen weiteren Fall, den er anatomisch untersuchen konnte. Ein vorher sehr kräftiger und energischer Mann war im Kriege vor 26 Jahren durch eine Bombe zu Boden geschleudert worden, das Trommelfell einer Seite platzte, ein lange dauerndes Siechthum mit schweren Gehirnsymptomen folgte. Nach einem Jahre hergestellt bot er seither das Bild einer ausgeprägten Nervosität mit energielosem Charakter, starker Gedächtnisschwäche und Intoleranz gegen selbst leichte Anstrengungen und Alkohol. Zwei Jahre vor dem Tode traten als neues Symptom eigenthümliche kurze aphatische Anfälle und eine Parese des rechten Arms auf, welche nach 4—5 Wochen verschwanden, aber 2 Jahre darnach wiederkehrten. Unter zunehmendem geistigem Verfall, andauernder Parese des rechten Arms und einer eigenartigen Gehstörung kam es im September 1896 zu einem apoplektischen Insult, dem der Patient nach 5 Tagen erlag. Die Sektion ergab eine frische sehr grosse Blutung in das Mark des linken Schläfenlappens, ausserdem ausgeprägte Endarteriitis obliterans an der Art. vertebralis und besonders der Art. basilaris, beginnende Arteriosclerose, dazu mikroskopisch sehr weit verbreitete hyaline Entartung und Verdickung der kleinen Gehirnarterien und Capillaren, ferner rundzellige Infiltration in den Gefässcheiden und viel Blutpigment. Auch am Nervenmark fanden sich degenerative Veränderungen.

Der Befund stimmt im Wesentlichen mit dem der wenigen früheren Sektionen überein. Besonders wird hervorgehoben, dass 24 Jahre hindurch der Patient nur das Bild einer gewöhnlichen functionellen Neurasthenie, wie sie nach Kopftraumen öfter sich zeigen, dargeboten hat. Daher ist Vorsicht gegenüber den modernen Bestrebungen am Platze, den lediglich psychogenen Ursprung der traumatischen Neurosen zu sehr zu übertreiben. Andererseits hatte zu Lebzeiten der Verdacht eines Gehirnabcesses nahe gelegen, und schon früher hatte Votr. von 3 Fällen mit multipler Gehirnnervenlähmungen ohne Basisfraktur nach Erschütterung berichtet. Die Grenzen der Wirkungen der Commotion erstrecken sich also nach der organischen und der functionellen Seite hin recht weit. In beiden Fällen liegen ihnen materielle, aber hauptsächlich nur mikroskopische Gewebsveränderungen zu Grunde.

Prof. Kraepelin (Heidelberg): Ueber die Messung von Auffassungsstörungen.

Vortr. hat seit einigen Jahren ein Verfahren erprobt, welches gestattet, die Auffassungsfähigkeit von Gesunden und Kranken zu messen. Als Reize dienten gedruckte Silben, weil sie eine grosse Abwechslung bei völliger Gleichartigkeit der Grundbestandtheile gestatten. Eine grössere Anzahl einsilbiger und zweisilbiger Worte, sowie sinnloser Silben, die aus 3 Buchstaben bestanden, wurde in kurzen Abständen in einer Spirale auf eine schwarze rotirende Trommel geklebt und mittelst des Kymographions derart vor einem Spalt vorbeigeführt, dass der Beobachter bei der gewählten Geschwindigkeit nicht alle Reize richtig aufzufassen im Stande war. Die von ihm gemachten Fehler und Auslassungen gaben dann ein Maass für die grössere oder geringere Auffassungsfähigkeit. Es wurden regelmässig 3 Trommeln gelesen, je eine mit einsilbigen, mit zweisilbigen Wörtern und eine mit sinnlosen Silben; ausserdem wurden in jedem Versuche die Weite des Beobachtungsspaltcs dreimal geändert, sodass an jedem Tage mit kurzen Pausen 9 Versuchsreihen aufeinanderfolgten, bei denen je 270—280 Lesungen erforderlich waren.

Die Art der Eindrücke beeinflusst die Auffassungsfähigkeit in hohem Grade: Die sinnlosen Silben wurden am schlechtesten gelesen, weil hier gar keine Anknüpfung an bereitliegende Worterinnerungsbilder gegeben war. Dementsprechend bestand nur in geringem Grade das Bestreben, sich in der Richtung bestimmter Wörter zu verlesen. Da keine Übereinstimmung des Gelesenen mit einer bestimmten sprachlichen Vorstellung gefordert war, fehlte dem Leser ein Maass dafür, ob richtig aufgefasst war, oder nicht. In Folge dessen überwogen hier die falschen Lesungen die Auslassungen. Einsilbige Wörter werden besser aufgefasst, als zweisilbige. Letztere scheinen aber den Versuchspersonen leichter zu werden, vielleicht weil sie mehr Anknüpfungspunkte für die Deckung mit breitliegenden Worterinnerungsbildern boten: Bei sinnlosen Silben richtet sich die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf den mittelsten Buchstaben: Der erste grossgedruckte Buchstabe der einsilbigen Wörter wurde bei Weitem am besten aufgefasst. — In einem gewissen Rhythmus wechselten bei einzelnen Versuchspersonen gut und schlecht aufgefasste Buchstaben mit einander ab. — Von entschiedenem Einflusse war die Spaltweite auf die Auffassungsfähigkeit.

In Bezug auf die Spaltweite entsprach die Abnahme der Leistung nicht im Entferntesten derjenigen der Sichtbarkeitszeit der Buchstaben. — Je mehr wir in der Auffassung durch Erinnerungsbilder unterstützt werden, um so flüchtiger darf der Eindruck sein, um doch noch richtig erkannt zu werden.

Das wichtigste Ergebniss der Versuche sind die ungemein grossen und gleichmässigen persönlichen Verschiedenheiten: Die Auffassungsfähigkeit ist eine dauernde persönliche Eigenschaft des Einzelnen: Für die Schnelligkeit der Auffassung ergibt ein Maass die Zahl der überall erfolgten Auslassungen, die Zuverlässigkeit beurtheilen wir nach der Zahl der falschen Lesungen: Ueber den geringeren oder grösseren Einfluss von Erinnerungsbildern giebt uns die Zahl derjenigen Verlesungen Aufschluss, welche sinnlose statt sinnvoller Wörter lieferten. — Unter diesen Gesichtspunkten und unter der Berücksichtigung der sich bei Einzelnen immer wieder aufdrängenden Sprachvorstellungen wurden 2 Studenten, ein Wärter der Klinik, ein epileptischer Cigarrenarbeiter, ein paranoischer Kaufmann und einige Alkoholisten untersucht. Vortr. beschreibt die bei ihnen festgestellten, mehr oder minder grossen Störungen der Auffassungsfähigkeit. — Auch Versuche an Hebephrenen, Katatonikern und Paralytikern haben dargethan, dass dem geschilderten Verfahren eine Bedeutung für die klinische Krankenuntersuchung zukommt. Bequemer für diesen Zweck ist ein anderer nach dem Vorbilde des Schussmyographions gebauter Apparat, bei welchem eine Platte mit verstellbarem Schlitz mit messbarer Geschwindigkeit vor den auf durchscheinendes Papier gedruckten Buchstaben, Zahlen, Wörtern oder Farben vorbeigeführt wird.

schießt und sie auf kürzere oder längere Zeit sichtbar werden lässt. Bei circulärem Stupor liess sich auf diese Weise regelmässig eine sehr schwere Auffassungstörung finden, während beim katatonischen Stupor das ganz unvermittelte Schwanken zwischen niedrigen und völlig normalen Auffassungswerthen auf eine Störung nicht des Wahrnehmungsvorganges selbst, sondern der Aufmerksamkeit hindeutet.

Alkohol, Paraldehyd und Trional bewirkten eine starke Beeinträchtigung der Auffassungsfähigkeit, ebenso das beste und natürlichste Schlafmittel, die Ermüdung. — Dem Brom kommt eine Wirkung auf den Auffassungsvorgang nicht zu.

Dr. Gross (Heidelberg): Ueber Messung einfacher psychischer Vorgänge bei Geisteskranken.

Votr. hat auf der Heidelberger Versammlung deutscher Irrenärzte über experimentelle Untersuchungen berichtet, die er zur differentiellen Diagnose gewisser Stuporformen anstellte: Um u. A. ein Maass für den Ablauf der psychomotorischen Vorgänge zu bekommen, liess Votr. die Versuchspersonen so rasch wie möglich von 1 bis 20 zählen. — Die Methode zeichnet sich durch ihre bequeme Anwendbarkeit am Krankenbett aus, giebt ein summarisches Bild von der Sprachgeschwindigkeit, aber keins der einzelnen Pausen, der Energie der Bewegungen, über Aenderungen des Bewegungsvorganges während des Versuches. — Deshalb benutzte Votr. das Studium der Schreibbewegung durch Kraepelins Schriftwage: Ein zweiarmiger Hebel, auf dessen kürzerem Arm eine horizontale Platte angebracht ist, an dessen längerem Arm sich ein Schreibhebel befindet. Die horizontale Platte passt in den Ausschnitt eines Stehpults; auf ihr werden Kärtchen befestigt, auf die geschrieben wird. Der Schreibhebel schreibt auf eine mit Senkung rotirende bernusste Trommel. Wir finden nun aufgezeichnet und können messen: a) auf dem Kärtchen die Form und Grösse der Schreibbewegung; b) auf der Trommel: den zeitlichen Ablauf der Bewegung und der Pausen in der Abscisse; die Energie der Bewegung, den Druck in der Ordinate; die Druckschwankungen, die Art des Beginnens und Aufhörens der Bewegung zeigt die Form der aufgezeichneten Curve. Durch Auflegen von Gewichten auf die Schreibplatte wurde festgestellt, welcher Ausschlag des Schreibhebels einem Drucke von 100, 200, 300 g entsprach. In der entsprechenden Höhe schleiften Federn mit, welche diese Drucklinien dauernd aufzeichneten. — Die Zeitschreibung erfolgte mittelst des Schreibhebels einer Fünftelsekundenuhr direkt unter die Curve, deren zeitliche Verhältnisse sie registrierte.

Es wurden nun ganz einfache Bewegungsvorgänge untersucht: Zunächst hatte die Versuchsperson zwei 10 cm entfernte Punkte durch einen Strich zu verbinden (4 Mal). Ferner wurde der kleine deutsche Buchstabe „m“ geschrieben, um ein Maass für eine eingetübte einfache in ihrer Grösse nicht festbestimmte Bewegung zu bekommen. Schliesslich waren die Zahlen 1—10 aufzuschreiben und im Anschluss daran von 20 fortlaufend je 2 zu subtrahiren (Einfluss des elementaren Denkens auf den Ablauf einfacher Bewegungsvorgänge). Es wurden 17 Gesunde und 35 Kranke 18 circulär Kranke, 3 Stupuröse, 5 Manische, 6 Stupurös-manische, 2 Remissionen, 10 Katatonien, 7 Paralysen untersucht: Alle waren von etwa gleichem Bildungsgrade.

Bei Stupurösen war der Ablauf der einzelnen Bewegung verlangsamt, die zwischen den Bewegungen liegenden Pausen waren in der Regel nicht verlängert. — Die Energie der Bewegung, der Druck war herabgesetzt, steigerte sich allmählich, nahm ab, das Rechnen war gleichmässig erschwert bis zum völligen Versagen. Bei 2 Manischen war die Bewegung anfangs verlangsamt, doch steigerte sich die Geschwindigkeit sehr schnell. — Der Druck war nur zum Theil am Anfang schon erhöht, in der Regel stieg er während des Versuches rapide an. Parallel ging ein Kürzerwerden der Pausen, ein plötzlicheres Einsetzen und unmittlbares Aufhören der Bewegung, die Formen der Druckkurven wurden immer steiler und spitzer (gesteigerte motorische Erregbarkeit). — Mit dem Beginne des Rechnens wurde die Schreib-

geschwindigkeit anfangs bedeutend verlangsamt, um dann wieder zu wachsen. — Also der Denkvorgang wirkt zunächst mässigend auf die entstandene motorische Erregung. Schliesslich brach die motorische Erregung wieder durch auf Kosten der Qualität des Denkens. Es wurde dann sehr schnell geschrieben, aber falsch gerechnet.

Grössere Schwierigkeit als die Befunde an rein gehemmten oder rein manischen Kranken fand Votr. bei der Deutung jener Versuche, die von circulären Mischzuständen herrührten, Fälle, bei denen sich Symptome des Stupors, Depression und Spannung mit denen der manischen Erregung: heitere Stimmung, Bewegungsdrang, Ideenflucht in verschiedenen Combinationen mischen. In einem Falle von Remission war es möglich auf Grund des psychologischen Experiments die Remission von der Heilung zu unterscheiden.

Auch die Befunde von Katatonikern bespricht der Votr. insoweit, als sie ein diffuses diagnostisches Interesse gegenüber dem circulären Irresein darbieten. Stupor auf der einen, Erregung auf der andern Seite. Nach des Votr. ausführlichen Darlegungen sind die bisherigen Beobachtungen zweifellos geeignet, die Ansicht von der Zusammengehörigkeit der verschiedenen Erscheinungsformen des circulären Irreseins zu stützen; circulärer Stupor und Manie seien keine verschiedenen Krankheiten, sondern Aeusserungen desselben Krankheitsprocesses. Den Beweis sieht er in der Analyse, die er von den Zeichen der Manie und der Depression darbietenden Mischformen gibt, Ein Theil der Resultate wurde an Curven demonstriert, welche mittelst des Pantographen vergrössert, nach den Originalcurven gezeichnet waren.

(Die ausführliche Publikation wird in „Kraepelin's psychologischen Arbeiten“ erfolgen.)

Dr. Ewald Hecker (Wiesbaden): Die milden Verlaufsarten des circulären Irreseins.

Der Votr. knüpft an die Veröffentlichung Kahlbaum's im „Irrenfreund“ 1882 über „cyklisches Irresein“ an und befürwortet die von Kahlbaum geforderte Trennung des circulären Irreseins in zwei streng von einander geschiedene Formen: *Vesania typica circularis* und *Cyclothymie*. — Die *Vesania typica circularis* weist ein Ergriffensein aller Hauptfunctionen des Seelenlebens auf und führt ausnahmslos zur Verblödung. Bei der *Cyclothymie* handelt es sich nur um ein Schwanken zwischen zwei gegensätzlichen Gemüthszuständen (*Dysthymie* und *Hyperthymie*), ohne dass, selbst bei lebenslänglicher Dauer der Krankheit, der Uebergang in Verwirrtheit und Blödsinn beobachtet wird. Von der Erfahrung ausgehend, dass die allerleichtesten Entwicklungsformen der *Cyclothymie* fast nie in den Irrenanstalten beobachtet werden und die Pat. — wenn sie überhaupt ärztliche Hilfe aufsuchen — dies nur im Stadium der Depression thun, glaubt der Votr. es als eine wichtige Thatsache hervorheben zu müssen, dass die meisten Fälle von *Cyclothymie* mit völliger Uebersehung und Verkennung des Erregungsstadiums als periodische Melancholien oder gar als *Neurasthenien* fälschlich angesehen worden sind. Die reine periodische Melancholie ist — wie auch Kräpelin angiebt — eine überaus selten vorkommende Krankheit, während die *Cyclothymie* zu den allerhäufigsten Krankheitsformen gehört. Man muss sich nur darüber klar sein, dass die einzelnen Phasen der Krankheit zwar häufig, aber keineswegs immer typisch in regelmässigen Intervallen verlaufen, sondern dass sie sehr verschieden lang sein und mehr oder weniger in einander übergehen können. Das Hauptsymptom des Depressionsstadiums ist die Hemmung, die von den Kranken besonders lebhaft empfunden und beklagt wird. Die traurige Verstimmung, die sich meist nur auf die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit bezieht, ist eine erst secundäre Erscheinung, sie ist häufig mit Angstzuständen und nahezu in allen, selbst den leichteren Fällen mit überraschend anhaltenden Selbstmordgedanken complicirt. Bei keiner

Krankheitsform kommt nach des Votr. Erfahrung so häufig suicidium vor wie bei der Cyclothymie.

Die Diagnose auf Cyclothymie lässt sich (worin der Votr. mit Kräpelin übereinstimmt) in jedem Stadium der Krankheit stellen, auch wenn man die Krankengeschichte nicht kennt, lediglich aus der Eigenart der Symptome.

Für die Behandlung scheint es dem Votr. von grosser Wichtigkeit zu sein, dass man den Kranken in seinem Depressionsstadium eingehend auf die mit Sicherheit zu erwartende Erregung vorbereitet. Vom ersten leisen Beginn der letzteren an soll man den Pat. nicht etwa, wie es so häufig geschieht, in seiner erwachenden Lebenslust bestärken, sondern ihn mit Vermeidung jeden Zwanges doppelt ruhig zu halten und physisch zu besänftigen suchen. Dadurch verbessert sich die Prognose dieser Zustände nicht unerheblich.

Alzheimer (Frankfurt a./M.): Das Delirium acutum.

Votr. schliesst sich der Ansicht der meisten neueren Psychiater an, dass das Delirium acutum keine einheitliche Krankheitsform darstellt, sondern besonders schwere Fälle verschiedener Geistesstörungen (Collapsdelir, Intoxicationspsychosen, Katatonie, periodisches Irresein, progressive Paralyse) umfasst. Schon in klinischer Beziehung gestatten einzelne Züge mit Sicherheit oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss auf die Zugehörigkeit zu der einen oder anderen der erwähnten Seelenstörungen. Eine genaue histologische Untersuchung der in den letzten Jahren zur Section gekommenen Fälle, welche das Symptomenbild des Delirium acutum darboten, ergab nun eine Reihe völlig abweichender, wohl charakterisierter Befunde. Gewiss gehören viele der als Delirium acutum beschriebenen Fälle zur progressiven Paralyse. Ausserdem liessen sich noch fünf verschiedene Erkrankungsformen der Hirnrinde feststellen. Zwei davon umfassen nur je eine Beobachtung und sollen deswegen noch nicht weiter berücksichtigt werden. Die übrigen drei Gruppen waren in folgender Weise charakterisirt.

I. Gruppe. Sehr auffällige Veränderungen der Ganglienzellen ohne ausgesprochene Neigung zum Zerfall, passives Verhalten der Glia, alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.

Die Ganglienzellen deutlich geschwellt, zeigen sehr weithin sichtbare Fortsätze, Chromatinschollen in feinste Körnchen zerfallen, die sich bald nicht mehr färben. Ganglienzellkerne zeigen wenig Neigung zu degenerativen Veränderungen. Votr. glaubt, dass die in diese Gruppe gehörigen Fälle den Erschöpfungspsychosen zuzählen seien.

II. Gruppe. Schwere Veränderung der Ganglienzellen mit ausgesprochener Neigung zum Zerfall, passives Verhalten der Glia (massenhafte Mitosen, keine Faserproduction), alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.

Ganglienzellen geschwellt, Fortsätze weithin sichtbar, Chromatinschollen zu einer schwammartigen Masse zusammengeflossen, manchmal auch mehr netzförmig angeordnet, stellenweise verflüssigt. Kerne zeigen oft Zerfallerscheinungen. In klinischer Beziehung handelt es sich um Fälle, die sich an ein Wochenbett mit Fieber anschlossen. Dies und der Umstand, dass der histologische Befund am meisten dem anderer Intoxicationspsychosen (Typhusdelir Nissl) entspricht, macht es wahrscheinlich, dass es sich hier um eine besondere Form von Intoxicationspsychose handelt.

III. Gruppe. Schwere Veränderungen an den Ganglienzellen mit Neigung zum Zerfall, spärliche Mitosen in der Glia, pathologische Faserbildung in den Gliazellen, „Umklammerung“ der Ganglienzellen durch Gliafasern. Vorzugsweise Beschränkung der Erkrankung auf die tieferen Rindenschichten.

Die Kerne der Ganglienzellen erscheinen hochgradig aufgeblüht, die Kernmembran stark gefaltet, der Zellleib der Ganglienzellen sehr geschrumpft. Klinisch handelt es sich hier, abgesehen von einem acuten Fall, um Zustände von Delirium acutum, die sich im Verlauf chronischer Geistesstörung entwickelt hatten. Vortr. ist nach den klinischen Erscheinungen geneigt, diese Fälle der Katatonie zuzuzählen.

Jedenfalls geben diese Untersuchungen noch eine Stütze mehr für die Behauptung, dass das Delirium acutum ganz verschiedenartige Krankheitsbilder umfasst. Dass aber die erwähnten Befunde das anatomische Substrat des Collapsdelir, einer bestimmten Form der Intoxicationspsychosen und der Katatonie darstellen, werden noch weitere Untersuchungen beweisen müssen. (Das Vorgetragene wird durch Photographieen erläutert.)

Prof. Erb (Heidelberg): Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma.

Unter Hinweis auf die Behandlung und Klärung unserer Anschauungen über die Folgen von Unfällen, welche die letzten Jahrzehnte gebracht haben, theilt Vortr. zwei Beobachtungen mit, in welchem erst einige Zeit nach einem Unfall, der zunächst keinerlei erhebliche Folgen hatte, ein chronisch-progressives Leiden unter dem Bilde einer chronischen atrophischen Spinallähmung einsetzte.

Fall I. 56jähriger, vollkommen gesunder Mann; Unfall am 2. Februar 1895 (Fall auf das Gesäss); keinerlei unmittelbare Folgen, keine Spur von Lähmung oder dergl. — erst nach 14 Tagen erste Erscheinungen von Parese in den Zehen, später im Fuss und Unterschenkel; langsame Verschlimmerung des Gehens, Steppage u. s. w., bis nach $\frac{1}{3}$ Jahr das Leiden auf seiner Höhe war; seitdem nur wenig verschlimmert. Befund im October 1896: Fast complete atrophische Lähmung im Ischiadicusgebiet beiderseits mit Entartungsreaction, Fehlen der Sehnenreflexe; im Bereiche des Plexus lumbalis Parese, Abmagerung, fibrilläre Zuckungen und einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dabei aber sehr lebhaft, gesteigerte Sehnenreflexe, jedoch keine Spur von Muskelspannungen.

Sensibilität und Sphincteren, ebenso wie die obere Körperhälfte vollkommen normal.

Die Epikrise begründet eingehend die hier allein zulässige Annahme einer chronisch-progressiven Erkrankung der grauen Vordersäulen des Lendenmarks, die in den unteren Segmenten bereits zu völliger Degeneration geführt hat (Entartungsreaction, Fehlen der Sehnenreflexe, totale Lähmung und hochgradige Atrophie), in den oberen Lendensegmenten aber als eine noch fortschreitende, mit leichten Irritationerscheinungen einhergehende Degeneration angesehen werden darf (Parese, Atrophie, fibrilläre Zuckungen, einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Steigerung der Sehnenreflexe). Die Annahme einer amyotrophischen Lateralsclerose wird als unwahrscheinlich, die Auffassung der Krankheit als Amyotrophia spin. progressiva als irrelevant bezeichnet, da hier alle möglichen Verwandtschaften und Uebergänge vorkommen.

Die Frage nach dem Zusammenhang mit dem Trauma darf wohl mit grosser Sicherheit für diesen Fall bejaht werden.

Fall II betrifft einen 38jährigen Schmied, der beim Festhalten eines schweren Eisenstückes mit der Zange eine starke Erschütterung und Zerrung beider Arme und Schultern erlitt, im October 1892. Keine unmittelbaren Folgen, ausser Zeichen von Muskelzerrung; baldige Wiederaufnahme der Arbeit. Aber Fortbestehen einer leichten Behinderung derselben; zunehmende Schwierigkeit in der Hebung der Arme; erst von Frühjahr 1895 an jedoch erheblichere Arbeitsstörung; jetzt Abmagerung sehr deutlich. Von Herbst 1895 an Gebrauch des rechten Arms un-

möglich; im Laufe des Jahres 1896 auch der des linken Arms. — Keinerlei Sensibilitätsstörung, keine Blasenstörung u. s. w.

Befund im Decemb. 1896: Weitverbreitete und hochgradige Atrophie und Lähmung am Schultergürtel und den Oberarmen, weniger an den Vorderarmen und Händen; in der Localisation und Ausbreitung sehr an die juvenile Dystrophie erinnernd. Entsprechende Störung der Bewegungen und der Haltung. — In den hochgradig atrophischen und gelähmten Muskeln complete, in den übrigen partielle Entartungsreaction. Spärliche fibrilläre Zuckungen; Sehnen- und Periostreflexe fehlen. — Untere Extremitäten athletisch, vollkommen normal. Sensibilität, Blase, Gehirn und Hirnnerven, bulbäre Nervenmuskelgebiete vollständig normal.

Die Epikrise führt — mutat. mut. — zu denselben Erwägungen und Ergebnissen, wie im vorigen Fall; es handelt sich lediglich um eine Erkrankung des motorischen Nervus I. Ordnung und die Entscheidung über die Diagnose kann nur schwanken zwischen Amyotrophia spin. progr. und der gewöhnlichen Poliomyelitis anterior chronica; Votr. neigt zur Annahme der letzteren. Alles Uebrige — auch die wegen der Localisation in Frage kommende Dystrophia muscul. progr. — ist leicht und sicher auszuschliessen.

Die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang mit dem Trauma ist hier wohl etwas schwieriger zu entscheiden, wird jedoch wohl ebenfalls mit ziemlicher Sicherheit bejaht werden dürfen.

An die beiden Fälle knüpft Votr. noch einige Bemerkungen über das Entstehen dieser chronisch-progressiven Erkrankung der grauen Vordersäulen im Anschluss an das vorausgegangene Trauma; er erinnert an die Experimente von Schmaus, welche zeigen, wie sich an einfache oder wiederholte Erschütterungen zunächst ausgleichbare, später aber zu schwereren Degenerationen führende Ernährungsstörungen anschliessen können; dabei können noch allerlei Bedingungen mitwirken.

Die merkwürdige Thatsache, dass von den durch die Erschütterung gleichzeitig betroffenen spinalen Nervenbahnen lediglich die motorischen Neurone einer progressiven Erkrankung verfallen, kann vielleicht dadurch erklärt werden, dass gerade diese Gebilde zur Zeit des Unfalls in einem Zustande gesteigerter Thätigkeit sich befanden.

(Ausführliche Mittheilung wird in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde erfolgen.)

Dr. Gudden (München) spricht über einen Fall von **multipler Sclerose**, deren Entwicklung vom ersten Beginn bis zum Tode in der kurzen Zeit eines Jahres verlief.

16jähriger Kaufmannslehrling. Erstes Symptom Schwindelanfall. Nach 5 Monaten wieder Schwindel, Kopfschmerzen, Abmagerung, Abnahme des Gedächtnisses, epileptische Anfälle, ängstliche Erregung mit Sinnestäuschungen. Niemals Nystagmus und Intentionstremor. Aber Erschwerung der Sprache. Schwankendes Verhalten von Motilitäts- und Sensibilitätsstörung mit hysterischem Charakter, Verletzung der Stirn, Oedeme, Albuminurie. Nach 6 monatl. Anstaltsaufenthalt Exitus.

Die Obduction ergab ausser vereinzelt broncho-pneumonischen Herden geringe Trübung und gelbe Flecken in der Rinde der Nieren; leichte Verfettung der gewundenen Harncanälchen und Infiltration der Glomeruli.

Im Hirn und Rückenmark (Lenden- und Halsmark, sowie Med. oblong.) zahlreiche sclerotische Herde, die mit Gefässveränderungen (Intima verdickt, Windung und Umgebung kleinzellig infiltrirt und mit Fettkörnchenzellen erfüllt) zusammenhängen. Von besonderem Interesse war die topographische Localisation der Herde. Im Rückenmark waren die kleineren Herde stets um solche Gefässe gelagert, welche stärkere Bindegewebeseptha begleiten und zwar begann der Markzerfall meist an Theilungstellen der Gefässe.

In Folge dessen zeigten sich in allen Höhen fast immer dieselben Punkte befallen. — Es scheint also das bisher von der multiplen Sclerose behauptete regellos disseminirte Auftreten von plaques für ihren Beginn nicht zuzutreffen. Das Bild der regellosen Zerstreung derselben entsteht erst, nachdem die einzelnen Herde sich verbreitert haben und mehrere untereinander confluir sind. Wenn auch in dem Falle des Vortr. die Abhängigkeit der sclerotischen Herde von den Gefässen offenbar war, musste doch ihre besonders häufige Etablierung an Stellen (Balkenrand, Ventrikelwand), wo normaler Weise eine Anhäufung von Neuroglia vorhanden ist, auffallen. Es hängt dies vielleicht zum Theil mit der reichlicheren Gefässversorgung dieser Bezirke zusammen.

(Dieser Vortrag wird ausführlicher publicirt werden.)

Dr. E. Beyer (Heidelberg): Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie. (Dieser Vortrag erscheint in der nächsten Nummer dieses Centralblattes als Originalmittheilung.)

Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg i. B.): Ueber Spalt- und Tumorbildung im Rückenmark.

Votr. berichtet über einen Mann, bei dem sich langsam ein dem Brown-Séquard'schen Symptomencomplexe ähnliches Krankheitsbild entwickelt. Das linke Bein war motorisch afficirt (Spasmen, Parese u. s. w.). Entsprechend den sensibeln Störungen musste die Läsion etwa im 8. Dorsalsegment sitzen.

Nach einigen Wochen stellte sich Pat. wieder vor mit dem Bilde einer im oberen Brustmarke beginnenden und bis ins Lendenmark reichenden Querschnittserkrankung.

Die Diagnose lautete auf „Tumor medullae spinalis“. Die Verschlimmerung wurde durch secundäre Erweichungen erklärt.

Bei der Obduction fanden sich 2 circumscribte Tumoren (Angiogliome), einer im 8., der andere im 6. Dorsalsegment.

Ausgedehnte Erweichungen nach oben und unten in der grauen wie weissen Substanz. Der Centralcanal zeigte sich, wo er überhaupt sichtbar war, ganz normal.

Ventral von dem Tumor, welcher von dem Septum posticum ausging, fand sich eine querelliptische Höhle, deren Wand von einer feinfaserigen Membran ausgekleidet war. Diese Böhre lag auf allen Schnitten zwischen Hintersträngen und Centralcanal und war von der 8. bis 2. Dorsalwurzel (hier hörte das untersuchte Präparat auf) 10 cm lang.

Redner hält diese Böhre für embryonal und weist auf die Beziehungen zu der centralen Gliomatose hin, welche sich ebenfalls mit Vorliebe in agenetischen Rückenmarken entwickeln. Der Unterschied zwischen den zusammenhängenden, langgestreckten Gliomatosen und den mehr circumscribten Gliomen ist also ein mehr gradueller.

Ira v. Gieson hat 1892 einen dem vorgetragenen, völlig analogen Fall veröffentlicht.

Docent Dr. Nissl (Heidelberg): Ueber die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde.

Ueber die örtlichen Verschiedenheiten im Bau der Rinde stehen sich 2 Hauptansichten gegenüber: Kölliker erkenne zwar gewisse örtliche Abweichungen an, doch folgt aus seiner Negirung einer specifischen Function der Nervenzellen, dass er diese Abweichungen nicht als wesentliche, den Baucharakter der Rinde nicht verändernde örtliche Bauunterschiede auffasst. Fleischig dagegen unterscheidet mehr gleichartig und einheitlich gebaute Denkcentren, sowie specifisch gebaute

Sinnescentren. Obwohl Votr. für die von Flechsig gemachten Angaben über den feineren Bau der Rinde nicht einzutreten vermag, so nimmt er doch das Vorhandensein von örtlichen Bauverschiedenheiten an.

Die Rinde sei ein Complex von anatomisch verschiedenartigen Organtheilen — sie enthalte anatomisch verschiedenartige Schichten. Zu einem kleinen Theil bestehen die einzelnen Schichten aus Zellen derselben Art, in der Regel aber ist die einzelne Schicht ihrerseits wieder ein Complex von Zellen verschiedener Bauart.

Der Bauarakter der einzelnen Rindenschicht sei bestimmt durch die Nervenzellen, aus denen die Schicht besteht. Man müsse unterscheiden zwischen wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten, d. h. solchen, bei denen der Bauarakter einer Rindenörtlichkeit ein anderer geworden ist, bei denen also Nervenzellen einer anderen Art auftreten und unwesentlichen örtlichen Verschiedenheiten, d. h. solchen, bei denen der Bauarakter einer Rindenörtlichkeit sich nicht geändert hat, bei denen also Nervenzellen einer anderen Art nicht auftreten. Ferner seien sehr wohl zu trennen solche örtliche Bauverschiedenheiten, bei denen der Gesamtcomplex aller Schichten ein anderer geworden sei, bei denen also der verticale Durchschnitt durch die Rinde Bauänderungen zeigt und solche örtliche Bauverschiedenheiten, bei denen nur eine oder mehrere Schichten Aenderungen im Bau erkennen lassen, bei denen also der horizontale Durchschnitt durch die Rinde ein anderer geworden ist. Beispiele für unwesentliche örtliche Unterschiede seien vielfach die gesetzmässig auftretenden örtlichen Unterschiede zwischen Rindenkuppe und Rindenthal, vorausgesetzt, dass nicht Zellen anderer Art beispielsweise im Thal auftreten. Diese unwesentlichen Bauunterschiede betreffen den verticalen Durchschnitt, denn einmal ist der Gesamtdurchschnitt des Rindenthales gesetzmässig um einen ganz bedeutenden Theil schmaler als der der Kuppe, während ebenso gesetzmässig die zellenfreie Schicht im Thal sehr erheblich breiter ist als auf der Kuppe (die gesetzmässige Schmalheit des Rindenthales scheint mir der anatomische Beweis dafür zu sein, dass die Ursache der Windungsbildung eine von aussen auf die Rinde wirkende Kraft darstellt, denn würde eine von innen nach aussen wirkende Kraft die Ursache sein, so müsste die Rinde der Windungskuppe gesetzmässig schmaler sein); ferner sind die tieferen Schichten im Thale sehr viel schmaler, während die Pyramidenzellenschichten weniger deutliche Abweichungen zeigten, endlich ist die Form der Zellen und auch ihre Stellung zum Theil im Thale eine andere, ebenso die Verhältnisse der Markfasermassen. Ein Beispiel für wesentliche örtliche Bauunterschiede sei die Rinde des parietalen Abhangs der vorderen Centralwindung gegenüber der Rinde des frontalen Abhangs der hinteren Centralwindung in der Mitte der Fiss. Rol. Hier müsste man von horizontal angeordneten Bauunterschieden sprechen. Votr. führt u. A. die Thatsache an, dass in der oberen Zone der Markfaserschicht der vorderen Centralwindung echte motorische Zellen sich befinden, während diese in der hinteren Centralwindung fehlen; ferner sei die Ausbildung einer besonderen kleinzelligen Schicht in der hinteren Centralwindung zu erwähnen u. s. w.

Votr. zeigt eine Tafel, auf der er schematisch die ihm bis jetzt bekannten wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten der menschlichen Rinde eingetragen hat.

Votr. habe schon vor vielen Jahren begonnen, die Hirnrinde systematisch zu durchforschen. Der Weg, den er eingeschlagen, sei derselbe, den auch Hammarberg gewählt hatte. Votr. demonstriert eine grössere Anzahl von Zeichnungen aus den verschiedensten Rindengebieten, die mittelst eines Netzmikrometers auf das in Quadrate eingetheilte Papier eingetragen wurden. Votr. spricht sich über die Nachteile dieser Untersuchungsmethode aus. Man erhalte auf diese Weise doch kein richtiges Bild von der gesammten Rinde.

Für das Studium der Rindentopographie sei es vor Allem geboten, grössere und genaue Durchchnittsbilder der Rinde direct miteinander vergleichen zu können. Zweitens müsse die ganze Rinde untersucht werden. Letztere Bedingung

werde dadurch erfüllt, dass man nicht nur zahlreiche Bilder macht, sondern auch solche, die aus verschiedenen Ebenen der gerade zu untersuchenden Windung stammen.

Nach vielen Vorversuchen ist es Votr. endlich gelungen, Photographieen von Durchschnittbildern in einer Grösse von 28×34 cm zu erhalten. Zunächst wurden solche Bilder in grosser Anzahl von der Kaninchenrinde gemacht. Da sie aus Horizontal-, Frontal- und Sagittalschnitten gewonnen wurden, geben sie ein vollständiges Bild der gesammten Kaninchenrinde. Solche Bilder werden demonstrirt.

Dr. Lüderitz (Strassburg i. E.) konnte bei zwei Fällen von *Tabes dorsalis* die absteigende Hinterstrangbahn (dorso-mediales Sacralfeld Obersteiners) vom 9—10 Brustnervenpaare an, abwärts verfolgen. Durch Complication des einen Falls mit *Compressionsmyelitis* kamen eigenthümliche Bilder zu Stande. Bei Marchipräparaten fanden sich zwar die typischen Veränderungen in Vorder- und Seitensträngen, in den Hintersträngen jedoch nur ganz vereinzelte schwarze Schollen; ein Verhalten, das zweifellos auf die alte tabische Degeneration zu beziehen ist. Der Umstand, dass auch die absteigende Bahn hier nicht degenerirt gefunden wurde, ist wohl auf rein mechanische Verhältnisse zurückzuführen, wenigstens zeigte sich bei Weigertpräparaten, dass dieselbe völlig intact war. Zum Schluss bestreitet Votr. die Behauptung einzelner Autoren, dass bei progressiver Paralyse die absteigende Hinterstrangbahn mit Vorliebe, und zwar schon sehr früh, degenerire, bei zwölf Fällen von *Tabesparalyse* fand er dieselbe stets unversehrt.

Dr. Albrecht Bethe (Strassburg i. E.): **Neue Thatsachen über die Structur und Function der Neurone,**

Der alte Streit über die Frage, ob der Axencylinder eine homogene Masse ist, oder fibrilläre Elemente einschliesst, wäre längst entschieden, wenn man frühzeitig angefangen hätte, die Untersuchung von wirbellosen Thieren zur Entscheidung der Frage heranzuziehen. Der einzige, der an wirbellosen Thieren arbeitete, Apáthy, fand mit seinen Arbeiten wenig Glauben. Der Votr. hatte Gelegenheit Präparate Apáthy's. zu sehen und sich von der Richtigkeit seiner Angaben zu überzeugen. Die eine der Methoden zur Darstellung der Primitivfibrillen, welche dem Verfasser von Apáthy zur Verfügung gestellt wurde, führte ihn zu einer neuen Methode. Er findet in Uebereinstimmung mit Apáthy, dass jeder Axencylinder bei Hirnudineen eine variable Anzahl sehr deutlicher, weit verfolgbarer Fibrillen von verschiedener Stärke enthält, welche in den Ganglienzellen sich vereinigen und Netze um den Kern herum bilden. Die Ansicht Apáthy's, dass die Primitivfibrillen verschiedener Neurone sich im Neuropil per continuitatem mit einander verbinden, hält der Votr. für wahrscheinlich, weil niemals ein Ende einer Primitivfibrille aufgefunden werden kann. Bei Hirnudineen gehen alle oder wenigstens die meisten Fibrillen durch Ganglienzellen hindurch. Bei Crustaceen geht nur ein geringer Theil aller Primitivfibrillen durch Ganglienzellen. Bei weitem die Mehrzahl geht direct von den Protoplasmafortsätzen auf die periphere Faser über. Die Fibrillen, welche in die Ganglienzellen eindringen, bilden hier Netze. Bei Wirbelthieren (*Rana*) gehen die Fibrillen ohne Netzbildung durch die Ganglienzellen hindurch.

Es gelang dem Votr. in 2 Fällen bei *Carcinus Maenas* das Neuropil der zweiten Antenne im Zusammenhang mit den Nerven der zweiten Antenne vom Gehirn zu isoliren und aller Ganglienzellen zu berauben. Während nach Durchschneidung des Metumerennerven die Metumere vollkommen gelähmt ist, führte sie hier noch 2 Tage lang vollkommen ihre Bewegungen aus. Am 3. Tage nach der Operation wurde die Reflexerregbarkeit geringer, am 4. Tage trat vollkommene Lähmung ein. Der Votr. folgert daraus, dass die Ganglienzellen zum Zustandekommen von Reflexen nicht nothwendig sind, und glaubt, dass dieses Functioniren ohne Ganglienzellen sich

darans erklärt, dass eine grosse Anzahl von Primitivfibrillen, die er mit Apáthy für das leitende Element im Neuron ansieht, nicht durch Zellen gehen, sondern direct von den Protoplasmafortsätzen in die peripheren Fasern umbiegen.

Dr. Gustav Wolff (Würzburg): Ueber Associationsstörung.

Der Vortr. hat den Erashey'schen Fall von sogenannter „amnestischer Aphasie“ einer abermaligen Untersuchung unterzogen und dabei eine Reihe bisher übersehener Thatsachen gefunden. Die bisher beschriebene Störung des Kranken, dass er nämlich ein Wort, um es sprechen zu können, geschrieben haben muss, ist nämlich nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Associationsschwäche, zu deren Ueberwindung der Patient sich auf allen Sinnesgebieten die Stütze unmittelbarer Anschauung verschaffen muss. Nur diejenigen Eigenschaften eines Gegenstandes kann er angeben, die er direct wahrnimmt; er kann also von einem ihm genannten aber nicht wahrzunehmenden Gegenstand überhaupt keine Eigenschaft angeben, sondern muss vorher den Gegenstand sich zur unmittelbaren Wahrnehmung bringen. Fragt man ihn nach der Farbe des Grases, so geht er an's Fenster und sucht sich den Anblick des Grases zu verschaffen: dann erst kann er schreibend das Wort „grün“ finden. Die nichtsichtbaren Eigenschaften eines gesehenen Gegenstandes kann der Patient nicht angeben; ein gesehenes Stück Zucker kann er zwar als „weiss“ bezeichnen; nach dem Geschmack befragt, muss er den Zucker jedoch erst in den Mund nehmen, um das Wort „süss“ schreiben zu können.

Durch einen andern Sinn als den Gesichtssinn kann Patient mit einigen bestimmten Ausnahmen keinen Gegenstand so erkennen, dass er ihn schreibend mit Namen nennt, er kann jedoch z. B. einen lediglich durch den Tastsinn wahrgenommenen Schlüssel dann als „Schlüssel“ bezeichnen, wenn er, während er ihn betastet, einen andern Schlüssel im Schlüsselloch oder sonst irgendwo sieht.

Zum Auffinden einiger Worte ist die combinirte Stütze zweier Sinne nötig: einen glatten Gegenstand z. B. muss der Kranke gleichzeitig sehen und betasten, um das Wort „glatt“ schreibend finden zu können. Dagegen genügt z. B. die Combination von Tast- und Gehörsinn nicht, um den Kranken ein Instrument benennen zu lassen: er kann mit verbundenen Augen die Violine stimmen und spielen, aber nicht benennen; nur die optische Wahrnehmung entlockt ihm das Wort „Geige“.

Auch wo ein einziger Sinn zur Benennung genügt, muss der sinnliche Eindruck eine ganz bestimmte Deutlichkeit und Prägnanz besitzen. Wasser wird nur bei frei sichtbarer Oberfläche, nicht aber, wenn es sich in der verschlossenen Retorte befindet, als „Wasser“, der Regenschirm nur in aufgespanntem Zustande als „Schirm“ bezeichnet.

(Eine ausführliche Publication des Falles wird demnächst an andrer Stelle erfolgen.)

Dr. Hornung (Marbach): Beitrag zum Studium der Hirnmechanik.

Der Vortr. demonstirt eine Anzahl Curven, gewonnen mit Hilfe des Sommer'schen Patellarsehnen-Reflexapparates. — Der Unterschenkel wird leicht durch Auslösen des Sehnenreflexes in Schwingungen versetzt, sodann passiv in die Höhe gehoben und dann fallen gelassen. Durch fortgesetzte Untersuchungen ergaben sich bis jetzt 5 Typen dieser Fallcurve. Die erste zeigt ein einfaches Auspendeln des Unterschenkels nach dem Trägheitsgesetz. Sie gehört dem erethischen Schwachsinn an.

In der zweiten Curve kommt der Unterschenkel nach wenigen Bewegungen zur Ruhe. Sie findet sich bei der Mehrzahl der Untersuchungen.

Die nächste Curve zeigt eine Hemmung schon nach der ersten Bewegung. Sie wurde beobachtet bei „nervösen“ Individuen, die auf Alkoholexcesse von nur kurzer Dauer mit heftigen neuritischen Erscheinungen reagirten.

In der folgenden Reihe kommt der Unterschenkel nach dem passiven Heben überhaupt nicht wieder auf sein ursprüngliches Niveau zurück. Diese Curve wurde gefunden bei sogen. „Neurasthenikern mit Zwangsvorstellungen“.

Die letzte Curvenart zeigt keinerlei Regelmässigkeit und stammt von Paralytikern.

Erwähnt sei, dass sich bei Patienten, die auch noch in der Alkoholabstinenz periodische schwere Erregungen zeigten, die Curve, die in der freien Zeit die 2. Form aufwies, sich während der Anfälle in Form Eins verwandelte. Da der zweiten Art so viele Individuen angehörten, die wesentliche Verschiedenheiten ihres psychischen Zustandes darboten; so wurden die Untersuchungen in der Weise modificirt, dass wir laut subtrahiren, dann den Arm derselben Seite schwingen und schliesslich lesen liessen. Hierdurch ergaben sich wesentliche Abweichungen in den Curven. Theils blieben sie während der ganzen Untersuchungsreihe unverändert, theils näherten sie sich der Curve 1, theils der Curve 3.

Um die Brauchbarkeit der Methode zu prüfen, wurden einem gesunden Manne innerhalb $2\frac{1}{2}$ Stunden, nachdem er vorher abstinent gelebt hatte und verschiedentlich mit gleichem Resultate untersucht war, — er wies Curve 2 auf — innerhalb $2\frac{1}{2}$ Stunden 200,0 Cognac, in $\frac{1}{3}$ stündigen Zwischenräumen je 40,0 gegeben. Mit diesen Alkoholgaben veränderte sich die Curve in der Art, dass sie immer mehr Schwingungen aufwies, bis sie bei der letzten Untersuchung vollständig Curve 1 glich.

Näheres über diese Untersuchungen soll in einer ausführlichen Arbeit niedergelegt werden.

Um 1 Uhr waren die Vorträge beendet. Wiederum wurde Baden-Baden zum Ziele der nächsten Wanderversammlung bestimmt. Mit der Geschäftsführung betraut man die Herren Director Franz Fischer (Pforzheim) und Prof. Hofmann (Heidelberg).

Darauf wurde die Versammlung geschlossen.

Leopold Laquer, Frankfurt a./M.

IV. Vermischtes.

Unter der Redaction von Geheimrath Prof. W. Ebstein in Göttingen und Dr. J. Schwalbe, Herausgeber der Deutschen medicinischen Wochenschrift in Berlin, wird im Verlage von F. Enke in Stuttgart ein **Handbuch der praktischen Medicin** erscheinen, das sich die Aufgabe stellt, den gegenwärtigen Stand der inneren Medicin in einer den Bedürfnissen des praktischen Arztes angepassten Form treu wiederzuspiegeln. Zur Abhandlung gelangt nicht nur die Materie der inneren Medicin im engeren Sinne, sondern es werden auch die innigen Beziehungen der inneren Medicin zu ihr verwandten Zweigen der Heilkunde, insbesondere zur Chirurgie, Ophthalmologie, Otiatrie, Pädiatrie an geeigneten Stellen berücksichtigt, und in gleicher Weise finden auch die Laryngologie, Psychiatrie, Haut- und venerischen Krankheiten, Zahnheilkunde in einem für die ärztliche Praxis völlig genügenden Umfang seitens hervorragender Fachmänner ihre Bearbeitung. Bei der Darstellung jedes Krankheitscapitels wird eine gleichmässige Erschöpfung der ganzen Materie angestrebt, Aetiologie, Symptomatologie, Diagnostik, Prognose und besonders Therapie werden voll berücksichtigt. Anatomische, physiologische und pathologisch-anatomische Fragen werden nur möglichst kurz erörtert. Abbildungen werden beigegeben. Jedem grossen Abschnitt, der in der Regel von einem einzigen Autor bearbeitet wird, ist eine kurze allgemeine Einleitung über Aetiologie, Symptomatologie u. s. w. vorausgeschickt.

Der Umfang des Handbuches wird ca. 250 Druckbogen betragen, die sich auf 5 Bände vertheilen. Die Ausgabe erfolgt in ca. 20 Lieferungen à 4 Mark. Die erste Lieferung wird Anfang 1898 erscheinen, die letzte etwa nach Jahresfrist.

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 MERTENS & WIRME in Leipzig.

Dr. Barwiński's Wasserheil- und Kuranstalt Schloss Elgersburg im Thür. Walde.

☛ Vom 1. März bis Ende November geöffnet. ☛

Alt renommirtes und mehrfach prämiirtes Sanatorium für Nervenranke.

Näheres durch Gratis-Prospecte. — Anfragen richte man nur an

Sanitätsrath Dr. Barwiński.

Curanstalt Rheineck vorm. Dr. Loh.

—: Nieder-Walluf a. Rhein. —:

Ruhige gesunde Lage unmittelbar am Ufer des Rheins, 1/2 Stunde von Wiesbaden.

Für Nervenranke, Blutarme, Rheumatiker und Erholungsbedürftige; Psychische und diätetische Behandlung, mildes Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Heilgymnastik, Massage. Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.

Prospecte.

Dr. Gerhard Hirte, Nervenarzt.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

== Mildes Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. ==

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausführl. Gratis-Prospecte d. d. ärztl. Leiter: Dr. Putzar u. Dr. Winchenbach.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Ilmenau (Thüring.)

San.-Rath Prellers Kur- und Wasserheilanstalt.

Aerztl. Leitung: Dr. Ralf Wichmann.

Dr. med. Haupt, Tharandt Kurhaus für Nervenranke.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

☛ Sanatorium für Nervenranke. ☛

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke. 



St. Blasien

Kurhaus

für Nervenranke

im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt.

Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine **Herren- und Damenabtheilung**, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospecte kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke

dicht am Wald gelegen.

Familienanschluss. Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholranke u. Morfiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

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.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. *13,805* 15. Juli. Nr. 14.

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1897.

ANKÜNDIGUNGEN.



St. Blasien ^{Kurhaus} für Nervenranke
im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.
Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilstalt. Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospecte kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt für Alkohol- und Morfiumranke.

Prospecte kostenfrei.

Dr. R. Römer.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

WASSERKUR.

Wasserheilstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. Dr. Paul Hennings.

Curanstalt Rheineck vorm. Dr. Loh.

—‡ Nieder-Walluf a. Rhein. ‡—

Ruhige gesunde Lage unmittelbar am Ufer des Rheins, $\frac{1}{2}$ Stunde von Wiesbaden.
Für Nervenranke, Blutarne, Rheumatiker und Erholungsbedürftige; Psychische
und diätetische Behandlung, mildes Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Heil-
gymnastik, Massage. Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.
Prospekte.

Dr. Gerhard Hirte, Nervenarzt.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheuma-
tismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Dr. Rudolf Gnauck's

Kurhaus für Nervenranke und Erholungsbedürftige

Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

Sommer und Winter geöffnet.

Dr. Maass. Dr. Möhring.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis $2\frac{1}{2}$ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse
warmer Flüssigkeit gereicht.

1 1897

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

Sechszehnter

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. Juli.

Nr. 14.

I. Originalmittheilungen. 1. Beitrag zur Pathologie der Medianuslähmungen, von Prof. M. Bernhardt (Berlin). 2. Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie, von Dr. med. Ernst Beyer. 3. Neurologische Mittheilungen, von Dr. J. Feinberg, Kowno (Russland). (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Intorno ai gangli spinali, per Cavazzani. 2. Observations on the histology of medullated nerve fibres in man and rabbits, derived from a study of their pathological anatomy, by Fleming. — Experimentelle Physiologie. 3. Sulle funzioni del plesso celiaco, per Soldani. 4. Ueber die Innervation des Colon descendens und des Rectum von Pal. 5. Ueber die Bahnen der motorischen Innervation der Blase und des Rectum, von Kapsammer und Pal. 6. Sull' avvelenamento sperimentale da tiroidina in rapporto alla genesi del morbo di Basedow, per Angiolella. 7. L'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central, par Haskovec. — Pathologische Anatomie. 8. Étude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne, par Claisse et Lévi. 9. Ueber eine nur mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems, von Naegeli. — Pathologie des Nervensystems. 10. Ueber einen durch Schilddrüsenfütterung erfolgreich behandelten Fall von Myxoedema operativum, von Förster. 11. Weitere Beobachtungen an einem Falle von Myxoedema operativum, von Förster. 12. Myxoedema idiopathicum, von Ratjen. 13. Ein Fall von Gummi der Hypophysis cerebri, von Jokloff. 14. Thyreoid therapy, by Herrik. 15. Myxödem und Cretinismus, von Mendel. 16. De l'action de la glande thyroïde sur la croissance et l'obésité, par Bourneville. 17. Notes of two cases of acromegaly, by Ransom. 18. Di un caso di Gigantismo infantile con tumore del testicolo, per Sacchi. 19. On certain symptoms of spinal cord affection in bicycle riders, by Semple and Taylor. 20. Athétose double. Leçon clinique recueillie, par Sano. 21. Ueber Augenmuskelkrämpfe bei Athetose, von Kunz. 22. Téléangiectasies multiples chez une Basedowienne, par Létienne. 23. Enucleation of both eyes in a case of Enophthalmic goitre, by Spalding. 24. Maladie de Basedow et goitre Basedowifié, par Marie. 25. On oedema in Graves disease, by Mackenzie. 26. Die Besonderheiten im Bilde der Basedow'schen Krankheit bei Kindern, von Steiner. 27. The symptomatology and pathology of exophthalmic goitre, by Krauss. 28. Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Krankheit Enteroptose-Basedow, Myxödem-Sclerodermie, von Schwerdt. 29. Zur chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit, von Berndt. 30. Tetanie, Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rachitis, von Fischl. 31. Ein Fall von Tetanie im Kindesalter, von Zangger. 32. Tetanie und Psychose, von Schultze. 33. Die Tetanie, von v. Frankl-Hochwart. — Psychiatrie. 34. Sulle cosiddette alleggiazioni antagonistiche, per Sanctis e Montessoro. 35. Contribuzione allo studio dei deliri di origine ipnagogica, per Marro. 36. A case of diabetic insanity, by Campbell. 37. Some points in the relation of diabetes to insanity, by Bond. — Therapie. 38. Lumbalpunktion als therapeutischer Eingriff bei Encephalopathia saturnina, von Seegelen. 39. Craniectomie dans l'idiotie, par Bourneville. 40. Zur combinirten Verwendung der Narcotica und Hypnotica, von Bresler. 41. On a method of relieving tic douloureux, by Dana.

III. Aus den Gesellschaften. K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. — Wiener medicinischer Club. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — Wissenschaftliche Aerztegesellschaft in Innsbruck.

I. Originalmittheilungen.

1. Beitrag zur Pathologie der Medianuslähmungen.

Von Prof. **M. Bernhardt** (Berlin).

Im Jahre 1885 habe ich in dem von **EULENMEYER** herausgegebenen Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. w. (1885. Nr. 16) eine Arbeit über „Lähmungen des N. medianus“ veröffentlicht. Neben den damals genauer erörterten Sensibilitätsstörungen bei diesen Lähmungen war von mir die Thatsache als besonders auffallend hervorgehoben worden, dass die, wie die elektrische Untersuchung ergab, tief geschädigten und alle Zeichen der Entartungsreaction darbietenden Daumenballenmuskeln in ihren motorischen Functionen von Anfang an so gut wie intact geblieben waren. Wir wissen, sagte ich damals, dass dies in späteren Stadien (bei begonnener Regeneration der Nerven) schwerer peripherischer Lähmungen vorkommt; wir wissen ferner, dass bei den sogenannten Mittelformen der Lähmung der Zeit nach schon früher Aehnliches in die Erscheinung tritt, dass aber gerade bei dieser Lähmungsform die indirecte Erregbarkeit für beide Stromesarten, sowie die directe faradische Contractilität nie ganz verloren gegangen ist. Jedesmal nun, wenn diese Erscheinungen beobachtet wurden, hatte auch eine längere oder kürzere Zeit andauernde Lähmung bestanden und die verloren gewesene active Beweglichkeit war nach wochenlangem Verschwundensein erst zurückgekehrt.

Bevor ich weitergehe, erlaube ich mir, einen neuen zu meiner Beobachtung gekommenen Fall von peripherischer traumatischer Medianuslähmung mitzutheilen, welcher die später noch eingehend zu besprechenden Verhältnisse wohl am besten illustriert.

Frau T. war am 10. Februar d. J. mit der Volarseite der rechten Hand und des rechten Vorderarms auf Scherben gefallen. Sie hatte sich dabei eine Wunde zugezogen, welche sich in der die Hand von dem Vorderarm an der Beugeseite trennenden Furche etwa 2 cm nach innen vom Uncus des Hakenbeins beginnend in einer Länge von $3\frac{1}{3}$ cm nach dem Vorderarm und radialwärts hinzog.

5 Tage nach der Verletzung (die Wunde wurde nicht genäht, jedenfalls eine Nervennaht nicht ausgeführt) stellten sich spontane, noch heute bestehende Schmerzen im 2. und 3. rechten Finger ein. Als ich die Patientin am 22. Februar, 12 Tage nach der Verletzung, zum ersten Male sah, bestanden in Bezug auf die Sensibilität und Motilität folgende Verhältnisse:

Besonders des Nachts traten im rechten 2. und 3. Finger, welche beide sich im Vergleich zur linken Hand auffallend kühl anfühlten, von selbst Schmerzen ein. Während die Sensibilität der Daumenballenhaut und des basalen Daumengliedes für einfache Berührungen und Nadelstiche intact war, war die Haut an der Volarseite der Nagelphalanx des Daumens und aller 3 Phalangen des 2. und 3. Fingers für eben jene Reize unempfindlich. An der Rückseite findet sich diese Sensibilitäts-

störung nur im Bereich der Nagel- und Mittelfalangen des 2. und 3. Fingers; die übrigen Finger und auch die basalen Glieder des 2. und 3. sind frei.

Schon zu dieser Zeit (am 22. Februar (also 12 Tage nach der Verletzung) fiel mir wieder die scheinbar vollkommen unversehrte Beweglichkeit des Daumens auf; eine eingehende elektrische Untersuchung konnte ich indess erst am 2. April, nachdem etwa 7 Wochen seit dem Unfall verflossen waren, vornehmen. — Ich betone dabei, dass die Pat. selbst sich von Beginn an niemals über Bewegungsbeschränkung ihres rechten Daumens zu beklagen hatte.

Der rechte Daumenballen erscheint gegen den linken nur wenig flacher: die leichte Atrophie betrifft eigentlich nur die Gegend des *M. abductor brevis*. Bei der Unversehrtheit des *N. ulnaris* kam natürlich die Adduction des Daumens gut zu Stande; aber auch die Opposition desselben zu den übrigen Fingern bis zum 5. hin wird gut ausgeführt und zwischen Zeigefinger und Daumen gefasste Gegenstände werden ziemlich festgehalten und lassen sich erst bei einer gewissen Kraftanwendung diesen Fingern entziehen.

Die elektrodiagnostische Untersuchung ergab: Sehr starke unterbrochene (faradische) und ebenso galvanische Ströme bringen bei indirecter Reizung des rechten *N. medianus* von der Narbe aus oder von oberhalb und unterhalb derselben her nicht die geringste Reaction in der Muskulatur des rechten Daumenballens hervor.

Dasselbe gilt auch für die directe Reizung durch den Inductionsstrom (bei freispieler Feder des Unterbrechers). Bei directer galvanischer Reizung der rechten Thenarmuskeln erfolgen sowohl bei Anoden- wie bei Kathodenschluss langsame, träge Zuckungen [rechts, an der kranken Seite, bei 3 M.-A. ASZ, bei 2,5 M.-A. KaSZ; links, an der gesunden Seite, erfolgt die (prompte) KaSZ bei 4,5 M.-A., die AOZ bei 8 M.-A.].

Pat. wurde sehr oft untersucht: am 6. April liess sich deutlich bei Prüfung der directen Erregbarkeit der rechtsseitigen Daumenballenmuskeln mit Einzelschlägen des Öffnungsinductionstroms der secundären Spirale eine langsame, träge Zuckung, also faradische Entartungsreaction erzielen. Schon am 2. April constatirte ich bei der Prüfung der Erregbarkeit der kranken Daumenballenmuskeln mittelst FRANKLIN'scher Ströme, dass diese Reizung zwar vom Nerven aus erfolglos blieb, dass aber bei directer Reizung der Muskeln eine zweifellose träge, sich langsam ausgleichende Furchen- und Dellenbildung sowohl bei Reizung mit Funken wie bei dunkler Entladung auftrat, also die bisher nicht allzu oft gesehene, von mir beschriebene FRANKLIN'sche Entartungsreaction bestand.

Wie in den schon im Jahre 1885 mitgetheilten Fällen von Medianusverletzung bestand also auch in dem eben beschriebenen ein ganz eigenthümliches Missverhältniss zwischen der geringfügigen oder (von Seiten der Patientin wenigstens) gar nicht hervorgehobenen und vorhandenen Bewegungsstörung und den hochgradigen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, wie sie eine wochenlang fortgesetzte und stets aufs Sorgfältigste ausgeführte elektrodiagnostische Untersuchung ergab.

Um die im Verhältniss zu den Sensibilitätsstörungen so geringfügigen oder scheinbar fehlenden Motilitätsstörungen bei diesen tiefen Medianusverletzungen oberhalb des Handgelenks zu erklären, hatte ich in meiner früheren Arbeit über diese Frage angenommen, dass vielleicht nur eine unvollkommene Trennung des *N. medianus* bestanden habe, dass nicht sämtliche Fasern durchtrennt seien. Wenngleich dies möglich ist, so scheint es mir doch schwierig, diese Annahme

auf verhältnissmässig so viele Fälle von Verwundungen des N. medianus am Handgelenk auszudehnen.

Nun sah ich bei den oft wiederholten elektrischen Prüfungen der Patientin T., dass ich sowohl bei faradischer wie galvanischer Reizung des N. ulnaris am Handgelenk nicht nur im M. adductor pollicis, welcher ja seinen motorischen Ast vom N. ulnaris empfängt, prompte Reaction erzielte, sondern dass sich dabei auch die erste (i. c. basale) Daumenphalanx beugte und der ganze Daumen in Opposition stellte.

Ich wusste zwar, dass der zweite Ast von den Rami digitales communes des N. medianus einen anastomotischen Ast vom N. ulnaris aufnimmt, indess waren dies sensible Fasern: von dem Vorhandensein einer Anastomose zwischen dem tiefen Endast des N. ulnaris und den motorischen, für die Daumenballenmuskeln bestimmten Endästen des N. medianus war mir bis dahin nichts bekannt. Auch fand ich darüber in den Lehr- und Handbüchern der Anatomie (KRAUSE, HENLE) keine Andeutungen.

Ich bin nun Herrn Collegen FROHSE vom I. anatomischen Institut hier zu bestem Dank verpflichtet, dass er mich durch seine ausgezeichneten Präparate und Zeichnungen Folgendes lehrte:

Es kommt vor, dass der M. adductor pollicis vom N. medianus innervirt wird. — Es ist sicher eine Anastomose zwischen dem tiefen Ulnarisast mit dem Ast des N. medianus vorhanden, welcher den M. flexor pollicis brevis innervirt, und es ist nur ein kurzer Weg von dieser Stelle bis zum Abgang der Medianusäste für den M. opponens pollicis.

Ob diese Anastomosen bei jedem Menschen vorhanden sind, kann ich nicht sagen. So viel ich weiss, wird Herr College FROHSE seine Untersuchungen bald ausführlich veröffentlichen. Sicher ist es vom klinischen Standpunkte aus, dass nicht alle tiefen (am Handgelenk vorkommenden) Medianusverletzungen den Verlauf und die Eigenthümlichkeiten zeigen, wie es in dem obenbeschriebenen Falle und den früher (1885) von mir bekannt gegebenen der Fall war, sondern dass sich viele Fälle durchaus so verhalten, wie es von anderen schweren traumatischen Nervenlähmungen bekannt ist.

Durch die berühmten Untersuchungen von ARLOING und TRIPIER weiss man, dass (bei Katzen und Hunden) eine ausgedehnte vicariirende Function der sensiblen Nerven der Extremitäten vorhanden ist, so dass ein peripherischer Nervenstumpf sogar dann noch empfindlich ist, wenn nur ein Nervenstamm der entsprechenden Pfote intact geblieben ist. Für die motorischen Nerven und deren vicariirendes Eintreten für einander (an der oberen Extremität des Menschen) besitzen wir in einer sehr bemerkenswerthen Mittheilung von E. REMAK aus dem Jahre 1874 ein schönes Beispiel.

Es handelte sich hier um eine Verletzung des N. ulnaris am rechten Oberarm. Die Motilität und Sensibilität der von den unterhalb der Verletzungsstelle abgehenden Aesten innervirten Muskel- und Hautpartien war erheblich herabgesetzt bezw. geschwunden. An der verletzten Innenseite des Oberarms befand sich eine neuromatöse Anschwellung des N. ulnaris: während nun aber von dort aus durch den inducirten

Strom sehr starke schmerzhaft excentrische Sensationen zu erregen waren, zeigten sich die motorischen Fasern des N. ulnaris sowohl von hier aus, als auch bei Reizung in der Knochenrinne zwischen Cond. int. und Olecranon selbst für die stärksten Ströme unerregbar. Ganz abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten fand sich nun unterhalb der Verletzungsstelle, etwa 5 cm nach abwärts von der Ellenbeuge, ein Punkt, von dem aus selbst nur mittlere Stromstärken mit einziger Ausnahme des M. flexor carpi uln. Zuckungen in den von Ulnarisästen versorgten Muskeln auslösten. Der Verf. erklärte sich dieses aussergewöhnliche Verhalten durch die schon seit Jahrzehnten nachgewiesene und besonders von GRUBER¹ beschriebene Anastomose zwischen dem N. medianus und N. ulnaris im oberen Unterarmdrittel.

In diesem Falle sowohl wie in meinem eben mitgetheilten und den früher von mir publicirten handelt es sich nun nicht um die von LÉTIÉVANT ausgebildete Lehre von den fonctions supplées und namentlich nicht, um die motilité supplée, d. h. um vicariirendes Eintreten nicht gelähmter Muskelgruppen für die gelähmten. Es liegt eben insofern etwas anderes vor, als die Schädigung des Hauptnerven für die Daumenballenmuskeln, des N. medianus, eine theilweise Atrophie dieser selben Muskeln und eine schwere Schädigung ihres normalen histologischen Verhaltens hervorgebracht hatte, wie dies die elektrodiagnostische Exploration unzweifelhaft anweist. Es waren aber (so kann man sich die Sache wenigstens vorstellen) für jeden oder doch für die Mehrzahl der einzelnen Daumenballenmuskeln eine gewisse Summe von Fasern der pathologischen Veränderung bezw. der Lähmung entgangen, eben diejenigen, welche durch die intacten anastomotischen Fasern des tiefen Ulnarisastes mit normalen motorischen Fasern versorgt werden.

Neben dieser Erklärung kann weiter auch diejenige für einzelne derartige Fälle gelten, welche ich schon 1885 zu geben versucht habe, dass nicht alle Medianusfasern bei der Verletzung durchschnitten worden sind, sondern dass eine Brücke erhalten geblieben ist, durch welche die motorische Leitung nicht ganz unterbrochen wurde. Es ist bekannt, und ich will, um oft Gesagtes nicht zu wiederholen, hierauf an dieser Stelle nicht weiter eingehen, dass die besonders von ARLOING und TRIPIER studirten Verhältnisse der Anastomosen der sensiblen Antheile der Hand- und Fingernerven die einst so grosses Aufsehen erregenden Resultate von durch Nervennaht in kürzester Zeit wieder hergestellter Sensibilität bei Verwundung an eben diesen Hand- und Fingernerven erklären. Aber schon in einer der frühesten Mittheilungen über diese Zustände betont LAUGIER auch die schnelle Restitution der Oppositionsbewegungen des Daumens und in dem 1885 von mir citirten Fall von TILLAUX war neben der bekannten Vertheilung der Sensibilitätsstörungen (bei einer Medianusverletzung) an den Fingern und der Hand kein Muskel, welcher vom N. med. mit Fasern versorgt wurde, gelähmt: l'éminence thénar avait conservé un certain relief; die Opposition des Daumens kam leicht, wenngleich weniger kräftig zu Stande als rechts.

¹ Ausser GRUBER haben in neuerer Zeit auch VERCHÈRE und THOMSON durch ihre anatomischen Untersuchungen diese Thatsache wieder aufs Neue bestätigt.

In den wenigen Beobachtungen anderer Autoren und in meinen Fällen fand sich¹ durch die Medianusläsion am Händgelenk die Sensibilität der Haut der Finger oft erheblicher gestört, als die Motilität der Daumenballenmuskulatur. Da nun nachgewiesen ist, dass sowohl die sensiblen, wie die motorischen Antheile der beiden Nerven (ulnaris und medianus) mit einander anastomosiren, so scheinen die klinisch beobachteten Thatsachen dafür zu sprechen, dass in nicht wenigen Fällen die Anastomosen der motorischen Fasern ihre vicariirende Function vollkommener ausfüllen, als die der sensiblen.

Zuletzt möchte ich noch einen Punkt berühren, die Frage nämlich, welche sich schon REMAK für seinen Fall vorgelegt hat, ob es möglich sei, dass motorische Impulse unter Umständen in der Bahn eines anderen Nerven als gewöhnlich verlaufen. — Ich glaube, man darf diese Frage bejahen: haben doch noch neuerdings STEFANI und CAVAZZANI erwiesen, dass bei gekreuzter Verheilung von Nerven, bei welcher Fasern aus dem centralen Stumpf des einen in den peripherischen des andern Nerven hineinwachsen, eine anatomische und physiologische Restitution auch dann möglich ist, wenn der peripherische Stumpf einem längeren Nerven angehört, als der centrale, dass also der auswachsende Nervenfortsatz einer Ganglienzelle eine grössere Länge erreichen kann, als die ihm normal zukommende.

Ich erinnere weiter an die neuerdings von SICK und SÄNGER ausgeführte Operation (greffe nerveuse), durch welche diese Autoren eine schwere Radialislähmung (Ausreissung des N. radialis) zur Heilung brachten, indem sie aus dem intacten N. medianus eine Nervenbrücke nach dem peripheren Radialisende hinüberschlugen und mit demselben vereinigten. Es trat später bei elektrischer Reizung an der Abgangsstelle der Medianusbrücke zu dem Radialis eine Streckung der Finger ein (kurze Zuckung), welche erst bei längerer und stärkerer Reizung in Beugung überging. Die Hand und die 4 Finger mit Ausnahme des Daumens wurden activ gut extendirt.

Bei der Erklärung dieser Erscheinung kommen die Verff. zu denselben Resultaten, wie 23 Jahre vorher schon E. REMAK: entweder es können motorische Impulse unter Umständen in die Bahn eines anderen Nerven verlaufen, als gewöhnlich², oder man hat, wie dies für die sensiblen Functionen schon nachgewiesen ist, auch für die motorischen anzunehmen, dass ebenso wie nach experimenteller Beseitigung bestimmter Hirnrindengebiete andere Elemente derselben stellvertretend für die neuen Functionen eingeübt werden können.

Auch diese Hypothese ist schon von E. REMAK zur Erklärung herangezogen worden und wird auch von den Hamburger Autoren, welche sich dabei auf WUNDT berufen, wieder angeführt.

¹ Auch das ist in meiner Arbeit aus dem Jahre 1885 schon genügend hervorgehoben.

² Es müssten dann gewisse motorische Theile des centralen Höhlengraues für andere eintreten (REMAK).

Litteratur.

- M. BERNHARDT, Ueber Lähmungen des N. medianus. Centralbl. f. Nervenheilk. u. s. w. 1885. Nr. 16.
- J. HENLE, Handbuch der Nervenlehre des Menschen. Braunschweig 1871. S. 489.
- ARLOING et TRIPIER, Arch. de Physiol. 1869.
- E. REMAK, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 48.
- LÉTIÉVANT, Traité des sections nerveuses. Paris 1873.
- W. GRUBER, vergl. HENLE l. c. S. 499.
- F. VERCHÈRE, Note sur l'innervation des muscles fléchisseurs communs des doigts, anastomose du nerf médian et du nerf cubital. Union méd. 1883. Nr. 18.
- THOMSON, Communication between the median (or anterior interosseus) and ulnar nerves in the forearm. Journal of Anat. 1893. I. S. 192.
- LAUGIER, Note sur la suture du nerf médian. Comptes rendus. 1864. Bd. LVIII. S. 1139. Bd. LIX. S. 115.
- TILLAUX, Gaz. des hôp. 1885. Nr. 71 u. 74.
- STEFANI CAVAZZANI, Arch. ital. de biologie. T. 24. S. 378. Atti del Reale Istit. Venet. di scienze, lettere ed art. 1895.
- C. SICK u. A. SÄNGER, Arch. f. klin. Chir. Bd. LIV. 1897. H. 2.
- WUNDT, Physiol. Psychologie. S. 219.

[Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i./E. (Prof. FÜRSTNER).]

2. Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie.¹

Von Dr. med. Ernst Beyer,

früher Assistent der Klinik, jetzt Assistent der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg.

Fälle von Porencephalie sind heute keine Seltenheit mehr, und während sie früher als Rarität angestaunt und nur nach ihrem äusseren Aussehen, wenn auch vielfach mit peinlich genauen Messungen der Furchen und Windungen, beschrieben worden sind, liegen in der neueren Litteratur eine ganze Reihe eingehender Untersuchungen vor. Hierdurch erst wurde es möglich, in die Pathogenese dieser eigenartigen Abnormitäten einzudringen. Einen klaren Einblick in ihre Entstehung erhielt man aber vollends durch die Erweiterung unserer Kenntnisse über die pathologischen Prozesse, welche sich am jugendlichen Gehirn, intrauterin sowohl wie nach der Geburt, abspielen und nach ihrem Ablauf mannigfache Veränderungen als dauernde Schäden hinterlassen können. Endlich lehrte der Vergleich mit den im späteren Leben entstehenden Hirnkrankheiten und ihren Folgezuständen, welche pathologischen Vorgänge für die Ausbildung jener Defecte in Betracht kommen.

¹ Nach einem Vortrage, gehalten auf der XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 23. Mai 1897.

Der wesentlichste Fortschritt in der Lehre von der Porencephalie scheint mir die Erkenntniss, dass wir uns nicht mehr mit der unbefriedigenden Hypothese von Entwicklungshemmungen zu begnügen brauchen, sondern dass wir im Stande sind, diese Missbildungen als Endstadien von wohlbekannten Erkrankungen auf ganz bestimmte Prozesse zurückzuführen. Dass selbst alte, längst ausgeheilte Defecte mit complicirtem Befund Rückschlüsse auf den Hergang bei ihrer Entstehung gestatten und uns zu einer annehmbaren Erklärung gelangen lassen, glaube ich an einem Fall von doppelseitiger Porencephalie, aber mit verschiedenartigen Veränderungen an beiden Hemisphären, zeigen zu können, dessen Untersuchung und Veröffentlichung mir mein verehrter früherer Chef, Herr Hofrath Prof. FÜRSTNER, gütigst gestattet hat.

Es handelt sich um einen Idioten, der in der Strassburger psychiatrischen Klinik einige Jahre verpflegt worden und im Alter von 19 Jahren in Folge Pneumonie gestorben ist. Aus der leider nur sehr dürftigen Anamnese geht hervor, dass der Knabe, Zwillingkind und unehelich, in normaler Geburt zur Welt kam. Das zweite Kind ist nach wenigen Monaten gestorben. Unser Patient bekam im Alter von 3 Monaten Fieber mit Krämpfen, über die genaueres nicht zu erfahren war. Er entwickelte sich dann körperlich gut, lernte aber weder laufen noch sprechen. Beide Beine waren gelähmt, ebenso der rechte Arm und Hand, und es bildeten sich in den verschiedenen Gelenken Contracturen aus. Die linke obere Extremität war normal und gebrauchsfähig. Epileptische Anfälle sind nie vorgekommen.

Der Hirnschädel war ausserordentlich klein, namentlich im Verhältniss zu den wohlentwickelten unteren Gesichtspartien. An den Augen zeigte sich beständig Nystagmus, im linken Facialis häufige Zuckungen. Gesicht, Gehör u. s. w., soweit zu prüfen, schien normal, ebenso die Sensibilität. Die Sprache war beschränkt auf das Hervorbringen von Vocalen, welche dem Klang und der Silbenzahl der normalen Wörter entsprachen. Der Wortschatz war freilich gering. Pat. verstand aber, was man ihm sagte, führte Befehle aus, kannte Namen, Bedeutung und Gebrauch der Gegenstände. Seine Aufmerksamkeit schweifte nicht ab; er achtete genau auf seine Umgebung, kannte Wärter und Kranke und controlirte ihr Aus- und Eingehen. Natürlich war der Vorstellungsschatz ein recht kleiner, im wesentlichen aber war daran wohl in Folge der schwierigen Verständigung mit dem Kranken der Mangel systematischer Erziehung schuld. Pat. war anhänglich an Arzt und Wärter, lachte gern, dagegen hat man ihn nie weinen sehen. Er hielt sich durchaus reinlich.

Bei der Section fand sich das Schädeldach sehr dick und reich an spongiöser Substanz. Im vorderen Theil des rechten Scheitelbeins lag eine 5 Pfennigstück grosse Stelle, an welcher der Knochen stark verdünnt war; ihr entsprach eine Vorwölbung der Dura. Sonst war an Dura und Pia nichts abnormes. Das Gehirn war im ganzen sehr klein und wog nur 750 g. (Fig. 1.)

Die rechte Hemisphäre wurde durch eine querverlaufende Furche getheilt, welche die Stelle des Sulcus Rolandi einnahm und auf die von vorn und hinten die Windungen rechtwinklig aufstiegen. Von den Centralwindungen war an der medialen Kante ein kleines Stück, ein grösseres unten am Schläfenlappen vorhanden, der mittlere Theil auf einer Strecke von 4,5 cm fehlte völlig. In der Furche waren hier die weichen Häute verdickt und stark vascularisirt.

An der linken Hemisphäre fand sich ein Porus im Anfangstheil der Fossa Sylvii, welcher frei mit dem Ventrikel communicirte, und in den die angrenzenden Windungen radiär einstrahlten. Der Defect betraf im wesentlichen den Fuss der 2. und 3. Stirnwindung und die untere Hälfte der Centralwindungen. Makroskopisch fanden sich

nirgends Pigmentirung oder Entzündungsproducte. Pons und Medulla oblongata waren entsprechend verkleinert, Kleinhirn aber normal, daher im Verhältniss sehr gross.

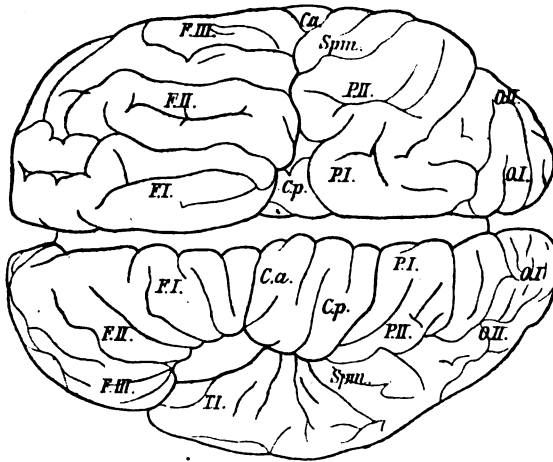


Fig. 1.

Es würde mich hier zu weit führen, die interessanten Beziehungen des Falles auf klinischem und anatomischem Gebiete zu besprechen. Nur darauf sei hingewiesen, dass wir es hier mit einer Idiotie zu thun haben, welche nicht auf einer diffusen Erkrankung der Hirnrinde, sondern auf einem localisirten Hirndefect beruht. Ich glaube, dass dieser Gesichtspunkt beim Studium der Idiotie gelegentlich von Werth sein kann. Die psychische Störung beruht hier auf dem Ausfall von Hirnsubstanz, insbesondere an einer Stelle, welche für die so wichtige Thätigkeit, die Sprache, massgebend ist. Sodann wird durch den Defect eine Menge von Stabkranzfasern und Verbindungsbahnen zwischen den vorderen und hinteren Parteen der Hemisphäre unterbrochen; diese Rindenfelder selbst aber waren, soweit ich es bisher habe untersuchen können, ausser einer makroskopischen Veränderung ihrer Configuration, in ihrem Aufbau nicht gestört. Wir sehen daher bei dem Kranken im Wesentlichen nur eine quantitative Verminderung der Intelligenz. Er ist aufmerksam und offenbar bildungsfähig, wenn es gelingt, die durch seine im Wesentlichen motorische Aphasie gesetzte Schwierigkeit der Verständigung zu überwinden.

Von Interesse ist weiter, dass bei unserm Kranken epileptische Anfälle nicht aufgetreten sind, die ja so häufig nach Hirnerkrankungen entstehen. Die Erklärung kann man in unserm Falle vielleicht darin suchen, dass Residuen des abgelaufenen pathologischen Processes, welche als Reiz wirken könnten, nur in geringem Maasse vorhanden waren. Auf sie sind daher allenfalls die Zuckungen im linken Facialisgebiet zu beziehen. Während aber sonst der porencephalische Defect meist durch eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste eingenommen ist, welche die Rolle eines Fremdkörpers spielen kann, ist bei unserm Falle freie Communication zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum. Uebrigens bleibt die Frage offen, ob bei längerem Leben des Kranken nicht doch noch Anfälle gekommen wären. (Fig. 2.)

Nun fragt es sich, wie diese untereinander so verschiedenen Veränderungen an den beiden Hemisphären zu Stande gekommen sind. Der Porus links sitzt genau an der Stelle, wo Erweichungsherde in Folge Embolie oder Thrombose der Arteria fossae Sylvii sich etabliren, und beschränkt sich auf das Gebiet des in den aufsteigenden Schenkel der Fossa Sylvii eintretenden Arterienastes. Es ist charakteristisch, dass von den Centralwindungen nur der untere Theil zerstört, der obere aber intact ist, und dass der Defect die ganze Dicke der Hemisphärenwand bis zum Ventrikel durchsetzt. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, dass wir einen Porus vor uns haben, der nach Resorption eines durch Embolie oder Thrombose entstandenen Erweichungsherdes zurückgeblieben ist. Dass es keine Entwicklungshemmung ist, wird durch die mikroskopische Untersuchung bewiesen, welche an einigen Stellen, wo das normale Gewebe an den Defect

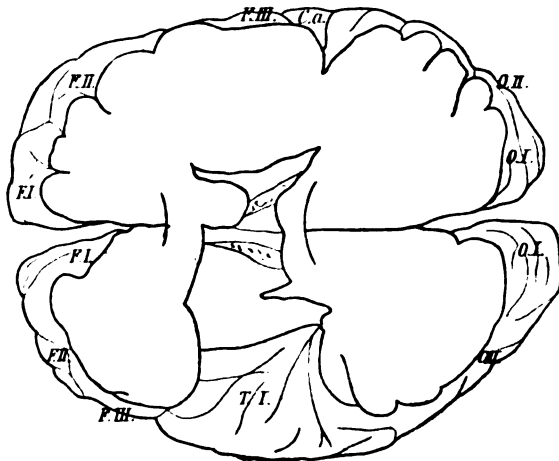


Fig. 2.

grenzt, reichliche Glia in der charakteristischen büschelförmigen Anordnung aufgefunden hat, und in der entsprechenden Pyramidenbahn nicht Agenesie, sondern secundäre Degeneration nachwies.

Schwieriger ist die Erklärung für die Abnormität der rechten Hemisphäre. Hier ist die Umgebung der Fossa Sylvii normal, dagegen fehlt der grösste Theil der Centralwindungen und zwar mehr der obere Theil bis zur Mantelkante hin, aber nur oberflächlich, indem das tiefe Mark intact geblieben ist. Eine solche Lage des Defects, noch dazu gerade entsprechend der erwähnten dünnen Stelle im Parietalbein, macht es aber wahrscheinlich, dass die Zerstörung der Hirnsubstanz durch einen Process in den Hirnhäuten hervorgebracht worden ist, wahrscheinlich eine Blutung, wie sie uns namentlich durch GOWERS bekannt geworden sind. Ein solches Hämatom kann die unter ihm liegenden Centralwindungen direct zerstört oder durch Druck zum Schwinden gebracht haben, und vermuthlich auch die Ursache gewesen sein für die Verdünnung des darüber liegenden Knochens. Zurückgeblieben ist Verdickung und Vascularisirung der weichen Häute in der Furche, sowie Gliawucherung an der Grenze des Defects.

Sehr interessant ist es nun zu sehen, wie verschieden in beiden Hemisphären durch den Krankheitsherd die Configuration der übrigen Windungen beeinflusst worden ist. Der Defect links, der weiter vorne sitzt und ausser den Central-

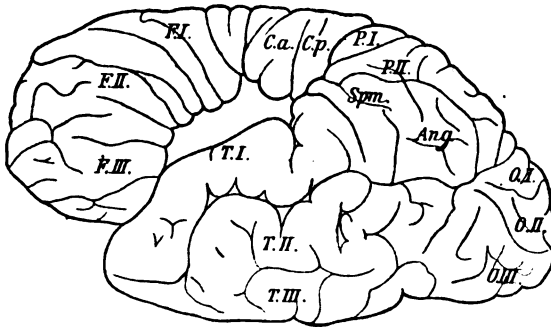


Fig. 3.

windungen auch ein Stück des Stirnhirns zerstörte, hat besonders den Rest der Frontalwindungen afficirt, während rechts mehr das Parietalhirn Veränderungen erleiden musste. Der Porus links war ursprünglich wohl nicht so sehr in die Länge und Breite ausgedehnt, geht dafür aber sehr in die Tiefe. Bei ihm mussten also von allen Seiten die Nachbarwindungen concentrisch zusammenrücken, und dadurch, dass sie an den Rändern überquellend in die Tiefe wuchsen, entstand die radiäre Faltung der Windungen. Da nun nur ein Theil des Loches zugewachsen ist, das übrige aber offen blieb, so haben die Nachbarpartieen nicht sehr viel nachgegeben. Man findet daher nur die unmittelbare Nachbarschaft so verändert; die ferner liegenden Hirnpartieen, namentlich der Occipitallappen, sind ganz intact. Anders liegt die Sache in der rechten Hemisphäre.

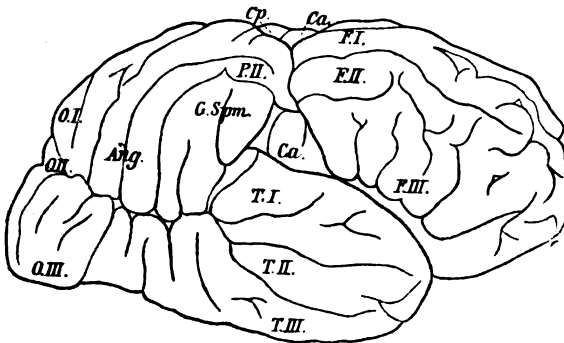


Fig. 4.

Die zerstörte Substanz, gleichsam mit dem scharfen Löffel ausgehoben, war nur oberflächlich gelegen, aber mehr in der Breite ausgedehnt. Ihre Deckung konnte nur von zwei Seiten, von vorne und hinten erfolgen, da der Defect oben bis zur Längsspalte reichte, unten aber nur ein Stück der Centralwindung übrig gelassen hatte, das zur Deckung nicht viel beitragen konnte. Erschwert wurde

die topische Compensation noch dadurch, dass eine Basis von Markgewebe zurückgeblieben war, welche überwachsen werden musste. Dennoch ist es gelungen, den ganzen Defect zu schliessen, so dass Frontal- und Parietalwindungen aufeinander stossen. Dies war aber nur möglich dadurch, dass die Windungen weithin ihren Verlauf änderten und parallel mit einander auf den Defect zu marschirten, während der Gyrus supramarginalis sich um das unten stehen gebliebene Stück Centralwindung herum nach vorn umschlug. Die gemeinsame Marschrichtung ist hinten noch an den Occipitalwindungen zu erkennen.

Es fragt sich nun, wodurch diese an beiden Hemisphären verschiedenen Veränderungen, welche ich auf verschiedene Ursachen zurückführen zu müssen glaube, entstanden sind. In der leider nur sehr dürftigen Anamnese sind zwei Momente enthalten, welche als Veranlassung zu Zerstörungen im Gehirn angesprochen werden können. Einmal während der Geburt, da es ja bekannt ist, dass bei Geburten von Zwillingen eine besonders grosse Gefahr für die Neugeborenen besteht namentlich, wenn die äussern Umstände ungünstige sind, so wie hier. Zweitens wird angegeben, dass der Patient im Alter von 3 Monaten an Fieber und Krämpfen erkrankt sei, wohl den Symptomen eines acuten Processes im Gehirn. Endlich ist auch nicht ausgeschlossen, dass schon im Intrauterinleben eine Schädlichkeit das Gehirn betroffen hat, vielleicht durch den andern Zwilling, vielleicht durch äussere Momente. Leider ist nichts darüber bekannt, wie das Kind sich während der ersten Lebensmonate, vor der Erkrankung an Krämpfen, verhalten hat. Die Frage, ob die Läsionen in beiden Hemisphären gleichzeitig und aus gemeinsamer Ursache, oder welche von ihnen früher entstanden ist, dürfte daher nicht sicher zu entscheiden sein. Eine Embolie kann ebenso gut intrauterin, wie bei der Geburt und im extrauterinen Leben entstehen, und auch eine traumatische Meningealblutung kann in allen Lebensperioden vorkommen. In unserm Falle scheint mir aber ein Trauma in Folge der Geburt weniger wahrscheinlich, da die gewöhnlichen Geburtslähmungen nach GOWERS auf der Höhe des Scheitels sitzen und daher meist gleichartig doppelseitig sind. Ich bin daher mehr geneigt anzunehmen, dass eine Blutung, welche den Defect in der rechten Hemisphäre und am Schädel veranlasst hat, durch ein direct auftretendes Trauma im dritten Lebensmonat verursacht worden ist. Nun ist aber auch denkbar, dass dieses mittelbar auch an dem Herde in der linken Hemisphäre schuld ist, durch Embolie oder Thrombose im Gebiet der linken Arteria fossae Sylvii. Alsdann wäre also die Zerstörung auf beiden Seiten ungefähr gleichzeitig eingetreten, eine Annahme, die auch deshalb viel für sich hat, weil beide Hirnhemisphären ganz gleichmässig im Wachstum zurückgeblieben sind.

Es ist zu bedauern, dass die anamnestischen Angaben so dürftig waren, dass sie zur Sicherung der retrospectiven Betrachtung so wenig beitragen. Wir müssen uns daher nur mit Vermuthungen begnügen, welche sich auf Erfahrungen bei analogen Fällen stützen.

Wenn dennoch die Untersuchung des Falles manches Interessante für die Pathologie der Porencephalie bietet, so ist leider die Ausbeute für praktische

Zwecke ganz gering und trägt kaum etwas bei für die Diagnose der Porencephalie intra vitam, welche bei dem jetzigen Stand unsrer Kenntnisse noch recht unsicher ist. Allenfalls weist sie darauf hin, dass für die Frage, ob es sich um einen embolischen oder durch Meningealblutung entstandenen Herd handelt, derselbe Gesichtspunkt in Betracht kommt, der auch bei der Differentialdiagnose zwischen intra- und extraduralem Hämatom verwerthet wird; ob nämlich die Lähmung ausschliesslich oder wenigstens zuerst Bein oder Arm und eventuell die Sprache betroffen hat. Lähmung eines oder gar beider Beine spricht immer für intradurale meningeale Hämorrhagie, eventuell Geburtslähmung; eine Hemiplegie überwiegend mit Lähmung der oberen Extremität, des Gesichts und eventuell der Sprache weist auf einen Herd im Gebiet der Arteria fossae Sylvii oder in der inneren Kapsel hin. Wenn freilich, wie in unserm Fall, eine Combination von Para- und Hemiplegie vorliegt, complicirt durch mannigfache Lähmungs- und Reizsymptome, dann stösst die Diagnose auf die grössten Schwierigkeiten. Solche Fälle, in denen zwei nicht quantitativ, sondern qualitativ verschiedene Hirndefecte bei einem Individuum sich zusammenfinden, dürften aber zu den grössten Seltenheiten gehören.

3. Neurologische Mittheilungen.

Von Dr. J. Feinberg, Kowno (Russland).

I.

Fall von Erb-Klumpke'scher Lähmung nach Influenza (Neuritis radicularis plexus brachialis superior et inferior).

(Schluss.)

Der Lähmung verfielen folgende Nerven: N. suprascapularis, axillaris, thoracicus anterior, Musculo-cutaneus, thoracicus longus, radialis, medianus und ulnaris. Pathologisch afficirt sind unzweifelhaft die 5.—8. Cervicalwurzel nebst 1. Dorsalwurzel. Die Affection letzterer manifestirte sich durch die oben-erwähnten oculopupillären Erscheinungen. Der Ramus spinalis des N. accessorius, für Sternocleidomastoideus und Trapezius, der im vorliegenden Falle paretisch war, soll nach STARR und EDINGER aus dem 3. Cervicalsegmente, der N. suprascapularis, für Supra- und Infraspinatus, aus dem 4. Segmente entspringen. Auf Grund dieser Annahme müsste im vorliegenden Falle ein Ueber-schreiten der entzündlichen Läsion von dem Brachial- auf den Cervicalplexus vermuthet werden. Berücksichtigt man aber die experimentellen Ergebnisse von NAVRATIL, GRABOWER, DARKSCHEWITSCH, aus denen hervorgeht, dass der R. spinalis des accessorius aus einer continuirlichen Stelle von Vorderhornzellen des Cervicalmarks entspringt, die von der 6. Wurzel bis zum unteren Drittel der Oliven reicht, und die Schilderung SCHWALBE's, dass der Spinalast seine Wurzelfäden

von der 5.—6. Cervicalwurzel bis zur ersten entsendet, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass vereinzelte Wurzelfäden des *R. spinalis accessorius* im 5. Cervicalsegmente ergriffen worden. Dadurch könnte die leichte Parese des Sternocleidomastoideus und Cucularis erklärt werden. Betheiligung des Cucularis an Plexuslähmungen sind von DUCHENNE, BERNHARD und HEYSE hervorgehoben worden. In den reinen Fällen ERB'schen Typus finden wir Lähmung des Deltoideus, biceps, brach. und Supinator longus, deren Nerven, Axillaris, Musculo-cutaneus, radialis aus der 5. und 6. Cervicalwurzel entspringen. Aus denselben Wurzeln aber entspringen die Nerven für Supra- und Infraspinatus, rhomboideus, Subscapularis, Serratus anticus, Pectoralis (port. clavicularis), die manchmal verschont bleiben, manchmal vereinzelt oder gesamt mitergriffen werden. Zum ERB'schen Typus werden auch combinirte Lähmungen peripherer Nerven des Radialis und Medianus, des Letzteren mit dem Ulnaris zugezählt. Die Variabilität der klinischen Erscheinungen ist von pathologisch anatomischen Verhältnissen abhängig. Vom Umfange des entzündlichen Processes seiner verschiedenen Intensität an verschiedenen Punkten des Plexus oder seiner Wurzeln, seiner unregelmässigen Ausstrahlung in verschiedene Richtungen, wird die Zahl der lädirten Nerven und die Stärke des Functionsausfalls bedingt werden. Je nach Localisation der causalen Noxe im peripheren Abschnitte der Nerven, nach ihrem Austritte aus dem Plexus, im Plexus selbst, in seinen Wurzeln werden 2—3 Nerven, ein grösserer oder kleinerer Theil des Plexus oder der Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen werden. Im vorliegenden Falle ist bei totaler Plexuslähmung der Levator anguli scapulae und Rhomboideus verschont geblieben. Differentiell-diagnostische Merkmale zur Unterscheidung einer totalen Plexuslähmung von einer Wurzelläsion besitzen wir nicht. Nach RAYMOND würde die Anwesenheit oculopupillärer Symptome zu Gunsten einer radiculären Läsion sprechen. Ihr Auftreten ist aber nicht obligatorisch und kann nur bei der KLUMPKE'schen, nicht aber bei der ERB'schen Lähmung zur Geltung kommen.

Entartungsreaction konnte in den gelähmten Muskeln nicht constatirt werden. Faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war beträchtlich herabgesetzt. Berücksichtigt man die lange Dauer der Krankheit, 1 1/2 Jahre nach dem Initialstadium, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass hier eine theilweise Regeneration der Nerven vorliege. Bestätigt wird diese Auffassung durch die Beobachtung einer völligen Reactionslosigkeit des *N. radialis* und der von ihm innervirten Muskeln gegenüber dem elektrischen Strome bei theilweiser Functionsherstellung letzterer. Die Willensimpulse zu den Muskeln werden schon durch die in Regeneration begriffenen Axencylinder schwach fortgeleitet, die Markscheide aber ist noch defect und leistet dem unterhalb der Läsion eindringenden Strome grossen Widerstand. Auffallend ist im vorliegenden Falle die Abwesenheit jeglicher Sensibilitätsstörung. Bei der ERB'schen Lähmung ist die Sensibilität meistens intact. Anders verhält es sich mit der KLUMPKE'schen Lähmung oder Affection der 2 unteren Wurzeln, die für Unterarm und Hand bestimmt sind. Nach MÜLLER sollen diese neben motorischen auch sensible Fasern für die peripherischen Armtheile enthalten. Berück-

sichtigen wir die wüthenden Schmerzen im Initialstadium der Krankheit, die Monate lang in verschiedener Intensität anhielten, die Parästhesieen, über die Patient klagte, so ist die Existenz einer Sensibilitätsstörung zu jener Zeit ganz unzweifelhaft, mit Beginn der Regeneration aber verwischte sich letztere gänzlich. Die experimentellen Ergebnisse von LÜDERITZ haben bis zur Evidenz nachgewiesen, dass die sensiblen Fasern eines gemischten Nervenstammes bei Einwirkung einer Noxe auf dieselben später gelähmt und früher bei noch beeinträchtigt Motilität hergestellt werden. Es sind aber auch manche Fälle von degenerativer Neuritis citirt worden, in denen die Sensibilität in allen Stadien intact, oder wenig beeinträchtigt gewesen war. Bei Neuritis alcoholica, diphtheritica sind Sensibilitätsstörungen vorwaltend, bei der Bleilähmung treten sie in den Hintergrund. Das infectiöse Agens der Influenza könnte sich auf die vorderen Wurzeln concentrirt haben, ohne die sensiblen zu tangiren.

Differentiell-diagnostisch kommt die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica interna in Betracht. Aehnlich der Wurzelnneuritis dominiren hier irritative Zustände der Wurzeln mit heftigen Schmerzen, die vom Nacken, Hals in die Schulter, Oberarme ausstrahlen, nach kürzerer oder längerer Dauer tritt die Depression der Wurzelfunction auf mit Anästhesie und Lähmung im afficirten Gebiete mit Verschonung des Radialis. Früher oder später gesellen sich dazu Symptome von Rückenmarksaffection mit atrophischer Lähmung der oberen und spastischer der unteren Extremitäten nebst Anästhesie und Blasenstörung. Im vorliegenden Falle trat die Lähmung fast gleichzeitig mit dem Schmerze auf, beschränkte sich bald und blieb stationär in der zuerst befallenen Extremität, ohne auf die entgegengesetzte Seite zu übergreifen. Radialis, stärker als Medianus und Ulnaris afficirt; Rückenmarkssymptome keine vorhanden.

Schwieriger ist die Unterscheidung von Poliomyelitis anterior acuta. Beiden Affectionen gemeinsam sind: Schaffe Lähmung mit Atrophie, intacte Sensibilität, intacte Sphincteren, Entartungsreaction, oder herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, Verlust der Sehnenreflexe. Die Poliomyelitis aber beginnt nicht mit heftigen Schmerzen, die, wie im vorliegenden Falle, Monate lang nach eingetretener Lähmung fort dauerten. Ausserdem wird sie, nach einseitigem Auftreten bald ambolateral. Anders verhält es sich mit dem von uns beobachteten Falle. Auf den Schmerz folgte die Lähmung, bald darauf trat die Atrophie auf, die auf die primär ergriffene Extremität sich beschränkte. Oculopupilläre Erscheinungen fehlen bei Poliomyelitis.

Monoplegia brachialis corticalen Ursprungs musste bei Abwesenheit von Gehirnerscheinungen, Gehirnnervnlähmungen, Contracturen, bei herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nebst Verlust der Sehnenreflexe ausgeschlossen werden.

Auszuschliessen war auch Syringomyelie, die von Lähmung und Atrophie begleitet wird, indem im vorliegenden Falle die bekannte partielle Sensibilitätsstörung, trophische Hautläsionen vermisst wurden.

II.

Fall von Encephalitis haemorrhagica im Verlaufe der Influenza.

A. Slobin, 40 Jahre alt, trat am 18. November 1891 ins Krankenhaus.

Patient, kräftig gebaut, robust, mit gut entwickelter Muskulatur und mässigem Paniculus adiposus, soll nach Angabe seiner Frau des besten Wohlsichs sich immer erfreut haben. Alkoholismus, Lues, Excesse werden negirt. Auf der Höhe der Influenzaepidemie erkrankte er vor 5 Tagen an charakteristischen Erscheinungen dieser Krankheit; Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen und Kreuze, Fieber, Husten u. s. w., kein Erbrechen. Er blieb einige Tage im Bett. Am 5. Tage brachen Delirien aus, und er wurde sofort nach dem Krankenhause transportirt.

Patient nimmt die Rückenlage ein. Bewusstsein verloren, Augen geschlossen, Pupillen verengt, Reaction gering, Gesichtsausdruck düster, Masseteren gespannt, Kiefer aneinander gepresst (Trismus), Kopf etwas nach hinten gebogen, Halsmuskeln rigide, Locomotion des Kopfes nach verschiedenen Richtungen schwierig, obere Extremitäten am Brustkorbe angepresst. Adduction, Abduction, Elevation derselben, Flexion, unmöglich. Untere Extremitäten extendirt, rigide, unbeweglich. Respiration oberflächlich, unregelmässig, 30 in der Minute, Puls klein, 112 in der Minute, Temperatur 38,7. Schon nach einigen Minuten trat Nachlass der tetanischen Muskelstarre ein und es brach ein wildes Delirium aus. Patient will das Bett verlassen, tobt, schreit, spricht unverständliche Worte. Diese Aufregung machte bald einem soporösen Zustande Platz, der zeitweise von kurzdauernden tetanischen Anfällen unterbrochen wird. In den Intervallen konnte eine ganz oberflächliche Untersuchung vorgenommen werden. Herz intact, in den Lungen diffuse Bronchitis, Hautreflexe, Kniephänomen gesteigert, Ausleerungen unwillkürlich. Ueber das Verhalten der Sensibilität musste man im Unklaren bleiben. Lähmung des Facialis, der Augenmuskeln nicht bemerkbar, Schluckvermögen erhalten.

Abends bei verlorenem Bewusstsein anhaltende, blande Delirien. Im Verlaufe des Tages mehrere kurzdauernde tetanische Anfälle. Seit 3 Stunden kein Anfall mehr. Temperatur 38, Puls 100, Respiration 24, regelmässig, Harn, mit dem Katheter entleert, zeigt nichts Abnormes.

19. Nov. Schlaflose Nacht, heftiges Delirium, Fluchtversuch durchs Fenster des zweiten Stockes; Sopor, fortwährendes Murmeln und unsinniges Geschwätz, Tetanusanfälle von momentaner Dauer, recht häufig. Temperatur 37,2, Puls 90, weich, profuser Schweiss.

19. Nov., Abends. Bewusstsein getrübt, Temperatur 39, Respiration 24, Puls 100, regelmässig, Krampfanfälle selten, profuser Schweiss anhaltend.

20. Nov. Nachts 2 Anfälle mit Opisthotonus von momentaner Dauer. Gegenwärtig Bewusstsein getrübt, aber Muskulatur nicht rigid. Gelenke flexibel. Ausleerungen unwillkürlich, profuser Schweiss anhaltend. Puls 90, weich, Temperatur 37,2, Respiration 24.

20. Nov., Abends. Sensorium weniger getrübt, reagirt auf Rufe, zeigt die Zunge, keine Anfälle mehr. Puls 84, Respiration 24, Temperatur 37,2.

21. Nov., Morgens. Bewusstsein fast normal, Klage über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen. Temperatur 36,5, Puls 60, Respiration 24.

21. Nov., Abends. Anhaltende Besserung.

22. Nov., Morgens. Vollständig klares Bewusstsein. Untersuchung ergibt: Sensibilität der Gesichtshaut, im ganzen Gebiete des Trigeminus normal, intacte Sensibilität im ganzen Körper. Keine Lähmungen im Gebiete der Gehirnnerven. Bulbi oculorum, Zunge nach allen Richtungen frei beweglich. Schluckvermögen nicht alterirt. Muskulatur biegsam, spontan und passiv beweglich. An der rechten oberen Extremität eine leichte Parese bemerkbar, vorwaltend im Oberarme. Elevation, Adduction,

Abduction nicht ausführbar. Flexion des Unterarms und Hand etwas ausgiebiger. Extension der Hand, radiale oder ulnare Richtung derselben, unmöglich. Händedruck schwach. Sehnenreflexe normal. Faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bietet nichts Abnormes.

23. Nov., Morgens. Anhaltende Klagen über Schmerzen in den Beinen und Gefühl von Kräfteverfall. Temperatur 36,2, Puls verlangsamt, 48 in der Minute, Respiration normal. Profuser Schweiss.

24. Nov. Subnormale Temperatur, langsamer Puls, hochgradige Schwäche, anhaltender Schweiss.

27. Nov. Anhaltende Besserung, Schwäche noch bedeutend. Leichte Faradisation der paretischen Muskeln. Reaction prompt, blitzartig.

Am 11. December verliess Patient das Krankenhaus. Der allgemeine Zustand befriedigend, leichte Parese der rechten oberen Extremität zurückgeblieben.

Epikrise. Patient erkrankte auf der Höhe der Influenzaepidemie und bot alle Erscheinungen eines gewöhnlichen Influenzaanfalles. Fieber, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen, Husten u. s. w. Erst am 5. Tage brachen Delirien aus, bald darauf Sopor und wiederholte langdauernde tonische Muskelkrämpfe, Genickstarre u. s. w. Das Fieber war nicht hochgradig, bald traten profuse Schweisse auf, und allmählich liessen die krankhaften Erscheinungen nach und als Residuum blieb eine Parese der rechten oberen Extremität zurück. Der Genius epidemicus, die Abwesenheit von Potus, Lues, Herz- und Gefässaffection und aller ätiologischen Momente, die eine nichtinfectiöse Meningitis auslösen, musste die Diagnose Influenza bestätigen.

Im Jahre 1889 schilderte uns STRÜMPPELL klinische Bilder, die er als Encephalitis haemorrhagica acuta auffasste. Im Jahre 1891, zur Zeit der Beobachtung des Patienten standen die Fälle von hämorrhagischer Encephalitis vereinzelt da, und meine Diagnose musste zwischen ersterer Krankheit und Meningitis, schwanken. In der späteren Zeit schlossen sich an die STRÜMPPELL'schen Fälle die von LEICHTENSTEIN, KÖNIGSDORF, SCHMIDT, OPPENHEIM¹ und Anderen. Die autoptischen Befunde bestätigten die Diagnose intra vitam. Vorliegender Fall gehört zweifellos dieser Kategorie an. Die erfolgte Genesung spricht nicht gegen die Diagnose, indem auch bei Erscheinungen von hämorrhagischer Encephalitis des Pons und Kleinhirns, völlige Restitution beobachtet worden ist. Differentiell-diagnostisch kommt Cerebrospinalmeningitis in Betracht. Viele Erscheinungen im vorliegenden Falle hatten mit Letzterer grosse Aehnlichkeit. So: Fieber, Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuze, in den Extremitäten, Genickstarre, tetanusartige Krämpfe u. s. w. Aber zur Zeit herrschte keine epidemische Cerebrospinalmeningitis, und es fehlten manche andere Symptome, Hyperästhesie der Haut und Muskeln, Herpes u. s. w. Schwieriger ist die Unterscheidung von Leptomeningitis, bei der Encephalitis corticalis nicht selten ist. Abgesehen von dem oben erwähnten Mangel aller causalen Momente der Leptomeningitis war der Kopfschmerz im vorliegenden Falle minderheftig, es fehlte das Erbrechen, die Temperatur war sehr mässig, Puls anfänglich nicht verlangsamt, Abdomen nicht eingezogen, keine Hyperästhesie der Hautdecke, dafür abundante Schweisse,

¹ OPPENHEIM, Handbuch der Gehirnkrankh.

die Tage lang anhielten und noch im Convalescenzstadium fort dauerten. Die restirende Parese der oberen Extremität muss als Monoplegia brachialis, corticalen Ursprungs, aufgefasst werden, indem normale Sehnenreflexe, normale elektrische Reaction der Nerven und Muskeln beobachtet wurden. Die Abwesenheit der Facialis- und Hypoglossusaffection kann nur durch einen auf die motorische Zone im Bereiche des Armcentrums beschränkten Herd erklärt werden.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Intorno ai gangli spinali**, per E. Cavazzani (Padavo). (Archivio ital. di clin. med. XXXVI.)

Der Verf. hat bei zahlreichen Vertebraten den Durchmesser der Spinalganglienzellen theils in frischen, theils in gehärteten Präparaten bestimmt. Meist handelt es sich um Durchschnittszahlen aus 200—500 Einzelmessungen. Die frischen Präparate wurden durch Zerzupfung erhalten, in Glycerin aufgehell't und mit 1% Ueberosmiumsäure fixirt. Die Härtung fand in Müller'scher Lösung und Alkohol statt. Die Kapsel wurde stets mitgemessen. Aus den interessanten Tabellen ergibt sich, dass der Durchmesser von Art zu Art erheblich schwankt. Kleinere Thiere haben im Allgemeinen kleinere Spinalganglienzellen, doch besteht keine directe Proportionalität zwischen Zellgrösse und Körpervolum. Für den Hund ergaben sich auch beträchtliche Rassenverschiedenheiten. Bei einem Rinderfötus von 2500 g Gewicht betrug der mittlere Durchmesser der cervicalen Spinalganglienzellen 43 μ , bei einem solchen von 4000 g 64 μ . Der Durchmesser der Spinalganglienzellen des Brustmarks ist etwas kleiner als derjenige des cervicalen und lumbalen. Beim Menschen beträgt z. B. der Unterschied 17—19 μ . — Nach Amputation einer Extremität bei dem Frosch zeigten die bezüglichen Spinalganglienzellen keine Degeneration, wohl aber eine merkliche Verkleinerung.

Bei Untersuchung der Spinalganglienzellen von Cercopithecus mit Hilfe der Weigert'schen bezw. Vassale'schen Färbung fanden sich neben Zellen mit chromophilen Granula auch ganz homogen erscheinende Zellen. Erstere sind zugleich durchscheinender und grösser. Uebergangsformen fehlen übrigens nicht.

Th. Ziehen.

-
- 2) **Observations on the histology of medullated nerve fibres in man and rabbits, derived from a study of their pathological anatomy**, by Robert A. Fleming. (Journ. of Anat. and Phys. April 1897.)

Verf. härtet die peripherischen Nerven in Müller'scher Flüssigkeit wenigstens 6 Monate lang und färbt mit Hämatoxylin. Er nimmt an, dass in vielen Fällen das Neurokeratinnetzwerk auf die spiralförmigen Golgi'schen Markfäden zurückzuführen ist, auf welchen albuminoide oder andere Substanzen niedergeschlagen werden, die sich mit vielen Farbstoffen sehr stark färben (Stroebe's cyanophile Granula). Dem Ref. ist dabei nur ganz unverständlich, weshalb das Ewald-Kühne'sche Netz nach

Behandlung mit Alkohol und Aether niemals den blättrigen Bau der Golgi'schen Trichter zeigt. Verf. hat weiterhin beobachtet, dass einerseits in Nerven, welche zu kurz in der Chromsalzlösung verweilt hatten, und andererseits in Nerven, welche sich im Anfangsstadium der Degeneration befinden (z. B. bei diabetischer Neuritis), besonders deutlich das Netzwerk und die Golgi'schen Fadentrichter hervortreten. Ausser den Golgi'schen Fäden findet Verf. ein Netzwerk von Fäden zwischen Oberfläche und Axencylinder und führt auf deren Anwesenheit den segmentären Myelinzerfall bei der gewöhnlichen secundären Degeneration zurück. Zum Studium der letzteren empfiehlt er dringend und mit Recht Paraffineinbettung an Stelle von Celloideinbettung.

Schliesslich sucht Verf. nachzuweisen, dass zwischen Neurilemm und Markscheide noch eine aus Zellen bestehende Membran existiren müsse, welche nur unter pathologischen Verhältnissen erkennbar werde.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

3) Sulle funzioni del plesso celiaco, per G. Soldaini. (Archivio ital. di clin. med. XXXVI.)

Aus der umfangreichen Arbeit sind folgende Ergebnisse hervorzuheben. Bei dem mit Chloral betäubten Hund tritt auf faradische Reizung des Plexus coeliacus regelmässig eine leichte Abnahme des Harnstoffgehalts des venösen Leberbluts ein. Reizt man bei dem Hund oder dem Kaninchen unmittelbar nach dem Tode den Plexus coeliacus faradisch, so ist der Harnstoff des Leberparenchyms stets erhöht (namentlich bei dem Kaninchen). Der allgemeine Blutdruck steigt bei den Kaninchen in Folge der faradischen Reizung. Schon nach 3—4 maliger kurzer Reizung hält diese Blutdrucksteigerung verhältnissmässig lange an. Bei langer und intensiver Reizung ergiebt sich ein ähnliches Bild wie bei Vagusreizung (Butdrucksteigerung, Pulsverlangsamung und Zunahme der Pulsamplitude); durchschneidet man beiderseits den Vagus, so erhält man nur Blutdrucksteigerung. Bei 5 Kaninchen wurde nach Exstirpation des Plexus coeliacus keine Acetonurie beobachtet; Verf. möchte die positiven Beobachtungen anderer Autoren auf Nebenumstände zurückführen. Atropin lähmt die secretorischen Fasern des Plexus coeliacus.

Th. Ziehen.

4) Ueber die Innervation des Colon descendens und des Rectum, von J. Pal. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 2.)

Frühere Versuche des Verf. haben gezeigt, dass bei Reizung des intacten oder nach Durchschneidung der peripheren Stumpfe der N. splanchnici Bewegungsstörungen am Darm ausgelöst werden, welche als Defécationsvorgänge aufzufassen sind. Neuere Versuche (insgesammt 46) haben Verf. gelehrt, dass der Erfolg eines Versuchs an die Reizung beider Splanchnici gebunden ist. Durchschneidungen des Rückenmarks bis etwa zur Höhe des 3. Lumbalsegments heben den Erfolg der Splanchnicusreizung nicht auf, während tiefere Durchschneidungen, namentlich diejenigen unter dem 4. Lumbalsegmente, ebenso wie die Exstirpation des Lendenmarks denselben vollständig sistiren. Nach diesen Eingriffen konnte bei Reizung der Splanchnici öfters nicht ein Abstieg, sondern ein Anstieg des Colon beobachtet werden.

Bei der Splanchnicusreizung handelt es sich um eine Reflexwirkung auf ein Centrum im Rückenmark, welches bei Hunden unter dem 2. Lendensegment gelegen ist und die Längsmuskelfasern innervirt. Es zeigt sich dies deutlich bei Reizung der Splanchnici oder der Ischiadici, welche den gleichen Effect geben, ebenso wie bei

Reizung des Lumbalmarks nach Abtrennung vom Brustmark. Wird das Lendenmark durchschnitten, so bleibt ein gewisser Innervationseinfluss auf das Colon descendens bestehen. Werden N. hypogastrici und erigentes durchtrennt, so bleibt der Darm nicht ruhig, sondern macht träge Pendelbewegungen. H. Schlesinger (Wien).

5) Ueber die Bahnen der motorischen Innervation der Blase und des Rectum, von G. Kapsammer und J. Pal. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 22.)

Die Untersuchungen bezweckten festzustellen, mit welcher Wurzel die Fasern das Rückenmark verlassen, welche die Längsmuskulatur des Darms innerviren. Die Versuche (16 an der Zahl) wurden an curarisirten Hunden ausgeführt und ergaben folgende Resultate:

Reizung des unteren am 5. Lendensegmente vom Brustmark abgetrennten Rückenmarksabschnitts ruft eine sofortige energische Contraction der Blase hervor, welche von einer raschen Verkürzung des Colon descendens und Rectum gefolgt ist. Wird dieselbe Reizung nach vorausgegangener sorgfältiger Durchtrennung aller Vorderwurzeln von der vorletzten Lenden- bis zur ersten Coccygealwurzel vorgenommen, so bleiben Blase und Mastdarm unbeweglich. Hingegen unterscheidet sich der Erfolg der Reizung in nichts von dem bei intacten Wurzeln, wenn die hinteren Wurzeln durchschnitten werden, die vorderen aber erhalten sind. Treten bei directer Reizung der hinteren Wurzeln Bewegungen auf, so sind dieselben — wie aus den Versuchsanordnungen ersichtlich — durch Stromschleifen bedingt. Die Autoren bestätigen die Angabe von Langley und Anderson, dass die motorischen Bahnen der Blase und des Rectum schon durch die erste Sacralwurzel, die Hauptfasern jedoch mit der zweiten und dritten Sacralwurzel das Rückenmark verlassen. Jedoch finden sich auch in den tieferen Wurzeln und vereinzelt in den beiden letzten Lendenwurzeln motorische Fasern für das Rectum. Die motorischen Bahnen der Blase beim Hunde sind ziemlich gleichmässig auf die erste bis vierte Sacralwurzel vertheilt.

Die gesuchten Innervationsbahnen ziehen also beim Hunde ausschliesslich durch die vorderen Wurzeln. H. Schlesinger (Wien).

6) Sull' avvelenamento sperimentale da tiroidina in rapporto alla genesi del morbo di Basedow, per Dott. G. Angiolella. (Annali di Neurologia. Vol. XV.)

Verf. gab Kaninchen und Meerschweinchen 1—3 Schilddrüsentabletten täglich. Die Thiere gingen nach kurzer Zeit unter starker Abmagerung und Diarrhöen zu Grunde. Die Autopsie zeigte bei allen erhebliche Atrophie der Schilddrüse, Entzündungszustände in Leber, Lunge, Magen und Darm und Anhäufung lymphoider Elemente um das Ventrikelpendym.

Verf. findet eine grosse Aehnlichkeit zwischen den experimentell erzeugten klinischen und anatomischen Erscheinungen und dem Morbus Basedowii und schliesst sich deshalb der Theorie an, die auch letzteren für eine Intoxicationskrankheit, für einen Hyperthyreoidismus, hält. Valentin.

7) L'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central, par L. Haskovec. (Revue neurologique. 1896. Nr. 7.)

Injicirt man einen oder zwei Cubikcentimeter SchilddrüSENSaft, welchen man durch wässrige Maceration von vier Hunde- oder Hammelschilddrüsen erhält, Thieren intravenös, so tritt eine Beschleunigung des Pulses und eine Verminderung des intraarteriellen Blutdruckes auf. Die Beschleunigung des Pulses und die Verminderung

des Blutdruckes bestehen auch fort, wenn das Vaguscentrum direct gereizt wird, sie tritt sogar auf, wenn auch vorher Pulsverlangsamung bestanden hatte. Verf. hat selbst dann Pulsbeschleunigung constatirt, wenn die Vagi durchschnitten und wenn die peripherischen Apparate dieses Nerven durch Atrophie gelähmt waren. Er beweist dies, dass die Pulsbeschleunigung nicht durch Vaguslähmung hervorgerufen ist; Verf. würde vielmehr glauben, dass das Centrum der N. accelerantes im Bulbus unter dem Einfluss des Schilddrüsensaftes gereizt wird, und führt hierfür von ihm angestellte Versuche ins Feld, welche gleichzeitig nach Verf. den Beweis erbringen, dass das Centrum der N. accelerantes auf toxischem Wege gereizt werden könne.

H. Schlesinger (Wien).

Pathologische Anatomie.

8) Étude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne, par P. Claisse et Ch. Lévi. (Bull. de la Soc. anat. Mars 1897.)

Die Verf. haben einen Fall von Hydrocephalus internus bei einem 3jähr. Kinde sorgfältig mikroskopisch untersucht. Im Plexus chorioideus war die Zahl der einzelnen Zapfen vermehrt, die grösseren Venen waren leicht erweitert. Die Vena magna Galeni zeigte auch bei mikroskopischer Untersuchung keine Abweichung von der Norm.

Th. Ziehen.

9) Ueber eine nur mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems, von O. Naegeli. (Inaug.-Dissert. Zürich 1897.)

Bei einer mit Cyclopie behafteten Missgeburt fanden sich zahlreiche und interessante Abnormitäten, namentlich des Centralnervensystems. Das gemeinsame Auge liess zwei getrennte Hornhäute erkennen; der unpaare Sehnerv theilte sich im Tuberculum cinereum in zwei Sehstreifen. Die Schädelkapsel war mit einem grossen Theil der Wirbelsäule verschmolzen, das ganze Cervical- und ein grosser Theil des Dorsalmarks in die Schädelhöhle eingestülpt.

Das Grosshirn stellte eine unpaare Blase mit 1 cm dicken Wandungen und atypischen, flachen Furchen dar, an der Basis war die Oberfläche glatt und nur eine ziemlich tiefe, mehr caudalwärts gelegene Delle vorhanden. Das Grosshirn bedeckte das Kleinhirn nicht, sondern endete in bedeutendem Abstand von ihm.

Olfactorius nicht vorhanden, Opticus ein starkes unpaares Bündel. Pedunculi und Pons nicht auffindbar. Beide Kleinhirnhälften völlig von einander getrennt, mit atypischen Windungen, jede einer Oblongatahälfte aufsitzend. Beide Thalami stark verwachsen, nur durch eine seichte Medianspalte getrennt. Die beiden Oblongatahälften divergirten zuerst stark und gingen in zwei getrennte Rückenmarkshälften über, die nach einer capitalwärts gerichteten Knickung die normale Richtung annahmen und sich dann zu einem normalen Rückenmark vereinigten; kurz dahinter wieder neue Trennung, die eine wahre Verdoppelung der Medulla spinalis darstellt.

Mikroskopischer Befand: Das Rückenmark im unteren Dorsaltheil ist annähernd normal. Weiter caudalwärts zieht sich der Centralcanal in die Länge und theilt sich dann in zwei, ein Haupt- und ein schwächeres Nebenrückenmark bildend, indem sich ein Theil des Vorderhorns mit einem eigenen Sulc. longitud. ant. absetzt. Das Nebenrückenmark wechselt in seiner Querschnittsgrösse erheblich und lässt weiter abwärts zwei Vorder- und undeutlicher zwei Hinterhörner erkennen. Die einander zugekehrten Vorderhörner des Haupt- und Nebenrückenmarks sind verschiedentlich durch Brücken weisser und grauer Substanz verbunden. Capitalwärts vom unteren Dorsalmark zieht sich der Centralcanal in die Länge; bis er mit dem Subpialraum

communicirt, das Rückenmark in zwei Hälften theilend, deren linke die linke Medullahälfte und Theile des rechten Vorderhorns und Vorderstrangs enthält. In Folge einer Knickung kommt das Rückenmark an die Oblongata zu liegen und verbindet sich mit ihr durch reichlichen Faseraustausch. Sämmtliche in der Oblongata und der Vierhügelregion entspringende Nerven zeigen dem Alter entsprechende Entwicklung. Eine grosse Zahl von Nebenoliven. Die von der Olive zum gekreuzten Corpus restiforme bestimmten, bereits markhaltigen Fasern gehen statt dessen in das umliegende Rückenmark. Corp. restif. in Folge des Faserausfalls klein. Von Schleife und Pyramidenbahnen nichts genaues zu sehen. Das Kleinhirn histologisch wenig von der Norm abweichend. Vierhügel auffallend gross, schlecht differenzirt, in den caudalen Abschnitten gespalten. In Folge der Verkümmernng des Grosshirns Orientirung in den Bahnen des Zwischenhirns sehr schwer. Eigentliche Thalamuskern nicht deutlich abzugrenzen. Aus dem Thalamus gehen ventralwärts stark markhaltige und marklose Fasern: die ursprünglich zum Grosshirn bestimmten Projectionsfasern. Eine innere Kapsel fehlt daher. Die Fasern kreuzen sich und enden blind in der basalen Verbindungsplatte. Linsenkern, Corp. striat. und Mandelkern sehr mangelhaft entwickelt. Ammonshorn deutlich paarig. Wand des Grosshirnmantels zeigt deutliche Schichten. Die Ventrikel mit normalem Ependym, die Form der Höhlen dagegen fast nirgends die gewöhnliche.

Was die Entstehung der Missbildungen anbelangt, so glaubt Verf., dass nach Sonderung des Gehirns in 3 Bläschen und vor Auftreten der Längsfurche, die ja bei dem Präparat fehlte, der pathologische Process eingesetzt hat. Wegen der ausbleibenden Längsfurchung wurde auch die Augenblase nicht lateral gedrängt. Einen anormalen Zug oder Druck nimmt Verf. als die Ursache der abnormalen Knickung und der Diastasen im Gehirn und Rückenmark an. Das Kleinhirn blieb in zwei Theile getrennt, weil sich das umgebogene Stück des Rückenmarks in den Spalt legt. Für den Grund der Rückenmarksverdoppelung hält Verf. das Auftreten einer Längsfurche.

Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

- 10) Ueber einen durch Schilddrüsenfütterung erfolgreich behandelten Fall von **Myxoedema operativum**, von Förster. Aus der inneren Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 12 u. 13.)

Den 6 bisher veröffentlichten Fällen von erfolgreicher Behandlung des operativen Myxoedems fügt Verf. eine neue, genaue Beobachtung hinzu. Der betreffenden Patientin wurde im Jahre 1882, d. h. also vor Erscheinen der Arbeiten von Reverdin und Kocher eine rechtsseitige Colloidstruma gleichzeitig mit dem Isthmus und dem linken Schilddrüsenlappen entfernt und es entwickelte sich einige Monate später, ganz allmählich zunehmend, in sehr schwerer Form das Bild der Cachexia strumipriva.

Die Untersuchung im März 1895 ergab starkes Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes am Gesicht, dem Körper und allen Gliedmassen mit entsprechender Deformirung der Contouren, starke Apathie (dampfes Hinbrüten), spärlichen Haarwuchs, Verdickung der Zunge, rauhe schwerfällige Sprache, Verminderung der Schweiss-, Speichel- und Urinsecretion, ferner hochgradige Anämie (902000 rothe Blutkörper, 7400 Leukocyten, 17^o/_o Hämoglobingehalt, Blut chylusartig, fast milchweiss, schwer gerinnend, zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörper, Mikrocyten und Poikilocyten), anämische Geräusche am Herzen, palpable Leber, Ascites, Fehlen der Patellarreflexe. — Menstruationsanomalieen, schwere Menorrhagieen.

Die Darreichung von Schilddrüsentabletten (angefertigt in der Anstalts-, später der königl. Hofapotheke) à 0,3 g Schilddrüsensubstanz dauerte mit kurzer einmaliger Unterbrechung vom 31./III. bis 12./XII. 1895, im ganzen wurden 187 g Schilddrüse genommen und zwar Anfangs 2, später 3 Tabletten täglich.

Schwere Intoxicationerscheinungen traten nicht auf, nur Anfang Juni einige Tage hindurch Kopfschmerzen, Herzklopfen, Brustbeklemmung und Athemnoth, gleichzeitig vorübergehende Abnahme des Körpergewichts, der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts nach vorhergegangener Steigerung, dauerndes Sinken von Temperatur, Puls und Urinsecretion. Verf. sieht in diesen Symptomen keine einfachen Intoxicationerscheinungen, sondern Zeichen einer eingetretenen Adaptirung an die neuen Stoffwechselverhältnisse.

Die Hautbeschaffenheit verlor sich schnell und war schon Anfang Mai normal. Auffällig war die Entwicklung von Pigmentirungen, ähnlich dem Chloasma uterinum, auf der früher pigmentarmen Haut — möglicherweise hängt das echte Chloasma uterinum mit Schilddrüsenveränderungen zusammen — und Neigung zur Abscedirung an Injectionsstellen (Oleum camphoratum war injicirt worden). Verf. hält eine Infection für unwahrscheinlich, da die Abscesse erst nach 40 Tagen plötzlich auftraten, sich immer wiederholten und der Eiter keine Bakterien enthielt; möglicherweise ist, da Subcutaninjectionen von Schilddrüsenensaft oft Abscesse bedingen, die Thyreoidinbehandlung die Ursache, oder es haben vielleicht die geschädigten Circulationsverhältnisse die Resistenzfähigkeit der Gewebe schwer herabgesetzt, so dass ein mechanischer Reiz zur Abscessbildung genügte. Das Körpergewicht sank nach 40 Tagen auf das Minimum von 94 Pfund, stieg dann und erreichte nach 257 Tagen die Anfangshöhe von 115 Pfund.

Die anfängliche, sehr starke Anämie beruhte zum Theil auf der Grundkrankheit, zum Theil auf den mit dem Myxödem eventuell in Connex stehenden Menstruationsanomalieen. — Rothe Blutkörperchen und Hämoglobingehalt stiegen rasch an und erreichten nach mehrwöchentlichen Schwankungen normale, ja fast übernormale Werthe. Die Leukocyten nahmen ab als Ausdruck der Heilung des Myxödems, die Leukocyten kamen nach anfänglicher leichter Verminderung und späterer Erhöhung auf 37,5% schliesslich zur Norm.

Die Umwandlung der psychischen Anomalieen war ganz gewaltig, das ganze Wesen der Kranken änderte sich, „sie war gegen früher nicht wiederzuerkennen“, die Bekannten wollten nicht glauben, „dass es dieselbe sei“. — Die Urinmenge stieg so lange, als das Körpergewicht abnahm, fiel dann rasch ab und hielt sich dauernd zwischen 1000—1250 ccm. Die Menstruationsanomalieen besserten sich zunächst auffallend, später bestand wieder Neigung zu Unregelmässigkeit und profusen Blutungen (die Anamnese ergab keinen Anhaltungspunkt für Hämophilie).

Am 12. December 1895 ergab die Körperuntersuchung bis auf die Hautpigmentirung normalen Befund, intacte psychische Thätigkeit.

Die Kranke soll sich in genau 14 tägigen Intervallen vorstellen, damit durch regelmässige Controlle die Erforderlichkeit weiterer Schilddrüsenfütterung ermittelt werden kann.

R. Pfeiffer (Cassel).

11) Weitere Beobachtungen an einem Falle von Myxoedema operativum, von Förster. Aus der inneren Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 16.)

Verf. setzt die Mittheilung über seinen Fall von operativem Myxödem fort (s. vorstehendes Referat). Nach der ersten, 257 Tage umfassenden Fütterungsperiode (vom 31./III. bis 12./XII. 1895) liess Verf. eine Abstinenzzeit von 147 Tagen (d. h. bis zum 7./V. 1896) eintreten, dann in 73 Tagen (bis zum 19./VII 1896, mit Ausnahme des 17. und 18. Juni) 64 g Schilddrüse in Tablettenform (3 Mal

täglich 0,3 g) verbrauchen. — Temperatur und Puls blieben in der ganzen Zeit unbeeinflusst.

Nach dem Verhalten des Körpergewichts und des Blutbefundes zerfällt die Abstinenzzeit in drei Perioden: in der ersten, 6 Wochen umfassender Stillstand des Gewichtes, geringe Zunahme der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, Abnahme der Leukocyten unter die Norm; zweite Periode (4 Wochen): Entwicklung des Myxödems, rasches Sinken des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl, normale Menge der Leukocyten; letzter Abschnitt (11 Wochen): Entwicklung des Myxödems und der Cachexie, weitere Abnahme des Hämoglobingehaltes bei etwa gleichbleibender Zahl der rothen und weissen Blutkörper. Bei weiterer Abstinenz wäre das Gewicht wahrscheinlich sehr langsam gestiegen, eine Zunahme der myxödematösen Schwellungen und der Cachexie (eventuell mit Gewichtsabnahme), eine Abnahme des Hämoglobingehaltes, weniger der Erythrocyten erfolgt. Die Beobachtung lehrt nach Verf. — übereinstimmend mit den Erfahrungen anderer Autoren — „dass es zu der vollen Ausbildung des früheren Zustandes unter keinen Umständen wieder kommen kann“ und berechtigt zu der Hoffnung, dass sich die „Erhaltungsmenge“ der Drüse stetig verkleinere, schliesslich vielleicht gleich Null werden wird, möglicherweise unter dem Einflusse des Climacteriums. Nach Wiederbeginn der Fütterung Schwinden des Myxödems, zunächst nur geringe Besserung der Cachexie, Sinken des Körpergewichts durch wirkliche Einbüsse an normalen Gewebsbestandtheilen, namentlich an Muskelsubstanz. Die Blutbefunde gehen jetzt nicht parallel dem Verhalten des Körpergewichts: während letzteres noch sinkt, steigen Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt nach kurzdauernder Abnahme an und zwar der Hämoglobingehalt rascher und stetiger.

Die Leukocytenzahl zeigte vorübergehendes Sinken unter die Norm, die Lymphocyten während der Abstinenzzeit nur geringe Schwankungen, später nach anfänglichem Absinken Erhebung über die normale Zahl. Die Hautpigmentirung schwand nach Aufhören der Fütterung fast ganz und entwickelte sich später nicht in der früheren Stärke (zu kurze Fütterungszeit?). Die Menstruation, die in der Abstinenzperiode an Intensität und Dauer zunahm, zeigte bei erneuter Darreichung auffallende Besserung.

Verf. beschloss, die Patientin zu Beginn jedes Quartals zunächst zwei Gläser, nach 2—3 Malen nur ein Glas à 100 Tabletten verbrauchen zu lassen und nach einiger Zeit eventuell die Intervalle zu verlängern. R. Pfeiffer (Cassel).

12) **Myxoedema idiopathicum**, von Dr. Ernst Ratjen. (Festschrift zur Feier des 80jähr. Stiftungsfestes des Hamburger ärztlichen Vereins. 1896.)

Pat. ist eine 59jähr. Frau, die schon vor ihrer Erkrankung ungemein hohes Körpergewicht hatte. Das Leiden entstand nach einem Erysipelas migrans; ausserdem ist als ätiologisches Moment grosser Kummer über den im Verlaufe dreier Jahre erfolgten Tod von drei erwachsenen Kindern zu vermerken. Das Krankheitsbild als solches war durchaus typisch, der therapeutische Effect entsprach vollkommen den gehegten Erwartungen. Nach 100 Tabletten von Burroughs, Wellcome et Co. war ein Gewichtsverlust von 44 Pfund erzielt, dem auch die erhebliche Besserung aller Krankheitserscheinungen entsprach. Zwei ausgezeichnete Photographieen, deren erste das typische Bild der Kranken, das zweite die wesentlich gebesserte darstellen, illustriren den Krankheitsfall. Martin Bloch (Berlin).

13) **Ein Fall von Gummi der Hypophysis cerebri**, von A. Jokoloff. (Virch. Arch. Bd. CXXXIII.)

Den beiden einzigen bisher beschriebenen Fällen von Gummigeschwulst der

Hypophysis (Weigert und Barbucci) fügt Verf. einen dritten hinzu. Derselbe betraf eine 44-jähr. Frau, welche im Krankenhaus an Cholera-Maraasmus zu Grunde ging. Von cerebralen Symptomen war im Leben nur eine Vergrößerung der rechten Pupille beobachtet worden. Bei der Section fand sich eine wallnussgrosse, den vorderen, drüsigen Theil der Hypophysis einnehmende Geschwulst, deren käsiger Inhalt von einer stark gewucherten Bindegewebskapsel umschlossen war. Die Diagnose Lues war ausser durch den histologischen Charakter der Geschwulst selbst durch das Vorhandensein von strahligen Narben, sowie gummösen Knoten in der Leber sichergestellt. Die Meningen waren frei von Neubildungen.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

14) **Thyreoid therapy**, by James B. Herrik, M. D., Chicago. (Medicine, a monthly Journal of medicine and surgery.)

Schilddrüsenextract erweist sich therapeutisch wirksam bei Myxödem (idiopathisch, cretinistisch und operativ), bei einigen Fällen von Obesitas und einfacher hyperplastischer Struma des jugendlichen Alters. In allen diesen Fällen muss es längere Zeit gegeben werden.

Bei Haut-, Nerven- und Geisteskrankheiten ist der Werth zweifelhaft. Bei Morbus Basedowii ist es contraindicirt.

Frische Drüse, Extracte oder getrocknete Drüsen sind gleichwerthig. Bauermann's Thyroiodin ist wahrscheinlich das wirksame der Substanz.

Samuel (Stettin).

15) **Myxödem und Cretinismus**, von C. Mendel. (Inaug.-Dissert. 1896. Berlin.)

Fälle von angeborenem Myxödem, welche bekanntlich ausnahmslos mit hochgradigem Idiotismus oder Cretinismus vergesellschaftet sind, kommen in der Regel nur in bestimmten Gegenden (Franken, Schweiz, Pyrenäen, Steiermark, Tirol) vor, d. i. in den Gegenden, in welchen auch Kropf und Cretinismus endemisch herrschen. Sporadische Fälle dagegen sind, zumal wenn man die deutsche Litteratur daraufhin durchmustert, ungemein selten.

Verf. beschreibt einen derartigen exquisiten Fall von myxödematösem Cretinismus. Es handelt sich um ein 12¹/₄ Jahre altes Mädchen, dessen Vater an Alkoholismus mit jeweiligem Auftreten von Delirium tremens leidet und der seinerseits wieder von einer schwachsinnigen Mutter abstammt. Die Mutter des Kindes ist vollkommen gesund und mit dem Vater nicht blutsverwandt. Die Geschwister der Pat. sind gesund und völlig normal entwickelt. Die Eltern haben nie in einer Kropfgegend gelebt. Das Kind, welches in Steisslage asphyktisch geboren wurde, maass bei der Geburt 23 Zoll. Es wurde 5 Monate von der Wittve gestillt und dann künstlich ernährt. Seit dem 3. Lebensjahr leidet das Kind an epileptiformen Anfällen. Es hat bis zum 3. Lebensjahre nie geschrieen; das Laufen hat es erst im 5. Jahre gelernt. Der ganze Sprachschatz des Kindes besteht in den Lauten a, ä, kuke, pup, wodurch es Jedermann Bedürfniss nach Essen, Trinken, Uriniren und Defäciren Ausdruck giebt. Der Gesichtsausdruck ist affenähnlich, die Stirn niedrig, der Gesichtsschädel breit, die Lippen sind wulstig, die Nase wie zusammengedrückt, ihre Wurzel tief eingesenkt. Die oberen Augenlider sind geschwollen, der Hals kurz und dick. Infolge starker Kyphoscoliose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule sitzt der Kopf des Kindes tief zwischen den Schultern. Es besteht rachitischer Rosenkranz und Auftreibung der Epiphysen.

Das 12¹/₄ Jahre alte, 84 cm lange und 14,5 kg schwere Mädchen macht den Eindruck eines 2—3jäh. Kindes!

Die Schilddrüse fehlt vollkommen; die Haut ist trocken, spröde, cyanotisch und fühlt sich kalt an, nirgends zeigt sich Schweissabsonderung.

So gewährt denn das Kind im Ganzen das typische combinirte Krankheitsbild von Myxödem und Cretinismus.

Verf. schildert alsdann die Wandlungen unserer Anschauungen über das Wesen der Schilddrüsenfunction und kommt zu dem Schlusse, dass erst die Kocher'sche Hypothese der giftzerstörenden Wirkung des Schilddrüsensecretes eine einigermaassen befriedigende Erklärung für die räthselhaften Erscheinungen giebt, welche wir im Laufe der Zeit bei Hyperplasie und Atrophie, sowie bei sonstigen Erkrankungen der Schilddrüse kennen gelernt haben. Nur durch diese Hypothese erklärt sich die zweifellose Wirksamkeit (Bruns, Kocher) des Schilddrüsenextractes beim Kropf.

Dass zwischen Myxödem und Cretinismus einerseits und der Schilddrüsenfunction andererseits ein inniger Zusammenhang besteht, ist heutzutage zweifellos erwiesen, beide beruhen auf derselben Ursache, dem Wegfall der Schilddrüsenfunction.

Auch im vorliegenden Falle war die Schilddrüsen-therapie von unzweifelhafter palliativer Wirkung. Das Kind wurde munter und lebhaft, die Schwellung des Gesichts nahm ab, der Gang wurde sicherer, die Körpertemperatur nahm zu. Eine Heilung ist natürlich bei so schweren Veränderungen nie zu erwarten.

Bezüglich der Details sei auf die Originalarbeit verwiesen, welcher auch eine photographische Abbildung der Pat. und eine genaue Litteraturangabe beigelegt ist.

Adler (Berlin).

16) De l'action de la glande thyroïde sur la croissance et l'obésité, par Bourneville. (Progrès médical. 1896. S. 66.)

Nachdem drei Fälle von Myxödem (vergl. Archives de Neurologie. 1896. S. 1), über welche hier kurz recapitulirt wird, unter Thyreoideabehandlung übereinstimmend Zunahme der Körpergrösse und Abnahme des Körpergewichts gezeigt hatten, versucht Verf. dasselbe Mittel bei Idioten ohne Myxödem, aber mit Fettleibigkeit, und erhält folgende Resultate:

Ein 11jähriges Mädchen, das in den letzten 4 Jahren an Gewicht 7,5 kg, an Grösse 8 cm zugenommen hatte, nahm während 3 $\frac{1}{2}$ monatlicher Behandlung mit Thyreoidea 3,3 kg ab, 5 cm zu, dann in weiteren 2 Monaten ohne Behandlung 3 kg und 1 cm zu.

Ein zweites Mädchen von gleichem Alter hatte bereits in den letzten 2 Jahren 6 kg abgenommen und war nur 3 cm gewachsen. Während der 4 monatlichen Medication verlor sie an Gewicht 1,5 kg und wuchs nur 1 cm; in den folgenden 2 Monaten ohne Behandlung hob sich das Gewicht wieder um 1,5 kg und die Grösse nahm um 2,5 cm zu.

Ein 28jähriger Idiot, der in den letzten 15 Jahren um 26 kg Gewicht und 16 cm Körperlänge gewachsen war, nahm während der 4 monatlichen Behandlung fast 5 kg zu, um dann in den folgenden 2 Monaten ohne Behandlung 6,5 kg zu verlieren. Die Körpergrösse blieb dieselbe.

Zum Vergleich zieht Verf. die Tabellen von Hertoghe heran und stellt eine weitere Tabelle auf über das natürliche Wachsthum der Idioten im entsprechenden Alter. Er kommt zu dem Schluss, dass die Vermehrung der Körpergrösse unter der Behandlung mit Thyreoidea auch bei Idioten ohne Myxödem zweifellos sei, namentlich im Vergleich mit dem Wachsthum vor der Medication. Ebenso finde bei ihnen, von den genannten Abweichungen abgesehen, eine schnelle Abmagerung statt. Von einem gewissen Zeitpunkte ab trete Gewöhnung ein, so dass das Gewicht sich nicht weiter vermindere; es hebt sich in der Regel wieder nach Aussetzen des Mittels, so dass sich eine Wiederholung der Kur nach einiger Zeit als nothwendig erweise.

Bemerkenswerth ist bei dem zweiten Falle die Zunahme der epileptischen Anfälle während der Zeit der Behandlung mit Gland. thyreoidea.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

17) **Notes of two cases of acromegaly**, by W. B. Ransom. (Brit. med. Journ. 1895. S. 1259.)

Die diesen Krankengeschichten beigegebenen Holzschnitte, sowohl das Aussehen der Patientinnen selbst, als auch den Augenhintergrund wiedergebend, machen eine wortreiche Beschreibung überflüssig, und wird darauf verwiesen.

Der erste Fall betrifft eine 47jährige Irländerin. Seit 6 Jahren bemerkt sie Grösserwerden der Hände, Füsse und des Gesichts. Seit 5 Jahren sind die Menses fortgeblieben. Kein Haarverlust; leichtes Kopfweh. Thyreoidea innerlich bisher ohne Nutzen. Kyphosis bestand anscheinend nicht. Thyreoidea normal. Der Klang der Stimme „quäkend“. Kurzathmigkeit. Herz und Lunge normal. Das Sehen sehr schlecht. Bitemporale Hemianopsie. Pupillen normal. Disci optici klein, blass und unregelmässig begrenzt. — Behandlung mit Arsen und Glandula pituitaria erfolglos. Pat. starb an Bronchitis. Obduction nicht gemacht.

Der zweite Fall betrifft eine 34jährige Frau. Vor 5 Jahren bemerkt sie zuerst Grösserwerden der Hände. Damals Influenza und periodische Kopfschmerzen. Vor 2 Jahren wurden auch die Füsse grösser, bald auch Gesicht und Kopf. Nach ihrer Meinung ist sie gewachsen; das Körpergewicht gesteigert. Durst und Appetit sehr gross, desgleichen das Urinquantum. Seit 2 Jahren profuser Schweiß, doch seit Monaten nicht mehr. Sie hat 3 Kinder, das jüngste 8 Jahre alt; seitdem Menses nicht wieder gekommen. Die Menses waren stets spärlich und selten. Leichter Grad von cervico-dorsaler Kyphosis. Die Thyreoidea vergrössert. Kopfhaar reichlich; Haut jetzt trocken. Exophthalmus, namentlich links. Pupille links grösser. Disci optici klein, blass; beginnende Atrophie. Bitemporale Hemianopsie und beiderseits das nasale Gesichtsfeld eingeengt. Rechtes centrales Scotom. — Uebrigens ist Pat. heiter und guter Stimmung; aber sie ist sehr bald erschöpft. Urin 6^o/₁₀ Zucker, bis 200 Unzen täglich. Diabetesdiät und Arsen. — Pituitariatabletten. Das Befinden ist im Grossen und Ganzen durch genannte Mittel wenig verändert.

In diesen beiden Fällen sind der frühe Verlust der Menses, die vermuthete Vergrösserung der Gl. pituitaria und die Unwirksamkeit des Pituitariaextractes dagegen die im Vordergrund der Aufmerksamkeit stehenden Symptome.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

18) **Di un caso di Gigantismo infantile con tumore del testicolo**, per Dr. E. Sacchi. (Rivista sper. di Freniatria e di Medicina legale. Vol. XXI.)

9¹/₂ jähriger Knabe; bis zum 5. Lebensjahre normale körperliche Entwicklung; von da ab rapider Wuchs des Skeletts und der Muskulatur; äppiges Auftreten von Gesichts- und Genitalhaaren. Aenderung des Timbres der Stimme. Vergrösserung des linken Hoden, die schliesslich zu Beschwerden führt und die ärztliche Consultation geboten erscheinen lässt. Die Untersuchung ergab (bei einem Alter von 9¹/₂ Jahren): Grösse 1,43 cm; Gewicht 44 kg. Excessive Entwicklung der Muskeln; hebt und trägt mit Leichtigkeit einen Centner; das Mathieu'sche Dynamometer zeigt 98 an. Thoraxumfang 75 cm. Länge der Beine von der Spina anterior sup. bis zum Sohlenrande 77 cm. Umfang der Oberschenkel in der Mitte 47 cm, der Unterschenkel 30 cm; Fusslänge 20 cm; Länge der Hände 17 cm, der Zeigefinger 8 cm. Umfang des wohl formirten Kopfes 55 cm. 5 cm langer Bart, Brust und Schenkel mit Haaren reichlich besetzt. Länge des Penis in schlaffem Zustande 9 cm, Umfang ebenfalls 9 cm. Häufige Erectionen und lebhaft sexuelle Neigung. Form

des linken Hoden oval, Oberfläche gleichmässig glatt; grösster Durchmesser 10 cm; harte Consistenz, keine Schmerzhaftigkeit; Nebenhode ebenfalls vergrössert, desgleichen der Samenstrang verdickt. Umfang des rechten Hoden ca. 1 cm. — Sonst keine abnormen Erscheinungen; psychische Störungen auch nicht vorhanden. 4 Monate nach der Orchiectomie: An Stelle des dichten, schwarzen Backenbartes befindet sich nur noch feines, blondes Flaumhaar; an der Brust und den Extremitäten sind die Haare geschwunden; an der Oberlippe und den Genitalien bestehen sie noch. Timbre der Stimme kindlich. Gegenüber den oben angegebenen Maaßen sind keine Unterschiede zu constatiren, nur der Penis misst jetzt nur noch 7,5 cm. Der rechte Hode ist jetzt etwas vergrössert. Erektion und geschlechtliche Neigungen haben nachgelassen. Das Dynamometer zeigt 75. — 10 Monate nach der Operation wird ausser fernerer Vergrösserung des rechten Hodens keine Veränderung constatirt. — Die exstirpirte Geschwulst wog 289 g. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab eine Epithelialgeschwulst und das Vorhandensein von Coccidien in derselben.

2 Photographieen sind beigelegt; die eine stellt den Pat. vor der Operation, die andere nach derselben dar. Verf. erörtert die Frage, ob es sich hier um einen „temporären Riesenwuchs“ gehandelt, der, gewöhnlich bei Kindern auftretend, im späteren Alter aufhört, sodass sich das Individuum schliesslich an Grösse und Gestalt nicht mehr von dem Durchschnitt seiner Altersgenossen unterscheidet, oder ob die Exstirpation des Tumors die abnorme Entwicklung aufgehalten hat, lässt aber die Frage offen.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

19) **On certain symptoms of spinal cord affection in bicycle riders**, by E. Semple and J. Taylor. (Lancet. 1897. April 17.)

Verff. theilen 3 Fälle mit, in welchen schwere Rückenmarkssymptome sich an übertriebenes Velocipedfahren anschlossen.

Im ersten Falle — anamnestisch lag auch ein Schanker vor — stellte sich zuerst Taubheitsgefühl in der Haut des Dammes und des Penis ein; auch blieb beim Coitus trotz Samenergusses jede sexuelle Empfindung aus. Bald danach zeigte das Muskelgefühl der Beine Störungen. Später stellte sich Incontinentia urinae, Anästhesie der Urethra und des Rectum, Contractur der Adductoren und schliesslich spastischer Gang ein. Keine Atrophie. Elektrische Erregbarkeit intact. Kniephänomene gesteigert, beiderseits Fussclonus. Die Verff. nehmen eine leichte diffuse Myelitis in dem Hinterseitenstrangebiet an. Allmählich trat Besserung, jedoch keine Heilung ein.

Im zweiten Falle stellten sich mehrmals nach angestrengtem Velocipedfahren Anästhesie der Urethra beim Urinlassen und Parästhesien in der Haut des Penis ein.

Im dritten Falle war auch die Haut des Dammes und die Schleimhaut des Mastdarms beteiligt.

Die Verff. nahmen an, dass es sich um eine Druckneuritis handle, welche unter Umständen auf das Rückenmark übergeht, und ziehen eine Parallele mit den Innervationsstörungen, welche man nach Hämorrhoidaloperationen beobachtet.

Th. Ziehen.

20) **Athétose double**. Leçon clinique recueillie, par Dr. Fritz Sano. (Journal de Neurologie et d'Hypnologie. 1896. Bruxelles. 5. Avril.)

38jährige Patientin aus gesunder Familie, mit einem Jahr Krämpfe. Lernete schlecht und sehr spät gehen und sprechen, blieb erwachsen geistig und körperlich sehr zurück. Die anormalen Bewegungen, die Pat. zeigt, fallen in der Ruhe nicht auf. Die Finger sind hyperextendirt, der Kopf leicht geneigt. Beim Sprechen erscheinen symmetrisch Gesichtsmuskelcontracturen. Die Sprache ist ähnlich wie bei der multiplen Sclerose und behindert durch die anormalen und zu starken Bewegungen

der beim Sprechen beteiligten Muskeln. Wenn das Gesicht sich belebt, beteiligen sich auch alle übrigen Muskeln des Körpers an den eigenthümlichen anormalen Bewegungen. Diese bieten einen ganz besonderen Anblick dar; sie sind 1. unwillkürlich, 2. uncoordinirt, 3. nicht zitternd, 4. langsam, 5. sie erreichen die äusserste Grenze der Gelenksexursion. Die Bewegungen haben nicht das Aussehen der intendirten. Es sind Bewegungen der Gesamtmuskulatur, welche durch die willkürliche Bewegung und durch die Erregung verstärkt werden; sie mildern sich bei der Ruhe und verschwinden während des Schlafs. Beim Gange beobachtet man nacheinander andauernde Streckung des Fusses und der Zehen, der Hände, dann des Rumpfes. Der ganze Körper befindet sich in Streckstellung, wenn die Kranke aufrecht steht, will sie sich vorwärts bewegen, so biegt sich der Rumpf in Beugstellung, sie geht zu gleicher Zeit vor sich, die Füße bleiben inzwischen gestreckt, wie beim *Pes equinovarus*; die Kranke geht auf den Spitzen der Füße, der Gang ist spastisch, oder genauer er gleicht dem spastischen. Die Arme und Beine zeigen zu starke Bewegungen nach jeder Hinsicht; aber letztere sind im ganzen langsam. Der Rumpf beugt und streckt sich abwechselnd zwischen den Grenzen eines Winkels von mindestens 60°. Durch die übertriebene Streckung fällt die Kranke zuweilen nach hinten.

Verf. bezeichnet diesen Gang mit *démarche athésique*, Charcot mit *démarche de gallinacée*.

Die Muskelkraft ist sehr herabgesetzt, es besteht keine Atrophie, aber Erschlaffung der Daumen und Fingergelenke. Kein Intentionszittern beim Nähern und Entfernen der Zeigefinger von einander. Die Patellarreflexe sind normal; ebenso die Pupillarreflexe. Kein Nystagmus.

Die mangelhafte Intelligenz verhindert eine genaue Sensibilitätsprüfung, letztere schien rechts herabgesetzt.

Schwer diagnostisch zu differenziren ist der mitgetheilte Fall von der *Chorea chronica*. Verf. setzt die Diagnose genauer auseinander. Das ganze Bild spricht für doppelseitige Athetose. Diese tritt in zwei klinisch wohl zu unterscheidenden Formen auf; der secundären, im Anschluss an andere cerebrale Affectionen; und der essentiellen meist congenitalen; sie ist beschränkt auf ein Glied, auf eine Körperhälfte, oder generalisirt. Fälle von doppelter Athetose sind sehr selten; der mitgetheilte ist ein bemerkenswerthes Beispiel. Art und Sitz der Erkrankung ist unbekannt.

Samuel (Stettin).

21) Ueber Augenmuskelkrämpfe bei Athetose, von Kunn. Aus der ersten medicinischen Klinik in Wien (Prof. Nothnagel). (Deutsche med. Wochenschrift. 1897.)

In der Familie des 43jähr. Pat. sind vielfach Selbstmorde vorgekommen. Nach einem Sturz in frühester Kindheit sollen Schwäche und eigenthümliche Bewegungen der rechten Oberextremität zurückgeblieben sein. Ferner bemerkte Pat. öfters eine gewisse Schwierigkeit beim Sprechen und Schlucken. Als Kind hatte er wiederholt Anfälle von Bewusstlosigkeit und Krämpfen, auch zwischen den Jahren 1890 und 1895 noch 2 Krampfattaquen, die durch Farbensehen eingeleitet wurden. Der Kranke stürzte bewusstlos zu Boden, wand sich in Krämpfen, welche besonders die rechte Körperhälfte betrafen; Zungenbiss, *Incontinentia urinae et alvi*, nachfolgende Amnesie. Pat. gab ferner an, dass er immer mit dem linken Auge geschielt und dasselbe nie zum Sehen verwendet hätte. Ende der 80er Jahre traten zuerst eigenthümliche Zuckungen in den Augen auf, wenn dieselben am Abend zum Schlafe geschlossen wurden. „Es zog ihm die Augen gewaltsam nach einer Richtung und dabei empfand er auch bei geschlossenen Augen ein Schwindelgefühl. Beim Oeffnen der Augen hatte er die Empfindung, als ob die Gegenstände durch einander geriethen

und die Lichtflammen zuckten.“ Diese Anfälle dauerten einige Secunden, wiederholten sich vor dem Einschlafen mit 2—3 Minuten langen Intervallen etwa 10 bis 12 Mal hintereinander; beim Erwachen erfolgte meist nur ein derartiger Anfall, am Tage nur bei psychischen Erregungen oder wenn Pat. zufällig etwas hoch über seinem Kopf fixirte. — Diese Zuckungen, Anfangs täglich erfolgend, nahmen dann allmählich ab, exacerbirten aber nach Traumen, welche Pat. 1892 und 1896 bei seiner Maurerthätigkeit erlitt. — Keine Lues; früher starker, zuletzt mässiger Alkoholgenuß, Tabakmissbrauch.

Status: Im Gesichte sind von Zeit zu Zeit langsame Zuckungen sichtbar (1887 zuerst beobachtet): der Mund wird dabei nach rechts verzogen, die Zunge an die rechte Wange geschoben, das Sprechen oder Kauen verlangsamt oder momentan sistirt. Die Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach rechts ab, ihre Bewegungen sind langsam und ungeschickt. Fortdauernde, unruhige, langsame Bewegungen im rechten Arme, welche den Eindruck des Ungewollten und Unzweckmässigen machen und die Gebrauchsfähigkeit herabsetzen. Das rechte Bein zittert gelegentlich, der Cremasteren- und Bauchdeckenreflex ist rechts etwas gesteigert. Besonders interessant sind sodann wahre Krämpfe der exterioren Augenmuskeln, langsame tonische Zusammenziehungen, vollkommen analog in ihrer Symptomatologie den beschriebenen Krämpfen der rechten Oberextremität u. s. w. „Dasselbe unsicher tastende der Bewegung, dieselbe Unfähigkeit aus einer einmal eingenommenen Stellung rasch wieder los zu kommen, dieselbe scheinbare Unzweckmässigkeit in der Art und Ausführung der Bewegungen“

Ein analoger Fall ist von Nothnagel beschrieben (Wiener med. Blätter. 1884).

Wahre Augenmuskelnkrämpfe sind äusserst selten, ihre Symptomatologie nahezu völlig unbekannt. R. Pfeiffer (Cassel).

22) *Téléangiectasies multiples chez une Basedowienne*, par A. Létienne et E. Arnal. (Archives générales de médecine. Mai 1897.)

Bei einem 26jähr. Mädchen fand sich neben Hysterie und mässigem habituellen Alkoholismus (n. b. von der Pat. geleugnet) Tachycardie, Palpitatio cordis und der Aorta, Hypertrophie des rechten Thyreoidealappens, kein Exophthalmus (über Gräfe's und Stellway's Symptome fehlen die Angaben. Ref.). Ganz besonders charakterisirt war der vorliegende Fall durch multiple Teleangiectasieen, welche im 26. Jahre entstehend, im Laufe dieses und des folgenden Jahres sich mit einer gewissen Symmetrie über Extremitäten, Rumpf und Hals verbreiteten. Accidentelle Ursache für die Entstehung nicht zu erweisen. Die Verf. sehen in dem Auftreten dieser Teleangiectasieen einen Beweis für die Verallgemeinerung der durch Basedow's Krankheit bewirkten functionellen Störung auf das ganze Circulationssystem, angefangen beim Herzen bis zu den feinen Verzweigungen in der Haut sich erstreckend; sie betrachten dies Symptom als eine Vervollständigung der durch die Krankheit gesetzten Veränderungen. Als Erklärung nehmen die Verf. — abgesehen von dem nervösen Ursprung der Basedow'schen Krankheit als solcher — eine toxhämische Ursache an, eine Parathyroidisation, und glauben eine rein nervöse Veranlassung für die Entstehung der Teleangiectasieen ausschliessen zu müssen, namentlich auch mangels irgend welcher als analog zu bezeichnenden Beobachtungen beim Experimente.

Richter (Berlin).

23) *Enucleation of both eyes in a case of Enophthalmic goitre*, by Dr. J. A. Spalding (New York). (Americ. Ophthalmolog. Society. 5. May.)

Verf. theilt einen Fall von ganz rapide auftretendem Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit mit, in welchem unter starkem Schmerz excessivste

Bulbusprotrusion, Schwellung der Thyreoidea, Pulsfrequenzsteigerung mit Fieber über 38° C. eintrat. Die nothwendig werdende Bulbusenucleation — eine Thyreoidinbehandlung konnte den zweiten Bulbus nicht retten — ergab purulente Chorioiditis und Schwellung des intraorbitalen Opticus (Ausgang?). Richter (Berlin).

24) Maladie de Basedow et goitre Basedowiflé, par M. Pierre Marie. (Bull. et mémoires de la société médic. des Hôpit. de Paris. 1897. 21. Jan. Nr. 2.)

1894 hat Verf. die Behauptung aufgestellt, dass in schweren Fällen die Behandlung des Morbus Basedowii in die Hände des Chirurgen übergehen muss. Heute schränkt er diese Behauptung ein, indem er ätiologisch zwei verschiedene Krankheitsbilder der Basedow'schen Krankheit unterscheidet: eine rasch entstehende Form, bei der der Kropf nur ein secundäres Symptom bildet — das ist die classische Form —, und eine langsam aus einem „einfachen Kropf“ sich entwickelnde. Verf. nennt sie goitre Basedowiflé, sie deckt sich mit Brühl's faux goitre exophthalmique. Die letztere Form zeichnet sich durch eine oft anfallsweise und Nachts besonders auftretende Dyspnoë und Speichelfluss aus, beides durch Druck auf die Struma nicht selten verstärkt hervorzurufen. Ohne zu sagen, ob es sich dabei um Secretionsanomalien der Thyreoidea oder — was wahrscheinlicher — um Druck auf die Halsnerven handelt, führt Verf. die Dyspnoë auf die Struma selbst zurück. Da sie an sich ein alarmirendes Symptom ist, ist hier rasches operatives Eingreifen rathsam.

Die Fälle tödtlich verlaufender Operationen betrafen die classische Form und sind auf Shok zurückzuführen. — Ebenso ist die Organotherapie (Tabloïds) bei der classischen Form nutzlos, sogar schädlich; bei der anderen Form dagegen zu empfehlen, da bei der ersteren ohnehin eine Hyperthyroidation besteht, während bei der zweiten der Kropf das primäre Leiden ist, der durch Organotherapie günstig beeinflusst wird. — Wenn diese Therapie erfolglos bleibt und die Dyspnoë zunimmt, soll man rasch operiren. Toby Cohn (Berlin).

25) On oedema in Graves disease, by Héctor Mackenzie (London). (Edinburgh medical Journal. April 1897.)

Verf. theilt 10 Fälle von Basedow'scher Krankheit mit und bespricht im Anschluss daran das bei derselben vorkommende Oedem. Nach der Erfahrung des Verf.'s ist ein leichtes Oedem an den Beinen keine seltene Begleiterscheinung des Leidens. Schon im allerersten Beginn der Krankheit kann ein allgemeines Oedem zur Beobachtung kommen, ohne in jedem Falle prognostisch ungünstig zu sein. Ein allgemeines Oedem kann auch kurz vor dem Tode plötzlich auftreten. Ein locales Oedem kann die Augenlider befallen entweder das Ober- oder Unterlid oder beide zusammen. Diese Anschwellung der Augenlider tritt als Früh- oder Spätsymptom auf und bleibt manchmal selbst bei günstigem Verlaufe der übrigen Symptome der Krankheit dauernd bestehen. Verf. hat auch zuweilen Oedem an den Beinen und der Bauchwand beobachtet von derselben Beschaffenheit wie bei Myxödem, dieses Oedem blieb jedoch durch Schilddrüsenbehandlung unbeeinflusst.

Bayerthal (z. Zt. Berlin).

26) Die Besonderheiten im Bilde der Basedow'schen Krankheit bei Kindern, von Ferd. Steiner. (Wiener med. Blätter. 1897. Nr. 6.)

Die wichtigsten Ergebnisse seiner Studie fasst der Autor in folgenden Sätzen zusammen:

Der Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit beim Kinde unterscheidet sich in gewissem Sinne von demjenigen der Erwachsenen. Die Entfaltung des Krankheits-

bildes erfolgt rascher, die Tachycardie ist minder hochgradig ausgeprägt, das subjective Gefühl des Herzklopfens tritt mehr zurück, die Schilddrüsenaffection besteht constant, während sich die exophthalmischen Zeichen auf ein geringes Maass beschränken; sexuelle Störungen fehlen; relativ öfters fällt die Combination mit Chorea auf. Charakteristisch ist auch, dass alle Erscheinungen, welche einen gewissen anatomischen Hintergrund haben, eine ziemliche Constanz zeigen, während die begleitenden functionellen Störungen, welche hauptsächlich in der Combination mit Hysterie wurzeln dürften, wechseln und inconstant sind, wie es auch dem leichteren und einfacheren Charakter der infantilen Hysterie entspricht.

J. Sörgo (Wien).

- 27) **The symptomatology and pathology of exophthalmic goitre**, by W. C. Krauss, M. D. [Buffalo (New York)]. (Buffalo medical Journal. May 1896.)

Kurze Beschreibung der Basedow'schen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der *Formes frustes*. Verf. fasst die Basedow'sche Krankheit als Erkrankung des sympathischen Nervensystems auf.

Für die Behandlung empfiehlt Verf. ausser diätetischen und allgemeinen hygienischen Maassnahmen, die Anwendung des galvanischen Stroms. Stärke $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ M.-A. Dauer 1—3 Minuten, Kathode am Unterkieferwinkel, Anode am Nacken. Innerlich Strophanthus besonders gegen die Herzpalpitationen. Samuel (Stettin).

- 28) **Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Krankheit Enteroptose-Basedow, Myxödem-Sclerodermie**, von Medic. Rath Dr. Schwerdt in Gotha. (Jena 1897.)

Die Enteroptose beruht nach Verf. auf einer angeborenen oder erworbenen Neurasthenie und ist eine Störung des intermediären Stoffwechsels und eine Dyskrasie des Blutes. Bei der häufigen Coincidenz von Enteroptose und Morbus Basedowii bezeichnet Verf. die erhöhte Thätigkeit der Schilddrüse in normaler Richtung als eine Compensationsverrichtung. Gleichwie nun bei Enteroptose Basedow die äussere Haut und die Schilddrüse eine weit über das Physiologische gesteigerte Thätigkeit oft viele Jahre hindurch entwickelt haben, so stellt sich im Greisenalter eine dauernde Atrophie dieser Organe ein, die wir nach Verf. in dem einen Falle Sclerodermie, im anderen Myxödem nennen. Lewald.

- 29) **Zur chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit**, von Dr. Fritz Berndt (Stralsund). (Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. LII.)

Verf. gehört nicht zu denen, welche wie Buschan und Mannheim einen chirurgischen Eingriff bei dem Morbus Basedowii für unzulässig halten, aber er verlangt gleich Mikulicz, dass nur diejenigen Fälle für eine Operation in Betracht kommen, die sich durch Vorwiegen der psychoneurotischen Symptome als die schwersten kennzeichnen. Bei zwei dahin gehörigen Patientinnen hat er die Operation vorgenommen und beschreibt im Original besonders den Zustand der einen vor und nach der Operation genau; bei ihr hatte sich eine Psychose melancholischen Charakters herausgebildet, die zu mehreren Selbstmordversuchen führte; es waren alle nur möglichen medicamentösen und sonstigen Kuren erprobt worden, doch ohne Erfolg. Nach der Operation jedoch waren die psychischen Symptome verschwunden, ohne sich je wieder zu zeigen. Im Anschluss an diese Mittheilungen giebt Verf. einen Ueberblick über die bisherigen Theorien von dem Wesen der Krankheit und schliesst sich selber derjenigen an, nach welcher es sich um eine Reflexneurose handelt, ausgehend von den Endverzweigungen des Sympathicus in der Schilddrüse. Den Reiz sucht er

in der Volumsänderung der Schilddrüse bzw. der dadurch bedingten mechanischen Zerrung, Dehnung oder Einklemmung der Nervenendigungen; auf diese Weise liessen sich nicht nur alle Fälle von Morb. Based. erklären, sondern auch die seltenen von Myxödem mit Basedow. Ist hierbei eine Schilddrüsenvergrößerung vorhanden — da das Myxödem auf einem Ausfall des functionirenden Drüsengewebes beruht, so ist dafür gleichgültig, ob die Schilddrüse vergrößert (Atrophie der Drüsensubstanz durch Bindegewebswucherung oder Cystenbildung) oder verkleinert (Atrophie der Drüsensubstanz durch bindegewebige Schrumpfung) —, so ist der den Reflex auslösende bzw. unterhaltende Reiz in der Zerrung und Ausdehnung der Sympathicusfasern zu suchen. Ist die Drüse geschrumpft, so werden die Pyramidenfasern gewissermaassen eingeklemmt und so ebenfalls gereizt, analog der Auslösung epileptischer Krämpfe durch eine Narbe der äusseren Haut, welche die in ihr verlaufenden Nervenfasern comprimirt.

Adler (Berlin).

30) **Tetanie, Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rachitis**, von Rudolf Fischl. Correferat, erstattet auf der 68. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a./M. (21.—26. Sept. 1896). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 10 u. 11.)

Den Ausführungen des Verf. liegen 171 Fälle zu Grunde.

Die Diagnose der (manifesten) Tetanie ist nach Ausschluss aller anderweitigen Erkrankungen auf Grund der typischen Krämpfe, auch bei Fehlen aller Latenzerscheinungen, zu stellen, latente Tetanie nur anzunehmen, wenn mindestens eines der „obligaten“ Symptome dieses Stadiums (Trousseau's, in zweiter Linie Erb's Phänomen) vorhanden ist. Uebererregbarkeit des Facialis und anderer motorischer Nerven — facultative Zeichen — zeigen für sich allein lediglich einen tetanoiden Zustand (Schlesinger) an und nur in Gemeinschaft mit einem der beiden obligaten Latenzsymptome latente Tetanie. Die Untersuchungen von Escherich und Loos lehren die Häufigkeit des Laryngospasmus bei manifester und latenter Tetanie der ersten Lebensjahre, zeigen aber gleichzeitig, dass in einer ganzen Zahl von Fällen eine solche Coincidenz fehlt. Der Behauptung von Loos: „kein Laryngospasmus ohne Tetaniesymptome“ kann Verf. nicht völlig beistimmen, da Spasmus nur in etwas mehr als der Hälfte der Fälle seiner Beobachtungsreihe vorhanden war; diese Differenz erklärt sich vielleicht aus Aenderungen des localen Milieus. Ein bindender Zusammenhang zwischen Spasmus glottidis und Rachitis besteht nicht, wenngleich eine häufige Coincidenz nachweisbar ist; die Beziehungen des Stimmritzenkrampfes zu Rachitis sind engere, als die Relation derselben zur Tetanie. — Das Zusammenauftreten von Rachitis und Tetanie, an dessen Häufigkeit nicht zu zweifeln ist, spricht nicht ohne weiteres für einen genetischen Zusammenhang, ebensowenig der zeitliche Verlauf der beiden Erkrankungen und der Erfolg der Phosphorbehandlung; Verf.'s Diagramme zeigen auffallende Congruenz mit denen Cassel's. — Das Wesen des Laryngospasmus ist unklar, eine Hyperämie der Schädelknochen und Meningen (Kassowitz) nicht immer nachweisbar. Der Verf. hält mit Trousseau, Heubner und Cheadle „die manifeste und latente Tetanie, die Convulsionen, den Laryngospasmus und die sogenannten tetanoiden Formen für verschiedene Intensitätsgrade und Combinationen eines Reizzustandes, in welchen das kindliche Nervensystem in einer gewissen Lebensperiode durch eine Reihe von Momenten versetzt wird, deren genauere Wirkungsweise wir noch nicht kennen“. Es ist nicht einzusehen, warum bei der Tetanie des Kindesalters eine einheitliche Aetiologie bestehen soll, da beim Erwachsenen unter dem Einfluss der verschiedenen Ursachen (? Ref.) der gleichartige Symptomencomplex zu Stande kommt. Die wichtigsten Factoren sind Rachitis und Magendarmaffectionen, beide oft combinirt, seltener wirken Erkältung, Infectionskrankheiten u. s. w., sehr seltene Vorkommnisse sind sogenannte „idiopathische“ Tetanien. Die von Frankl-

Hochwart und Anderen supponirten, infectiösen Einflüsse zweifelt Verf. an und glaubt (mit Unrecht! Ref.) die angebliche Seltenheit der Tetanie in gewissen Städten und auf dem Lande durch mangelhafte ärztliche Beobachtung, bezw. durch Mangel an Concentration und publicistischer Verwerthung des Materials erklären zu können.

Die Untersuchungen des Verf. ergaben gleichfalls die ganz besondere Prädisposition der ersten zwei Lebensjahre für Tetanie. Das Wesen der Krankheit ist unklar, der Sitz wechselnd, indem nur das Rückenmark oder die Medulla oblongata, in noch anderen Fällen grössere oder kleinere Hirnrindenbezirke den Angriffspunkt des Reizes bilden.

Nach den ziemlich resultatlosen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Forschung (6 eigene Sectionsbefunde) ist anzunehmen, dass es sich um flüchtige Einflüsse handelt, und „da wäre die Annahme von im Magendarmcanal producirtcn Toxinen recht einleuchtend“.

Die ganze Lehre von der Tetanie, dem Glottiskrampf und ihrer Stellung zur Rachitis starrt von dunklen Punkten, Biededt's Satz besteht zu Recht: „Das eigentliche Wesen der drei umstrittenen Zustände erscheint allerdings nach dem Kampf der Gelehrten noch ebenso wenig ergründet, wie das der Liebe nach dem Streit der Sänger auf der Wartburg.“

Nach des Ref. Ansicht hätte die Schilddrüsentheorie der Tetanie Berücksichtigung finden müssen.
R. Pfeiffer (Cassel).

31) Ein Fall von Tetanie im Kindesalter, von Zangger. (Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1896. Nr. 14.)

Ein 2 $\frac{3}{4}$ Jahre alter rachitischer Knabe, welcher seit dem 5. Lebensmonat an Spasmus glottidis leidet, erkrankt an Masern. Am 3. Krankheitstage treten Krämpfe in den Händen auf. Beide Hände sind im Handgelenk in Flexions- und leichter Supinationsstellung, in den Phalangealgelenken in maximaler Extensionsstellung, der Daumen krampfhaft in Oppositions- und Flexionsstellung in die Vola eingeschlagen: die typische Stellung bei Tetanie, welche nur mit Gewalt vorübergehend gelöst werden kann. Reflexe gesteigert. Facialisphänomen.

Nachdem der Krampf anhaltend 36 Stunden gedauert hat, nimmt er intermittirenden Typus an, so zwar, dass durchschnittlich alle 2 Stunden ein Anfall auftritt, um nach 4 Tagen ganz zu verschwinden.

In den Intervallen lässt sich der Krampf durch Constriction des Oberarms beiderseits auslösen (Trousseau). Ausserdem besteht Parese der Beine, die binnen 12 Tagen verschwindet. Keine Krämpfe in den Beinen. Schilddrüse normal.

Es handelt sich somit um einen leichten Fall von Tetanie, hervorgerufen durch eine Infectionskrankheit bei einem durch Rachitis und Spasmus glottidis prädisponirten Kinde. Vollkommene Heilung.
Adler (Berlin).

32) Tetanie und Psychose, von Fr. Schultze. (Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 9.)

Verf. berichtet über zwei Fälle, bei denen es neben ausgesprochener Tetanie zu heftigen psychischen Erregungszuständen kam. Nach den Beobachtungen von Frankl-Hochwart und seinen eigenen ist Verf. der Ansicht, dass psychische Veränderungen bei Tetaniekranken nicht als zufälliges Accidens anzusehen sind, sondern dass Beziehungen zwischen der Psychose und der Tetanie bestehen. Es ist anzunehmen, dass neben den Erregbarkeitssteigerungen, die bei der Tetanie innerhalb gewisser motorischer und sensibler Neurone vorhanden sind und das eigentliche Wesen dieser Krankheit ausmachen, auch zugleich Erregbarkeitssteigerungen in denjenigen Theilen der Nervensubstanz sich entwickeln können, welche den psychischen Functionen dienen.
Bielschowsky (Breslau).

33) Die Tetanie. von L. v. Frankl-Hochwart. Aus der „Spec. Pathologie und Therapie“, herausgegeben von O. Nothnagel. (Wien. 1897. A. Hölder.)

Verf. bringt in dieser vorzüglichen Monographie vieles bemerkenswerthes neues, von dem wir nur das Wichtigste berücksichtigen können. In der Darstellung stützt sich der Verf. auf die gesammte vorliegende Litteratur, deren ungemein genaue Kenntniss gerade bei der Schilderung der Details hervortritt, und auf die zahlreichen, vom Verf. selbst beobachteten Fälle.

Verf. bringt die beobachteten Fälle von Tetanie in zwei Hauptgruppen; Tetanie der Erwachsenen, Tetanie der Kinder. Zur ersten Gruppe gehören: 1. idiopathische Arbeitertetanie; 2. die Tetanie bei Magen-Darmaffectionen; 3. bei acuten Infectionskrankheiten; 4. nach Intoxicationen; 5. der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden; 6. nach Kropfextirpationen; 7. im Zusammenhange mit anderen Nervenkrankheiten. Die tabellarische Zusammenstellung der im allgemeinen Krankenhause in Wien in den letzten 15 Jahren aufgenommenen (368) Fälle ergibt eine neuerliche Bestätigung der vom Verf. schon in dessen erster Monographie (1891) betonten Verhältnisse: Die Zahl der zur Beobachtung gelangenden Fälle ist in den Monaten März, April eine ungemein grosse, in den Monaten Juli bis November hingegen eine sehr kleine. Die Krankheit tritt epidemisch auf; bestimmte Berufsarten prävaliren (Schuster, Schneider, Tischler). Interessant sind diesbezügliche statistische Details. Die Schuster bildeten 1894 1,3% der Gesamtbevölkerung, lieferten aber 43,6% aller Tetaniekranken, also 41 Mal so viel, als ihnen nach ihrer Anzahl zukommen würde, die Schneider 16 Mal so viel, als ihnen proportional zukommen würde. Andere Gewerbe sind nahezu frei von Tetanie. Von der epidemischen Form der Erkrankung werden zumeist sonst gesunde Individuen im Alter von 15—25 Jahren ergriffen. Wichtig erscheint das vom Verf. nun festgestellte Verhalten, dass die Affection nur endemisch in bestimmten Ortschaften (vor allem Wien und Heidelberg) auftritt.

Bei kritischer Durchsicht der Fälle von Tetanie bei schweren Magen-Darmaffectionen erweisen sich nur 11 Fälle als absolut verlässlich und verwerthbar. Auch bei diesen wie bei den zweifelhaften Fällen ist die Häufung der Beobachtungen in denselben Monaten zu constatiren, wie bei der Arbeitertetanie. Frauen werden häufiger von der Affection im Zustande der Gravidität betroffen, als nach der Geburt; unter letzteren erkrankten säugende öfter als nicht stillende. Auch bei dieser Gruppe entfallen auf die erstere 4 Monate 3 Mal so viel Fälle, als auf das ganze übrige Jahr. Die Tetanie der Kinder tritt ebenfalls nicht an allen Orten gleich häufig auf; es scheinen nicht alle Jahre gleich viele Fälle zu bringen. Sie ist in jenen Monaten am häufigsten, in welchen die Zahl der Rachitiserkrankungen die grösste ist, d. i. wieder in den ersten Monaten des Jahres.

Die Tetania strumipriva ist wahrscheinlich als eine toxische Krankheit zu betrachten, doch ist eine definitive Erklärung der Schilddrüsentetanie nicht zu geben. Auch bei den anderen Formen der tonischen Tetanie und der Tetanie bei Infectionskrankheiten scheinen ausser der Giftwirkung, bezw. Hauptinfection noch andere Einflüsse thätig zu sein. Bezüglich der Ursache der Magentetanie spricht sich der Verf. nicht bestimmt aus, neigt aber der Erklärung zu, dass sie durch Intoxication entstehe. Die Tetanie der Arbeiter und der Graviden dürfte durch ein, nur an gewissen Orten zu gewissen Zeiten entstehendes Agens hervorgerufen werden, möglicherweise handelt es sich um eine Infectionskrankheit; mit Erkrankungen der Schilddrüse scheint sie in keinem directen Zusammenhange zu stehen. Verf. tritt der Anschauung entgegen, dass Tetanie auf der Basis von Hysterie zu Stande komme.

Dis Muskelkrämpfe können ausser den gewöhnlich afficirten Muskeln noch die Gesichts-, Nacken-, Hals-, Brust-, Pharynx-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur betreffen; es kann auch zur Entwicklung echter Krämpfe in den exterioren und interioren Augenmuskeln kommen. Einseitige Krämpfe stellen ein ausserordentlich

seltenes Vorkommniss dar. Das auslösende Moment der Contracturen kann mitunter in Gemüthsbewegungen gesucht werden. Das Trousseau'sche Phänomen ist durch einen Reflexvorgang zu erklären. Bezüglich der elektrischen Uebererregbarkeit motorischer und sensibler Nerven kann Verf. auf Grund von 40 neuerlich von ihm untersuchten Fällen seine früher über diesen Gegenstand gemachten Angaben bestätigter (Constanz der galvanischen Uebererregbarkeit, welche aber nicht bei allen Nerven gleichmässig hervortritt). Das Facialisphänomen kann — bei Fehlen anderer Erscheinungen — Beziehungen zur Tetanie andeuten, es ist aber nicht jede mechanische Uebererregbarkeit des Gesichtsnerven in dieser Richtung zu deuten. Psychische Störungen sind beobachtet worden: Hallucinatorische Verworrenheit, Verstimmungs- oder Erregungszustände, gewisse geistige Mattigkeit und Gedächtnisschwäche (besonders bei chronischer Tetanie nach Strumaoperation). — Die spontanen Krämpfe in den Extremitäten sind nicht immer schmerzhaft. Temperaturerhöhung kommt etwa in einem Siebentel der Fälle vor. Uebergangsbilder zum Myxödem mit ausgesprochenen Veränderungen der Haut, Haare und Nägel sind mehrfach beschrieben. Epileptische Krämpfe stellen bei tetaniekranken Individuen kein besonders seltenes Vorkommniss dar.

Schwierigkeiten der Diagnose dürften nur bei der Epilepsie und der Hysterie erwachsen, besonders deshalb, weil sich jede dieser Erkrankungen bei einem Individuum mit echter Tetanie vorfinden, und weil Hysterie die Tetanie imitiren kann.

Die Arbeitertetanie ist oft eine acut recidivirende Krankheit; die Anfälle hören aber in der Regel auf, wenn die Kranken in das 4. Decennium gekommen sind. Die schlechteste Prognose liefert die Tetanie bei Magen-Darmaffectionen (unter 11 Fällen 10 Mal Exitus), die flüchtigste Form ist die Tetanie bei Infectionskrankheiten. Die Fälle, welche mit der Maternität zusammenhängen, verlieren in der Regel nach dem Partus die Krämpfe. Die Tetaniefälle nach Strumectomie lassen sich nach ihrem Verlaufe in drei Gruppen eintheilen: In acut verlaufende mit letalem Ausgange, in bald nach der Operation beginnende mit Ausgang in völlige Genesung (selten), in Fälle, die sich mit chronischem Myxödem vergesellschaften.

Die Tetanie nach partieller Strumectomie giebt eine besserer Prognose. Die Tetanie bei Kindern nimmt nur selten einen chronischen Verlauf.

Verf. betont, dass ein definitives Urtheil über den Sitz der Affection noch nicht möglich ist, dass aber verschiedene klinische und anatomische Befunde auf das Rückenmark hinweisen.

Ein kurzer Abschnitt über Therapie und ein werthvoller bibliographischer Index (enthaltend die Publicationen über Tetanie seit dem Jahre 1830) beschliessen das bedeutsame Werk.
H. Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

34) *Sulle cosiddette alleginazione antagonistiche*, per Sante de Sanctis e Maria Montessoro. (Policlinico. 1897.)

Interessante Studie unter Beibringung von 17 Fällen. Verf. definiren die „antagonistischen oder besser gesagt contrastirenden“ Hallucinationen (die Séglas zuerst eingehend studirte) als eine Gruppe von zwei oder mehr Hallucinationen, desselben oder verschiedener Sinne, die auf einander folgen und in Form und Inhalt sich so unterscheiden, dass sie dem Pat. als gegenseitige Negation erscheinen. Nach den verschiedenen Möglichkeiten sind sie a) gleichzeitig auftretend oder nach einander; b) jede auf einer Seite nur erscheinend oder auf beiden zugleich; c) gleichen oder verschiedener Sinne, einfach oder combinirt; d) mit logischem Antagonismus (z. B. wo eine Stimme befiehlt, die andere es verbietet) oder nur persönlichem (z. B.

rechte, linke Seite; Arzt, Mörder u. s. w.); e) psychischer Art (Befehl, Verbot) oder physischer Art (bezw. der Gerüche, Farben z. B.); f) episodisch oder andauernde. — Die Kranken werden mehr oder minder davon beeinflusst. Diese Hallucinationen — am frühesten des Gehörs, dann des Gesichts — finden sich ziemlich häufig bei Irren, besonders in den hallucinatorischen Psychosen und im chronischen Wahnsinn, aber auch im terminalen Blödsinn, in Degenerations- und melancholischen Zuständen. Zurückzuweisen ist die Erklärung Magnan's u. A., nämlich das Zurückführen derselben auf unabhängiges Arbeiten beider Hemisphären, ebenso die der psychologischen Verdoppelung der Persönlichkeit (Séglas); sie sind vielmehr auf die schon normal bestehende Contrast-Association, die nur pathologisch sich vergrößert, zurückzuführen.
Näcke (Hubertusburg).

35) Contribuzione allo studio dei deliri di origine ipnagogica, per Marro. (Giornale della Reale Accademica di medicina di Torino u. Annali di freniatria etc. 1897. Fasc. 2.)

Verf. versteht unter „hypnagogischen“ Sinnestäuschungen nicht nur die, welche im Einschlafen sich einstellen, sondern auch die kurz vor dem Aufwachen. Er theilt nun einige prägnante Fälle mit, wo solche Anlass zu Delirien gaben. Gemeinsam war einigen neben einer nervösen Veranlagung psychische Ueberanstrengung und moralische Chocs. Nach Delage sind unsere Empfindungen Energie-Accumulatoren. Im Halbschlaf nun verschwindet die Aufmerksamkeit und die Phantasie kann üppig wuchern. Bei durch oben erwähnte Umstände disponirten Personen kann die latente Energie stattgefundener Empfindungen so stark werden, dass zunächst Eindrücke entstehen: Herzklopfen, Angst u. s. w., die sich mit auftauchenden Bildern von kurz vorher erlebten unangenehmen Geschichten zu wahren Delirien entwickeln und eventuell gemeingefährliche Handlungen herbeiführen. Auch körperliche Ueberanstrengung scheint günstig zum Zustandekommen dieser Erscheinungen zu sein; hier wie bei der geistigen Ueberarbeitung tritt Autointoxication durch producirt krankhafte Stoffe ein, welche einige nervöse Centren irritabler macht, daher Delirien erzeugt. In einem Falle konnte einige Tage nach dem Delirium Zucker im Urine constatirt werden (doch ist kein Beweis dafür da, dass derselbe nicht schon vorher darin war. Ref.).
Näcke (Hubertusburg).

36) A case of diabetic insanity, by K. Campbell. (Journ. of mental Science. 1896. July.)

Bei einer an schwerer (ziemlich atypischer) Melancholie erkrankten 68jähr. Frau, bei welcher Diabetes constatirt wurde, schwanden nach Innehaltung anti-diabetischer Diät der Zucker wie auch die psychischen Symptome; bei einem Rückfall der letzteren fand sich wiederum Zucker. Die entsprechende Behandlung brachte auch wieder die körperlichen und geistigen Symptome zum Schwinden. Die Genesung erwies sich während der ferneren, sich allerdings nur auf einige Monate erstreckenden Beobachtung als vollständig und dauernd.
Bresler (Freiburg i./Schl.).

37) Some points in the relation of diabetes to insanity, by C. Hubert Bond. (Journ. of mental Science. 1896. January.)

Unter 175 geisteskranken Frauen litten 12 an Glycosurie, und zwar 3 paralytische, 6 melancholische, 2 mit „organischer Demenz“ (Apoplexie), 1 mit senilem Irresein behaftete; auch bei den nichtmelancholischen stand Depression im Vordergrund des psychischen Krankheitsbildes. Zwei der Melancholischen genasen, bei einer davon dauerte die Zuckerausscheidung nach der Genesung noch weiter. Leider konnte nur in dem Falle mit senilem Irresein festgestellt werden, dass die Glycosurie

vor dem Einsetzen der geistigen Erkrankung schon bestanden hatte. Zwischen dem Grade der Glycosurie und der Schwere der psychischen Erscheinungen schien ein Parallelismus vorhanden zu sein. Die Temperatur war meist subnormal. — Ein grosser Theil der Frauen war zur Zeit des Climacteriums oder später erkrankt. Alkohol und erbliche Belastung waren in der Anamnese sehr oft vertreten.

Bresler (Freiburg i./Schl.).

Therapie.

38) Lumbalpunktion als therapeutischer Eingriff bei Encephalopathia saturnina, von Dr. Seegelken, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Jena. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 47.)

Bei einem 20jähr. Malergehilfen zeigten sich die charakteristischen Erscheinungen chronischer Bleivergiftung. Nach einiger Zeit plötzlich clonische Zuckungen der Gesichtsmuskulatur rechts und später der ganzen rechten Körperhälfte. Dieselben wiederholten sich etwa 25 Mal und hielten je 3 Minuten an. In den anfallsfreien Zeiten rechtsseitige Hemiplegie. Rechte Zungenhälfte durch eine tiefe Bisswunde ganz zerfleischt. Später tiefes Coma, Reflexe erloschen, Urin normal. Es werden durch Lumbalpunktion 60 ccm Cerebrospinalflüssigkeit, die Anfangs unter einem Druck von 310 mm, und am Ende derselben unter einem solchen von 80 mm steht, entleert. Bald darauf Rückkehr des Bewusstseins, dauernde Besserung. Die punctirte Flüssigkeit floss zuerst klar und später getrübt ab, wahrscheinlich stammte erstere aus dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks, die getrühte, entzündlichen Charakters, indessen aus dem Gehirn. Da das Coma und die Convulsionen bei dieser Erkrankung möglicherweise auf Gehirnödem beruhen, so ist die Entlastung des Gehirns durch die Lumbalpunktion wohl indicirt.

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

39) Craniectomie dans l'idiotie, par Bourneville. (Progrès médical. 1897. S. 390.)

Anknüpfend an einen erfolglos operirten Fall bei einfacher Idiotie bespricht Verf. die nur allzu geringen Erfolge der Craniectomie bei dieser Erkrankungsform und schliesst mit den zu beherzigenden Worten:

„Die Operation eignet sich nur für Fälle, in denen die intellectuelle Schwäche durch ein Trauma, einen Abscess oder eine Geschwulst bedingt ist.“

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

40) Zur combinirten Verwendung der Narcotica und Hypnotica, von Bresler. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 37.)

Bei mangelnder Circulation, deren Intactheit zum Eintritt des Schlafes die erste Bedingung ist, wendet man zweckmässig Combinationen der Art an, dass das eine Medicament (Alkohol, Opium, Morphinum) die mangelhafte Circulation hebt, die zweite Componente (Brom, Chloral) dadurch eine schnelle und gleichmässige Vertheilung erfährt. Alkaloide einerseits, Verbindungen der Methyl-, Aethyl-Reihe sowie die anorganischen Verbindungen (u. A. Bromsalze) sind zu solchen Combinationen geeignet, eventuell auch Vereinigung von Mitteln, die schnell Schlaf herbelschaffen, mit solchen, deren Wirkung langsam eintritt, aber lange währt. Die Flechsig'sche Art der Hirnforschung ist auch in dieser Hinsicht viel versprechend.

Rich. Pfeiffer (Cassel).

41) On a method of relieving tic douloureux, by Dr. Dana. (Post-Graduate. 1896. July.)

Die mitgetheilte Behandlung besteht in folgenden Proceduren, die sämmtlich durchgemacht, event. mehrmals wiederholt werden müssen.

1. Starke Dosen Strychnin, subcutan gegeben.
2. Stimulantien, insbesondere Eisen.
3. Bettruhe, leichte Diät und Diuretica.

8 Fälle, in welchen sich die Behandlungsmethode mehr oder weniger erfolgreich zeigte, werden mitgetheilt. Samuel (Stettin).

III. Aus den Gesellschaften.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 5. Februar 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 7.)

E. Schwarz demonstriert Präparate von einem Falle von **syphilitischer Myelomeningitis mit Höhlenbildung im Rückenmarke.**

Die 31jähr. Patientin hatte das typische Bild der syphilitischen Spinalmeningitis gezeigt, besonders waren der Wechsel in der Intensität der Symptome, sowie das äusserst variable Verhalten der Patellar- und Achillessehnenreflexe in ausgeprägter Weise vorhanden. Pat. starb im Zustande vollständiger Paraplegie nach einer 2¹/₂jähr. Krankheitsdauer. Anatomisch fanden sich ausser einer äusserst intensiven, über das untere Cervicalmark und das ganze Dorsalmark ausgebreiteten Meningitis mit schwieriger Verwachsung der Häute schwerste Degenerationen des Marks in Form myelitischer Heerde und Zerstörung der Wurzeln. Durch eine meningeale Cyste war eine Compression des linken Vorderstrangs in der Höhe des zweiten Dorsalnerven bewirkt worden. Die linke Hälfte des Marks vom 4.—6. Dorsalnerven durch schwieriges Narbengewebe fast vollständig zerstört. Im untersten Theile des Cervicalmarks traten in beiden Vorderhörnern Höhlen auf, deren Wände keine Zeichen von Gliose darboten, doch einen breiten, homogenen Belag zeigten. Im Dorsalmarke war fast die gesammte graue Substanz, sowie ein grosser Theil der Hinterstränge in eine homogene glasige Masse verwandelt.

Votr. betont, dass im demonstrierten Falle eine Gliavermehrung in der Umgebung der Höhlen vollständig fehle und dass die Spalten inmitten einer homogenen Masse, die in die graue Substanz eingelagert sei, auftreten. Solche homogene Massen sind schon früher von mehreren Beobachtern beschrieben worden. Es kann sich nicht um ein unter dem Einflusse der Härtungsfüssigkeit gerinnendes Exsudat handeln, da die Erweichungsstellen im Marke frei von der eigenthümlichen Substanz sind, obwohl sie an manchen Stellen direct an die Wand der Höhlen herantreten. In der Umgebung der Höhlen fehlt jede Spur einer Reaction des Gewebes, wie man sie bei Erweichung findet. Nachdem die Höhlen sich geschlossen haben, findet man bis zum 5. Dorsalnerven über die ganze graue Substanz die homogenen Schollen verstreut; vom 6. Dorsalnerven ist nach abwärts beinahe die gesammte graue Substanz in eine zusammenhängende glasige Masse verwandelt, in welcher Spalten- und Höhlenbildungen auftreten. Dabei sind die nervösen Elemente viel weniger in Mitleidenschaft gezogen als die gliösen.

Votr. glaubt, dass diese gallertigen Massen sich verflüssigen können, dann Höhlenbildungen hervorrufen und dass dieser Process dem Einschmelzungsprocess der Glia bei der echten Syringomyelie am nächsten steht. Votr. wagt nicht zu entscheiden, ob die Degeneration der Glia als hyaline oder schleimige aufzufassen sei; die Ursache des degenerativen Processes ist wahrscheinlich in den hochgradigen

Arterienveränderungen zu suchen, es ist aber wahrscheinlich, dass auch die venöse Stauung, sowie die Störung des Lymphabflusses mit zur Aufquellung und Degeneration der Glia beitrage.

H. Schlesinger hat zu wiederholten Malen die vom Votr. beobachtete Veränderung bei Syringomyelie mit Gliavermehrung beobachtet und wahrgenommen, dass sich das Homogenwerden des Glia- und Nervengewebes des öfteren in der Nähe, ja sogar in der Wandung der Hohlräume einstellt und die dem Stadium des Zerfalls unmittelbar vorangehende Veränderung des Gewebes bildet. Er hält es für fraglich, ob es sich um Hyalineinlagerung ins Rückenmark handelt, da man öfter eine solche beobachtet, ohne dass eine schwere Alteration der nervösen Antheile der Rückenmarksubstanz auftrate. Ganz ähnliche Gefässveränderungen, wie sie Votr. hervorgehoben hat, hat Schlesinger in einem Falle beobachtet, der in anatomischer Beziehung durchaus dem von den Votr. ähnlich sah und ebenfalls ohne Gliawucherung verlaufen war.

Votr. hebt hervor, dass nach seiner Ansicht es sich hier um eine directe homogene Degeneration der Glia selbst handle, die Reaction des Hyalins zeigt das homogenisirte Gewebe nicht.

H. Schlesinger stimmt bei, dass die derart erkrankten Partien tinctoriell sich vollkommen anders verhalten wie bei Hyalinausschwitzung um die Gefässe herum. Hyalin färbt sich auffallend stark mit Carmin, während Fälle der ersteren Kategorie sich gerade den erkrankten Abschnitten entsprechend an Carminpräparaten durch ihre helle Färbung auszeichnen.

Sitzung vom 12. März 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 11.)

K. Berdach berichtet unter gleichzeitiger Vorstellung von 5 Fällen über **endemische Ausbreitung von Singultus** in einer Volksschulklasse im 2. Gemeindebezirke in Wien, in welcher von 35 Mädchen 16 im Verlaufe von 10 Tagen befallen wurden; es betreffen die Fälle durchwegs 10—12jähr., anämische und schwächliche Kinder, bei denen die Affection zweifellos auf hysterischer Grundlage entstanden ist. Der Singultus ist von verschiedener Intensität und tritt 27—48 Mal in der Minute auf, ist mitunter sehr laut, hält den ganzen Tag mit geringen Unterbrechungen an, cessirt aber regelmässig vollständig bei Nacht. Bei einzelnen Kindern haben die Anfälle am Tage der Separirung sistirt.

Sitzung vom 26. März 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 13.)

St. Bernheimer: **Experimentelle Untersuchungen zur Localisation im Kerngebiete des Oculomotorius.**

Votr. hat bei Kaninchen die vom N. oculomotorius innervirten Muskeln und mit ihnen auch die in sie eintretenden Nervenäste extirpirt und darauf die Veränderungen im Kerngebiet des N. oculomotorius studirt. Diese schon vor mehr als Jahresfrist begonnenen Versuche hat Votr. an Affen nachgeprüft und fortgesetzt. Bei Affen decken sich die topographischen Verhältnisse des Oculomotoriuscentrums nahezu vollständig mit jenen beim Menschen. In 6 Versuchen (Versuchsthieren?) wurden zunächst die äusseren vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln mit Ausnahme des Levator palpebrae extirpirt, nach 10—14 Tagen wurde das Thier getödtet und die Vierhügelgegend serienweise durchsucht. Als Resultat der Untersuchungen fand Votr., dass die Centren für die äusseren, vom Oculomotorius innervirten Muskeln in dem distalen und mittleren Drittel der Seitenhauptkerne und in den lateral gelegenen Zellen sich befinden und zwar im distalen Drittel zumeist

im gekreuzten Hauptkerne, im mittleren Drittel ziemlich gleichmässig in beiden vertheilt. Die vordersten intact gebliebenen Partien der Seitenhauptkerne, die ebenso intacten paarigen kleinzelligen und die grosszelligen Mediankerne blieben übrigens als Centren für den Lidheber, Iris- und Ciliarmuskel. Als Controle dieser Befunde hat Votr. bei zwei Affen die Exenteration des rechten Bulbus bei Schonung der äusseren Augenmuskeln vorgenommen. Nach 10—12 Tagen wurden die Thiere getödtet und das Oculomotoriuscentrum wurde serienweise untersucht. Die Seitenhauptkerne erwiesen sich im distalen und mittleren Drittel vollkommen intact, desgleichen die restirenden Theile der Seitenhauptkerne, dagegen waren im kleinzelligen Mediankerne derselben Seite alle Ganglienzellen hochgradig verändert. Der kleinzellige Mediankern der anderen Seite war intact. Im grosszelligen unpaarigen Mediankern war ein Theil der Ganglienzellen degenerirt.

Darnach sind die um und in der Medianlinie befindlichen Nebenkerne, der paarige kleinzellige und der grosszellige Mediankern wahre Oculomotoriuskerne und ganz speciell als Centren der vom Oculomotorius versorgten Binnenmuskeln des Auges aufzufassen. Der kleinzellige Mediankern der rechten Seite gehört dem rechten Auge an, der grosszellige Mediankern versorgt beide Augen; die Befunde decken sich mit den anatomischen Befunden beim Menschen.

Votr. berichtet weiter über Untersuchungen, welche darthun, dass speciell dem Ganglion ciliare die Rolle eines peripheren Centrums des Spinctor pupillae nicht zugeschrieben werden könne.

Prof. Obersteiner macht darauf aufmerksam, dass man in den Gehirnen neugeborener Kinder die Kreuzungsverhältnisse des Oculomotorius auch beim Menschen studiren könne. Eine Dissociation der einzelnen Augenmuskeln und ihrer Kerne könne nicht durchgeführt werden, wohl aber könne die partielle Kreuzung des Oculomotorius auch für den Menschen klar demonstrirt werden. Ein eigentliches Reflexcentrum für die Pupillarbewegungen dürfte nicht abgrenzbar erscheinen, da bei diesen Vorgängen eine ganze Anzahl von Neuronen in Action treten.

Sitzung vom 30. April 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 18.)

Allerhand demonstrirte eine **neue Methode der Markscheidenfärbung**, welche im wesentlichen auf einer Doppelfärbung mit Eisenchlorid-Tannin und einer Färbung nach Pal beruht. Die Schnitte gelangen nach vorausgegangenen üblichen technischen Vorbereitungen in eine 50^o/_o Lösung des officiellen Liquor ferri sesquichlorati, verbleiben daselbst 10—15 Minuten, werden im Wasser abgespült und gelangen für 1—2 Stunden in eine 20^o/_o warme Tanninlösung. Nach Abspülung der Schnitte in Wasser Differenzirung nach Pal. Die markhaltigen Fasern erscheinen tief blauschwarz, die Zwischensubstanz wird vollständig entfärbt, die allerfeinsten Fasern kommen deutlich zum Vorschein. Es können auch Alkoholpräparate nach dieser Methode gefärbt werden, allerdings ist die Tingirung der Alkoholschnitte keine sehr intensive. An diesen Schnitten färben sich aber nur die nach Auflösung des Myelins zurückbleibenden Reste der Markscheide. Die Zellen erscheinen graugelb tingirt, das Kernkörperchen tritt als tiefschwarzer Punkt markant hervor.

Sitzung vom 21. Mai 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 21.)

H. Schlesinger demonstrirt einen Fall von **Hemiatrophia faciei mit multiplen Hirnnervenlähmungen**.

Votr. hat den Fall bereits vor mehr als einem Jahre im Verein für Psychiatrie und Neurologie vorgestellt (vgl. d. Centralbl. 1896. S. 709). Die Affection ist

seit der Zeit wesentlich fortgeschritten; neu hinzugekommen ist hochgradige Unsicherheit beim Gehen, starkes Schwanken, Taumeln wie ein Betrunkener. Der Kehlkopf ist jetzt ausgesprochen hemiatrophisch.
H. Schlesinger (Wien).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 10. Februar 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 8.)

H. Weiss demonstrirt: 1. einen Fall von **Beschäftigungsneurose mit nachfolgender Atrophie.**

Bei einem 64jähr. Postamtsdiener entwickelte sich seit einem Jahre schmerzlos folgender Zustand: die rechte Hand wurde schwächer, die Interossei magerten ab, besonders der Interosseus I, die zwei letzten Finger zeigten Krallenhand. Opposition des Daumens und kleinen Fingers sehr erschwert, am Ulnarrande des kleinen Fingers Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit sehr herabgesetzt; Temperatursinn normal. Die faradomusculäre Reaction auf der kranken Seite zum Theil vermindert, an einzelnen Muskeln erhöht. Vortr. bringt die Muskelatrophieen in Zusammenhang mit der einseitigen Ueberanstrengung der Hand (der Kranke war durch viele Jahre mit dem Abstempeln von Briefen intensiv beschäftigt).

2. einen Fall von **Little'scher Krankheit** bei einem zur Zeit der Vorstellung 7jähr. Knaben.

Keine luetische oder anderweitige hereditäre Belastung; Pat. wurde im 7. Monat der Schwangerschaft geboren; er lernte spät sprechen und gehen. Trotz der starken Contracturen konnte durch einen in der Narcose zweckmässig angelegten Gypsverband eine sehr bedeutende Besserung erzielt werden.

Benedikt erwähnt, dass spastische Hemiplegieen und Paraplegieen der Kinder in allen Fällen mit Degenerationszeichen am Schädel vergesellschaftet seien. Es gebe Formen, die nicht als cerebrale zu betrachten sind, sondern ausgesprochen spinaler Natur sind.

Sitzung vom 24. Februar 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 11.)

M. Kahane demonstrirt einen Fall von **Syphilis maligna praecox des Centralnervensystems.**

Die 28jähr. Patientin wurde zu Beginn des Jahres 1896 inficirt und mit Inunctionen behandelt. Schon im Juli desselben Jahres kam die Pat. neuerdings zur Aufnahme, es bestanden damals Symptome von Seiten des Nervensystems (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Schwere in den Beinen u. s. w.). Gegenwärtig besteht träge Pupillarreaction, Romberg'sches Phänomen, Tremor der oberen Extremitäten. Das Hauptinteresse des Falles liegt in der Thatsache, dass bereits im ersten halben Jahre der Infection schwere Krankheitssymptome von Seiten des Centralnervensystems auftraten. Vortr. hat schon früher zwei Fälle der Art beobachtet, in beiden waren im ersten Halbjahre der Infection schwere Hemiplegieen aufgetreten, bei beiden war extremer Potus vorhanden.

M. Herz demonstrirt einen Fall von **Chorea senilis.**

Bei dem 56jähr. Kranken, welcher hereditär nicht belastet ist, keinen Potus und keine Lues in der Anamnese aufweist, traten vor etwa 3 Jahren ohne vorhergegangener Krankheit oder psychischem Shok plötzlich Zuckungen in dem Gesichte und den Händen auf, welche nach einer kurzen Remission mit verstärkter Heftigkeit

zurückkehren. Pat. ist ein kräftig gebauter Mann, jedoch ist die Muskulatur schlaff, die Gesichtsmuskulatur ganz ruhig, willkürliche Bewegungen im Facialisgebiete schwer ausführbar, vorübergehende rechtsseitige Abducensparese. Zunge in steter unwillkürlicher Bewegung, Sprache undeutlich. Der Kopf, die Extremitäten und der Rumpf bewegen sich unaufhörlich, die Bewegungen haben choreatischen Charakter und sistiren im Schlafe. Kraft in den oberen Extremitäten gering, Gangstörung, kein Romberg'sches Symptom, Sensibilität normal.

Sitzung vom 10. März 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 12.)

J. Zappert stellt aus der Klinik Krafft-Ebing's ein 13jähriges Mädchen mit **progressiver Paralyse** vor.

Beginn der ersten Erscheinungen vor 2 Jahren; sie zeigten sich in Schwerfälligkeit beim Gehen und Nachschleppen des linken Beins; in den letzten Monaten rasch zunehmende Demenz, Sprachstörungen, Veränderung des Charakters. Das Kind ist kräftig, körperlich normal entwickelt, stark dement, nicht im Stande die Monate aufzuzählen, leichte Rechenaufgaben zu lösen, hat leichtes Silbenstolpern, lässt beim Schreiben Silben und Buchstaben aus.

Es besteht Lichtstarre, leicht hemiplegischer Gang, Spasmen und gesteigerte Reflexe an den Beinen; centrale Chorioiditis, sonstige Zeichen erbter Lues fehlen. Das Kind stand im Alter von 6 Wochen mit ausgesprochen hereditärenluetischen Erscheinungen in Behandlung und wurde antiluetisch behandelt. Votr. hebt das bereits mehrfach beobachtete Auftreten infantiler progressiver Paralyse auf Grund hereditärer Syphilis hervor.

Sitzung vom 17. März 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 13.)

H. Dexler spricht über **combinirte Schweiflähmung und Sphincterenparalyse des Pferdes**.

Es handelt sich um eine beim Pferde vorkommende Erkrankung mit unheilbarer, totaler Lähmung des Schweifes, der Mastdarm- und Blasenmuskulatur, nebst umschriebenen Atrophieen der Beckenmuskulatur. In allen vom Votr. beobachteten Fällen bestand totale cutane Anästhesie des Schweifes, des Mittelfleischs nebst Unempfindlichkeit der Scheiden- und Mastdarmschleimhaut. Das Rectum mit Koth erfüllt, die Blase ausdrückbar, die gelähmten Muskeln hochgradig atrophisch, mechanisch und faradisch nicht erregbar. Bei allen Thieren ergab die Obduction eine chronische Entzündung des Interstitiums der Cauda equina mit massenhafter Neubildung von Bindegewebe, consecutiver Zerstörung der nervösen Elemente und besonders der Zellen der Spinalganglien. Votr. demonstirt diesbezügliche Präparate.

Sitzung vom 19. Mai 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 21.)

F. Hahn demonstirt eine Frau mit **Arthropathie des rechten Ellbogengelenks bei Syringomyelie und Infraction des rechten Radius**.

Dauer der Affection 5 Jahre. Auffallend ist die besonders schwere Erkrankung des Radiohumeral- und Radioulnargelenks bei Freibleiben des Humeroulnargelenks. Die Erkrankung betrifft eine 35jähr. Frau mit sonst typischer Syringomyelie.

H. Schlesinger (Wien).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 12. Januar 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 3.)

Linsmayer stellt einen Fall von Muskeldystrophie vor.

Votr. theilt zuerst mit, dass der 71jähr. Kranke mit Dystrophie, den er vor 2 Jahren in dem Vereine vorgestellt hatte (vergl. d. Centralbl.) noch lebe und dass eine Reihe von weiteren Muskeln des Schultergürtels und der oberen Extremitäten, sowie der unteren Extremitäten vom Krankheitsprocesse ergriffen worden sei.

Als Gegenstück hierzu stellt er einen 67jähr. Mann vor, bei welchem das Leiden bereits in frühester Kindheit aufgetreten, jedoch bald stationär geworden ist. Vor Allem auffallend ist das flügelartige Absteigen beider Schulterblätter wie bei Serratuslähmung, das Erheben der Arme über die Horizontale ist unmöglich, passiv sind jedoch die Arme leicht zu eleviren (Lähmung und Atrophie des Serratus anticus maior beiderseits), Drehung der Scapula mit Atrophie der Scapularportion beider Cucullares. Rechts fehlt der Levator scapulae und Rhomboides minor, Heben der Axilla nur auf der linken Seite möglich. Muskulatur des Latissimus dorsi beiderseits, links mehr als rechts, schlecht entwickelt. Die Aufrichtung des nach vorne geneigten Rumpfes, sowie die Bewegung des Kopfes, erfolgen in normaler Weise. Von beiden Pectorales maiores ist rechts die Clavicularportion vorhanden, von der Sterno-costalportion nur die obersten Fasern in schwächlichem Grade vertreten. Die Sternocleidomastoidei sind schlecht entwickelt. Die Muskulatur der Hände und der Vorderarme ist kräftig, die der Oberarme etwas schwächer, die Deltoidei normal. Die Muskulatur der unteren Rumpfhälfte und der unteren Extremitäten, sowie die des Kopfes und der Sinnesorgane ist normal.

Die atrophischen Muskeln reagiren weder auf den galvanischen noch auf den faradischen Strom, wo noch Muskelcontraction erfolgt, ist die elektrische Erregbarkeit normal. Keine fibrillären Zuckungen; Sensibilität normal, die Reflexe sind etwas abgeschwächt. Die Krankheit reicht zweifellos in die früheste Jugend zurück, jedoch konnte der Kranke als Tischler noch durch längere Zeit seiner Beschäftigung nachgehen, seit 15 Jahren ist er erwerbsunfähig. Keine hereditäre Belastung.

Votr. würde am ehesten meinen, dass es sich um einen congenitalen Mangel der fehlenden Muskeln handle.

P. Karplus stellt einen Fall von progressiver Paralyse bei einer 17jähr. Virgo vor.

Das Mädchen war als Kind geistig nur wenig regsam, zu häuslichen Arbeiten aber sehr gut verwendbar und sehr verlässlich, seit $\frac{3}{4}$ Jahren allmählich zunehmende Demenz. Sie ist unverlässlich geworden, vergisst alles und muss beaufsichtigt werden, stottert seit einigen Monaten, zittert oft an Händen und Füßen, stürzt des öfteren. Typische progressive Paralyse, Hymen intact, Patientin noch nicht menstruiert.

Der Werth des Falles liege darin, dass sich hereditäre Lues sicher nachweisen lässt. Die Mutter gebar drei faultodte Kinder, der nächstfolgenden Gravidität entstammt die Kranke, welche einige Monate nach der Geburt von einem Ausschlage befallen wurde.

Votr. erinnert daran, dass er schon früher einen Fall einer Virgo mit progressiver Paralyse auf hereditär luetischer Grundlage vorgestellt hat, die betreffende Kranke ist nach hochgradiger Verblödung im vergangenen Jahre gestorben; Krankheitsdauer 2 Jahre.

H. Dexler: Demonstration eines theilweise pigmentlosen Hundes mit blauen Augen und totaler Taubheit.

Der Fall bietet eine Bestätigung der Befunde, die Ravitz an einem pigmentlosen Hunde gemacht hat. Diese eigenthümliche Correlative ist äusserst selten. Das Thier ist vollständig taub und reagirt in Folge dessen auf gar keine Gehörseindrücke. Das Ohrenspiel ist sehr lebhaft, aber falsch. Es ist auffallend, dass dieser Reflex noch besteht, während die Hörfunction mit aller Wahrscheinlichkeit zeitlebens erloschen war. Der Hund zeigt keine statischen Störungen, gegen Drehschwindel ist er nicht refractär, galvanischer Schwindel kann ziemlich leicht erzeugt werden. Wird der Hund in den Kreidel'schen Schaukelapparat gebracht, mit welchem Bewegungen erzeugt werden, welche denen eines Schiffes bei bewegter See ähnlich sind, so zeigt der Hund keinerlei Störungen, während normale Thiere deutlich Störungen des Allgemeinbefindens aufweisen. Das Auge ist stark myopisch, die Sehnenreflexe sind gut auslösbar, der Patellarreflex sogar lebhafter als bei gleich grossen Hunden der gleichen Rasse und des gleichen Alters.

Kreidel bemerkt, dass die Function des vestibulären Nerven hier nur wenig gestört sei, den Beweis hierfür liefere der Nystagmus beim Drehschwindel, der galvanische Schwindel. Ref. meint, dass der Acusticus überhaupt nur wenig afficirt sei und dass der Defect einen mehr centralen, cerebralen Sitz habe.

Prof. Obersteiner: Demonstration zur Innervation der Hirngefässe. (Bereits referirt.)

v. Sölder: **Mittheilung zum Faserverlaufe im Hirnstamm.** (In diesem Centralbl. in extenso erschienen.)

Sitzung vom 16. Februar 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 10.)

Reichel stellt zwei Fälle von **multipler Sclerose mit isolirter Thermoanästhesie** vor.

1. Fall: Die 33jähr. Frau erkrankte mit Schwäche in den Beinen, seit 1½ Jahren Blasen-Mastdarmstörungen, während zweier Monate Doppelbilder. Sensible Parästhesien an den unteren Extremitäten, spastische Parese derselben, Nystagmus, Intentionstremor. An den unteren Extremitäten ist die tactile Sensibilität, Schmerzempfindung, Muskelsinn normal, dagegen besteht rechts Thermoanästhesie an der äusseren Hälfte des Oberschenkels, am ganzen Unterschenkel und Fusse, links am Fusse das Gebiet der Thermoanästhesie schränkte sich im Laufe der letzten Monate erheblich ein; afficirt sind sowohl Wärme- wie Kältesinn.

2. Fall: 54jähr. Mann, seit vier Jahren erkrankt. Spastisch paretischer Gang, Nystagmus, Intentionstremor, Schmerzhaftigkeit in den unteren Extremitäten vom Knie bis zu den Knöcheln. Sensibilität normal bis auf eine thermoanästhetische Zone, welche rechts den ganzen Unterschenkel und den Fuss einnimmt, ferner daran anschliessend eine handtellergrösse Zone am Oberschenkel vorne aussen. Die Grenzen der Temperatursinnesstörung sind seit fünf Monaten constant geblieben. Auch in diesem Falle ist Kälte- und Wärmeempfindung afficirt.

Auf eine Anfrage von Hofrath Krafft-Ebing theilt Votr. mit, dass hysterische Stigmata vollständig fehlen.

C. Pichler demonstriert einen Fall von **Schädelbasisfractur mit multipler Hirnnervenlähmung.**

Linksseitige Facialislähmung, linksseitige Ptosis, Keratitis neuroparalytica, Lähmung im Bereiche des ersten Trigeminusastes links, Hypästhesie im Bereiche des

zweiten Astes, fast vollständige Unbeweglichkeit des linken Bulbus, Taubheit am linken Ohre. Auf der rechten Seite ist die Beweglichkeit der Augenlider normal, die des Bulbus nach oben, unten und medial eingeschränkt, nur lateral frei; die Pupillenreaction fehlt, das Auge ist amaurotisch. Sonst keine Betheiligung des übrigen Nervensystems.

J. Zappert: Ueber Wurzeldegeneration in der Medulla oblongata des Kindes.

Votr. berichtet im Anschlusse an einen früheren Vortrag über weitere Fälle, bei welchen sich im kindlichen Rückenmarke Degeneration der vorderen Wurzeln, sowie der von den Clarke'schen Säulen zum Kleinhirnseitenstrang ziehenden Fasern nachweisen liess. Einer der neu untersuchten Fälle zeigt die Wurzelveränderung ausserordentlich stark und gerade hier ist auch *intra vitam* hochgradiger Muskelspasmus der Extremitäten vorhanden gewesen wie in einem früheren Falle. Votr. hat auch in fünf Fällen die Medulla oblongata nach Marchi durchsucht. Ein Fall zeigte keine Veränderung, vier andere deutliche Degeneration der motorischen Hirnnerven. Diese Degeneration umfasste in drei Fällen sämtliche motorische Nervenwurzeln (3., 4., motorischen 5., 6., 7., 10., 11., 12. Hirnnerven), in einem anderen Falle nur die Augenmuskelnerven. Die sensiblen Nerven waren vollkommen frei, ebenso zeigte der N. vagus entsprechend seiner nur zum Theile motorischen Function nur wenige schwarze Körner. Bei weitem am stärksten degenerirt erscheinen die Augenmuskelnerven, so dass man wohl in denselben die von der Schädigung zuerst betroffenen Nervenfasern der Medulla oblongata erblicken kann.

F. Schlagenhauer: Anatomischer Beitrag zum Faserverlaufe in den Sehnervenbahnen. (Bereits referirt.)

Bernheimer meint, dass der vorgeführte Fall nicht als Norm aufgestellt werden darf, er mache zu sehr den Eindruck einer Spielart, da das erhaltene ungekreuzte Faserbündel vollkommen isolirt verläuft. In etwa 30 embryologisch anatomischen Fällen eigener Untersuchung verliefen die ungekreuzten Fasern im Tractus nicht in einem geschlossenen Bündel, sondern sie waren den gekreuzten untermischt. Dasselbe lehren auch pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle von einseitiger Sehnervenatrophie, in denen ungekreuzte degenerirte Fasern mit gesunden vermischt waren; die ungekreuzten Fasern verlaufen wohl vorwiegend in der dorsalen Hälfte des Tractus.

Obersteiner meint, dass die Mittheilung Bernheimer's nicht im Widerspruche mit denen Schlagenhauer's stehe, indem das nachgewiesene isolirte Bündel gewiss nur einem kleinen Theile der ungekreuzten Fasern entspricht. Neuerdings hat Dexler auch beim Pferde die Frage nach den ungekreuzten Opticusfasern verfolgt.

Sitzung vom 10. März 1897.

(Wiener klinische Wochenschr. 1897. Nr. 11).

v. Sölder: Ueber acute Psychosen mit tödtlichem Ausgange bei Co-prostase. (Wird in extenso publicirt.)

Prof. v. Wagner bemerkt, dass die Ausführungen des Votr. mit seinen Anschauungen über manche Fälle von Delirium acutum übereinstimmen, nach welchen es sich um eine Intoxication handle. Dafür spricht auch die schon beobachtete Albuminurie bei Delirium acutum und der Zusammenhang dieser Albuminurie mit toxischen Vorgängen im Darne; dies erhellt aus der Möglichkeit, diese Albuminurie durch therapeutische Maassnahmen, welche den Darm aseptisch zu machen geeignet sind, zum Schwinden zu bringen.

An der Discussion betheiligen sich noch Linsmayer, Reichel, Prof. v. Wagner. Sölder betont das regelmässige Vorkommen von Nierenerkrankungen neben der Coprostase in seinen Fällen.

v. Krafft-Ebing führt aus, dass er die vom Votr. erörterten Fälle untersuchte und als Delirium acutum ansprechen musste. Es sei wichtig, Symptome ausfindig zu machen, welche eine Unterscheidung zwischen dem Delirium acutum nach Auto-intoxication und den anderen Formen dieser Geistesstörung ermöglichen. Solche Anhaltspunkte sind nach den Erfahrungen des Votr. aus dem psychischen Verhalten zu gewinnen; Kranke mit Autointoxication zeigen schwere Benommenheit und diese anhaltend, es fehlen die dem sonstigen Delirium acutum zukommenden Remissionen. Beim gewöhnlichen Delirium acutum steigt die Körperwärme hoch an, sie erreicht Temperaturen bis 41°, beim Delirium in Folge von Coprostase können die Fieberbewegungen fehlen und der gesammte Krankheitsprocess kann afebril verlaufen. Motorische Reizerscheinungen waren in den erörterten Fällen nur andeutungsweise vorhanden, die motorischen Leistungen gehen nicht über den Rahmen von Zwangsbewegungen hinaus im Gegensatze zu den tobsüchtigen Erregungszuständen bei den Formen von gewöhnlichem Delirium acutum, die durch Inanition zu Stande gekommenen Fälle ausgenommen. Rascher und beträchtlicher Rückgang des Körpergewichts bei fieberlosem Verlaufe, die Art des Entstehens, das Fehlen motorischer Symptome können auf die Natur der cerebralen Störung führen. Durch Einleitung einer zweckmässigen, drastischen, ableitenden Behandlung kann therapeutischer Erfolg erzielt werden.

N. Ortner: Zur Lehre von der gleichseitigen Hemiplegie bei cerebralen Erkrankungen. (In extenso publicirt in der Deutschen med. Wochenschr. 1897. Juni.)

Pineles verweist darauf, dass er in seiner vor längerer Zeit erschienenen Mittheilung nur die Beobachtungen von Moullin, Hulke und Ledderhose ausfindig machen konnte, welche seine Erklärung der gleichseitigen Hemiplegie zu stützen vermögen. Nun kam noch die Mittheilung Ortner's hinzu, welcher sich in der Deutung der gleichseitigen Hemiplegie seiner Theorie angeschlossen habe. Viele in der Litteratur angeführten Fälle sind wegen der Mangelhaftigkeit der Befunde nicht verwertbar. Manche Beobachtungen zeigen, dass Krankheitsherde, die weder die Centralwindungen, noch die corticomusculäre Bahn betrafen, gleichseitige Hemiplegie verursachten, hier zeigte die Hemiplegie nur insofern eine Analogie mit den eingangscitirten Fällen, als sie auch ein indirectes Herdsymptom bildete. Ob bei Herden, die in der Hirnrinde ihren Sitz hatten, auch noch Reizerscheinungen der gegenüberliegenden Körperhälfte vorhanden waren, lässt sich bei den ungenauen klinischen Angaben, welche fast durchwegs der älteren Litteratur entstammen, nicht mit Bestimmtheit sagen. Das von Ortner beobachtete Zurückbleiben der Athembewegungen auf der scheinbar gesunden Körperseite, deren Extremitäten Rigor und scheinbar bewusste Bewegungen darboten, möchte Pineles folgendermassen deuten. Aus dem Studium pathologischer Fälle geht mit Sicherheit hervor, dass jede Hirnhälfte den norma den subcorticalen Centren der Athemmuskeln der gegenüberliegenden Seite Impulse zusendet; gelangen neben den Extremitätenmuskeln auch die Athemmuskeln in den Zustand von Rigor in Folge von Reizerscheinungen durch einen Krankheitsherd der gegenüberliegenden Hälfte, so wird die Rigidität der automatisch fortarbeitenden Athemmuskulatur wegen des spastisch paretischen Zustandes eine Verminderung der Arbeitsleistung zur Folge haben. Die entsprechende Thoraxhälfte wird in Folge dessen bei der Athmung zurückbleiben, während die Extremitäten wegen ihres Rigors im Gegensatze zur anderen, erschlafften Körperhälfte als gesund imponiren.

Redlich sieht die vom Votr. gegebene Erklärung für die von ihm mitgetheilten Fälle als zutreffend an. Für die wirklich gleichseitige Hemiplegie ist aber diese Erklärung nicht gültig. Ref. hatte selbst Gelegenheit, einen Mann durch längere Zeit zu beobachten, welcher eine linksseitige Hemiplegie hatte und im linken Pons einen Tumor beherbergte. Pyramidenkreuzung fehlte nicht. Das Fehlen der Lähmung der rechten Seite erklärt sich damit, dass Tumoren beträchtlichen Umfang erreichen können, ohne das benachbarte Gewebe zu zerstören. Die Lähmung der Extremitäten auf der mit der Tumorage gleichnamigen Seite leitete der Obducent Prof. Kundrat von dem Drucke ab, dem die rechte Ponschälfte, von dem Tumor verdrängt und gegen den Knochen angepresst, ausgesetzt war. Eine zweite Möglichkeit der Entstehung einer gleichseitigen Hemiplegie ist durch Contrecoup gegeben; eine auf den Schädel einwirkende Gewalt kann das Gehirn an der Stelle der Gewaltwirkung nur in geringem Maasse, an der derselben entgegengesetzten, der anderen Hemisphäre angehörigen Stelle in ausgiebiger Weise lädiren. Daraus wird eine mit der Läsion scheinbar gleichseitige Hemiplegie resultiren.

H. Schlesinger (Wien).

Wissenschaftliche Aerstegesellschaft in Innsbruck.

Sitzung vom 31. October 1896.

(Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 12.)

C. Mayer demonstirt einen 71jähr. Bauernknecht, der in ausgesprochener Weise das Symptom der **Myokymie** (Schultze) an den unteren Extremitäten darbietet. Das andauernde fibrilläre Wogen in den Muskeln der Beine besteht sowohl beim Liegen als auch beim Stehen des Kranken. Kräftig intendirte Bewegungen der oberen Extremitäten steigern das Muskelwogen in den Beinen, an den oberen Extremitäten selbst besteht kein Wogen. An den Beinen des Kranken ist überdies das Bild der leichten spastischen Paraparese vorhanden. Die Gangstörung ist nach einem Sturze auf den Rücken vor einem halben Jahre aufgetreten. Gegenwärtig Druckempfindlichkeit an den Dornfortsätzen der unteren Dorsalwirbelsäule. Keine Sensibilitätsstörung, keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Votr. denkt an eine durch das Trauma herbeigeführte Läsion im unteren Abschnitte des Rückenmarkes, welches das Symptom der spastischen Paraparese hervorgerufen hat. Votr. kann sich nicht mit Bestimmtheit über die Beziehung des Symptoms der Myokymie zu diesem vermutheten anatomischen Prozesse aussprechen, theilt aber mit, dass er dasselbe Symptom des Muskelwogens an den unteren Extremitäten schon einmal bei einem Falle von Fractur der Lendenwirbelsäule mit sensibler und zum Theil auch motorischer Lähmung im Bereiche einzelner Sacral- und Lumbalwurzeln habe beobachten können.

H. Schlesinger (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von **Vmt & Comp.** in Leipzig. — Druck von **Mutzsch & Wittig** in Leipzig.

Dr. J. Waldschmidt's
Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt
für **Gemüthskranke.**

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.
Dr. Waldschmidt. Dr. Weiler.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenranke.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke.

Leitender Arzt: **Dr. Dambacher**, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch **Dr. Kny** und **Director Butin.**

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichroda

für Nervenranke und Reconvalescenten.

== Auch Entziehungskuren. ==

San.-Rath **Dr. Kothe.**

Dr. Lippert, Ass.

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. Winchenbach.**

Bad Elgersburg in Thür.

Neue Wasserheil- und Kuranstalt „Herzog Ernst“.

Höchst gelegene Anstalt im Orte (555 Meter) im und am Walde. Gesamntes Wasserheilverfahren, Massage, Elektrizität, Heilgymnastik. Bäder jeder Art im Hause.

Gratisprospekte. Nähere Auskunft erteilt der dirigirende Arzt

Dr. med. O. Schaefer.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaus.**

Wasserheilanstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Die Curanstalt für Nervenranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenranken, 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.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke
dicht am Wald gelegen.

Familienanschluss. Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschien:

Krafft-Ebing, Prof. Dr. R. von, Lehrbuch der Psychiatrie.

Auf klinischer Grundlage für praktische
Aerzte und Studirende. Sechste, ver-
mehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1897. Preis geh. M. 13.—

263.7

1897

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

zu Berlin.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. *13,805* 1. August. Nr. 15.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke.

Leitender Arzt: Dr. Dambacher, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

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. Winchenbach.

Bad Elgersburg in Thür.

Neue Wasserheil- und Kuranstalt „Herzog Ernst“.

Höchst gelegene Anstalt im Orte (555 Meter) im und am Walde. Gesamtes Wasserheilverfahren, Massage, Elektrizität, Heilgymnastik, Bäder jeder Art im Hause.

Gratisprospekte. Nähere Auskunft erteilt der dirigierende Arzt

Dr. med. O. Schaefer.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morfiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Dr. Barwiński's Wasserheil- und Kuranstalt Schloss Elgersburg im Thür. Walde.

☛ Vom 1. März bis Ende November geöffnet. ☛

Alt renommirtes und mehrfach prämiirtes Sanatorium für Nervenkranke.

Näheres durch Gratis-Prospecte. — Anfragen richte man nur an

Sanitätsrath **Dr. Barwiński**.

Ilmenau (Thüring.)

San.-Rath Prellers Kur- und Wasserheilanstalt.

Aerztl. Leitung: **Dr. Ralf Wichmann**.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. **Dr. Paul Hennings**.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

1897

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. August.

Nr. 15.

I. Originalmittheilungen. 1. Myotonische Störungen bei Athetose, von Dr. O. Kaiser. 2. Ueber das besondere, mediale Bündel der Seitenstränge, von Prof. W. v. Beckersow. 3. Zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung, von Dr. Adler in Breslau. 4. Myokymie an einem Falle von Bleilähmung, von Dr. Oscar Buber. 5. Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis, von Dr. Frenkel in Heiden (Schweiz). (Schluss folgt.)

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen, von v. Lenhossék. — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber elektromotorische Allochirie, von Fischer. 3. Ueber das Vibrationsgefühl der Haut, von Treitel. — Pathologische Anatomie. 4. Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern, von Renceroni. Pathologie des Nervensystems. 5. Zur Pathologie der Epilepsie. Ueber Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern, von Kralnski. 6. Zur Pathologie der Epilepsie. 1. Ueber die Giftigkeit des Blutes bei Epileptikern. 2. Ueber das Vorkommen von carbaminsaurem Ammoniak im Blute der Epileptiker. 3. Ueber die Bedeutung des carbaminsauren Ammoniak im Organismus und dessen Einfluss auf die Entstehung der epileptischen Anfälle, von Kralnski. 7. The blood in epilepsy, by Kuhlmann. 8. A contribution to the pathology of epilepsy. A report of two cases, in which a portion of the brain cortex was excised and examined, by Collins. 9. Epilepsie in Folge von Coitus interruptus, von v. Tschisch. 10. De l'épilepsie avec conscience, par Lemeine. 11. Ueber rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie, von Alzheimer. 12. Report of a case of epilepsy — Status epilepticus — death, by Parsons. 13. Speech disturbances in epileptics, by Pilgrim. 14. Les manifestations oculaires de l'épilepsie, par de Gouvéa. 15. Note sur la réminiscence dans l'aura de l'attaque épileptique, par Féré. 16. Sopra una speciale forma di aura in un' epilettica, per Pacetti. 17. Note sur un cas d'ictère épileptique, par Féré. 18. Alkohol, Trauma und Epilepsie, von Wildermuth. 19. Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen, von Buchholz. 20. Epilepsie et phénomènes psychosensoriels, par Mahaim et Roskam. 21. Bijdrage tot de kennis der compliceerde epileptische toestanden, door Wellenbergh. 22. Note sur l'infidélité du borax dans le traitement de l'épilepsie et sur un accident de cette médication (purpura borique), par Féré. 23. Zur Eclampsia gravidarum, von Steiner.

III. Aus den Gesellschaften. Verein für innere Medicin zu Berlin. — Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Moskau. (Schluss folgt.)

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. KAST zu Breslau.]

I. Myotonische Störungen bei Athetose.

Von Dr. O. Kaiser, Secundärarzt.

Bei den vielfachen Erörterungen über die eigenthümliche Form der Bewegungsstörung, welche STRÜMPPELL als „Myotonie“, frühere Autoren als „THOMSEN'sche Krankheit“ bezeichnet haben, ist da und dort hervorgehoben worden, dass Andeutungen einer ähnlichen Bewegungshemmung, einer Versteifung des Bewegungsvorganges und Klammheit der Muskulatur, vermöge derer Beginn und Aufhören der Bewegung nicht mehr prompt regulirt werden können, auch bei cerebralen Störungen zu finden seien. Dabei wurde natürlich nicht an den Zustand dauernder Rigidität in spastisch-contracturirten Gliedern, sondern an solche Zustände gedacht, bei denen neben normaler oder nur wenig vermehrter Muskelspannung der Beginn bzw. Nachlass der Bewegung die bekannten „THOMSEN'schen“ Hemmungserscheinungen, wenn auch in geringerem Grade, darbietet.

Andererseits finden sich in der neueren Litteratur einige Angaben, wonach die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene myotonische Bewegungsstörung combinirt war mit anderweitigen krampfartigen Störungen der Muskelbewegung, so z. B. mit athetoseartigen Contractionen oder auch mit der von EULENBURG zuerst beschriebenen und so benannten „Paramyotonie“.

Selten dürfte bei einem derartig combinirten Krankheitsbilde die Uebereinstimmung des einen Theiles der klinischen Erscheinungen mit der THOMSEN'schen Myotonie soweit gehen wie in der nachstehenden Beobachtung:

Max Klempke, 19 Jahre alt, ohne Beruf.

Anamnese: Hereditäre Belastung in nervöser Beziehung liegt nicht vor, wohl aber litt ein Bruder an Epilepsie. Aehnliche Zustände wie bei unserem Patienten sind in seiner ganzen Familie nie beobachtet worden. Von Kinderkrankheiten hatte er die Masern; als er mit 6 Jahren die Schule zu besuchen anfang, konnte er die rechte Hand wie jedes andere Kind zum Schreibenlernen gebrauchen. Eine Bewegungsstörung soll damals auch dem Lehrer niemals aufgefallen sein.

7 Jahre alt bekam Pat. eine linksseitige Coxitis. Er lag daran $2\frac{1}{2}$ Jahre lang im Hospital und wurde wiederholt operirt. Er soll damals immer auf der rechten Seite gelegen haben, weil er in dieser Stellung am wenigsten Schmerzen hatte. In Folge dessen brauchte er angeblich den rechten Arm gar nicht, ass z. B. ausschliesslich mit der linken Hand. Später, als er im Bett aufsitzen durfte, benutzte er immer den rechten Arm als Stütze, indem er in halbsitzender Stellung den nach hinten ausgestreckten Arm mit der Hand oder mit dem Ellenbogen gegen die Unterlage stammte und so das ganze Gewicht des Oberkörpers darauf ruhen liess. Eine

Störung der Beweglichkeit des Armes war bis dahin weder ihm selbst, noch dem Arzt oder Pflegepersonal aufgefallen.

Erst nachdem er aus dem Hospital entlassen war und zu Hause umherzugehen anfang, fiel es auf, dass er den rechten Arm, den er theils zur Balance bei seinem durch die coxitische Verkürzung bedingten hinkenden Gang, theils nur aus Gewohnheit immer noch in derselben Stellung, d. h. nach hinten ausgestreckt trug, nicht rasch nach vorn bringen konnte. Es traten jetzt auch häufig krampfartige Contractionen im rechten Arm auf, dergestalt, dass der Arm selbstständig nach hinten oben und aussen sich bewegte und dabei um seine eigene Axe rotirte. Auch die Finger machten häufig unwillkürliche langsame Bewegungen, die durch den Willen nicht unterdrückt werden konnten. Aehnliche Contractionen traten auch in den Zehen des rechten Fusses auf. Das Gehen wurde dadurch nicht wesentlich beeinträchtigt. Schmerzen hat er im Arm und Bein nie gehabt.

Als Pat. wieder den Schulbesuch aufnahm, musste er mit der linken Hand schreiben lernen. Er gewöhnte sich überhaupt bald daran, zu allen Verrichtungen nur die linke Hand zu benutzen und die rechte vollkommen zu „ignoriren“. Im Uebrigen ist Pat. nie wieder krank gewesen. Er musste bisher beschäftigungslos bleiben, da er zu jeder Art von Arbeit untauglich war.

Im Februar 1895 suchte Pat. die Poliklinik auf. Damals, bei recht kalter Witterung, waren die weiter unten zu schildernden Symptome kaum deutlicher ausgesprochen als später im Sommer. Die rechte Hand war damals beständig stark cyanotisch verfärbt.

Am 29./V. 1895 wurde er zur genaueren Beobachtung in die Klinik aufgenommen.

Status praesens am 30./V. 1895: Guter Ernährungszustand. Der psychische Zustand bietet keine Abnormitäten. Intelligenz mittelmässig.

Am linken Hüftgelenk mehrere tief eingezogene, nicht schmerzhaft Narben. Das Gelenk ist gut beweglich. Die Verkürzung des linken Beins beträgt im Ganzen 9 cm. Der Gang ist dementsprechend hinkend, Pat. tritt nur mit den Zehen des linken Fusses auf.

Schädel von normalem Bau. Pupillenreaction ungestört. Keine Störung von Seiten der übrigen Hirnnerven.

Das Erste, was an dem Pat. neben seinem hinkenden Gange auffällt, ist eine Volumensdifferenz der rechten Extremitäten gegenüber der linksseitigen. Die Muskulatur und die Knochenheile des linken Arms und Beins entsprachen etwa normalen Verhältnissen (mit Ausnahme der durch die Coxitis gesetzten Anomalien: Verkürzung des Beins und mangelhafte Entwicklung der Oberschenkelmuskulatur).

Am rechten Arm dagegen zeichnen sich sämtliche Muskeln in auffälliger Plastik, in fast athletischer Entwicklung ab. Deutlich ist die Hypertrophie auch am Pectoralis major, Latissimus dorsi und Cucullaris. Die Consistenz der Muskeln ist derb, in contrahirtem Zustande bretthart.

Die Hypertrophie betrifft aber nicht bloss die Muskulatur, sondern auch das Skelett, insbesondere zeigt das Knochengerst der rechten Hand eine erheblich kräftigere Entwicklung als das der linken. Die Haut an der Hand ist cyanotisch, feucht, beständig schwitzend.

Maasse:

	rechts	links
Stärkste Circumferenz des Oberarms .	24 cm	22 cm in erschlafftem Zustand
„ „ „ „	25 „	23 ¹ / ₂ „ in contrahirtem Zustand
„ „ „ „ Unterarms	23 ¹ / ₂ „	22 ¹ / ₂ „ erschlafft
„ „ „ „	25 „	24 „ contrahirt
Umfang der Hand	22 „	21 „
Länge des Mittelfingers	11 ¹ / ₂ „	11 „

In gleicher Weise zeigt auch am rechten Bein die Muskulatur eine erhebliche Volumenzunahme. Zum Vergleiche ist hier allerdings nur der Unterschenkel zu gebrauchen, welcher von den Folgen der Hüftgelenkerkrankung nicht mitbetroffen wird und bei dem keine Zeichen von Inactionitätsatrophie vorliegen, da Pat., wie gesagt, gut und ohne Ermüdung umhergeht. Die Muskulatur des linken Unterschenkels zeigt gute Entwicklung, ist aber doch erheblich geringer an Umfang als die des voluminösen rechten Unterschenkels.

Der rechte Fuss hat etwas „Tatzenartiges“, die Zehen sind breit und plump.
Maasse:

Stärkste Circumferenz der Wade . rechts $31\frac{1}{2}$ cm, links 30 cm.
Umfang des Fussgelenks „ $25\frac{1}{2}$ „ „ 24 „

Die voluminösen Muskeln bieten in vollkommener Ruhelage, wie erwähnt, die derbe Consistenz, wie sie kräftig entwickelten Muskeln zukommt.

Es besteht für gewöhnlich kein dauernd gesteigerter Tonus, keine constante Rigidität. Doch ist es nicht leicht, den Zustand völliger Erschlaffung gerade „abzufassen“. Schon wenn nämlich Pat. sich beobachtet sieht, oder selbst die Aufmerksamkeit auf seine Extremitäten richtet, etwa auf den Befehl zur Ausführung einer bestimmten Bewegung wartet, tritt sofort ein Zustand der Rigidität, ein tonischer Spasmus im ganzen rechten Arme und Beine ein. Am ehesten lässt sich die völlige Erschlaffung der Muskeln erzielen, wenn man seine Aufmerksamkeit so viel wie möglich von jeder Innervationsbestrebung abzulenken sucht. Dann aber ist auch der völlige Erschlaffungszustand mit Sicherheit festzustellen. Lässt man aber z. B. auch nur die Muskeln des linken Arms innerviren, so tritt sofort der Spasmus in sämtlichen Muskeln des rechten Arms ein und zwar steigert sich der anfangs nur mässige Spasmus bald zu tonischen Contractionen. Die Muskeln sind dann breithart und springen in sehr deutlicher Plastik vor. Ein willkürliches Entspannen der tonisch-contrahirten Muskeln ist nicht möglich.

Aus den angeführten Erscheinungen resultirt ein merkwürdig zusammengesetztes Krankheitsbild. In demselben treten zwei klinisch wohlbekannte Bewegungsstörungen deutlich hervor: 1. die Athetose, 2. die als Myotonie bezeichnete Störung der Willkürbewegung in ihrem Beginne und Nachlass. Meistens sind beide Bewegungsanomalien in eigenthümlicher Combination zu beobachten.

Die athetotischen Bewegungen sind recht wechselnder Natur, aber in ihrer Erscheinungsform so „charakteristisch“, als man dieses Prädicat irregulären unwillkürlichen Bewegungen überhaupt verleihen darf. Am häufigsten wird dabei in langsamem Tempo, jedenfalls mit einer gewissen „gedehnten“ Trägheit der ganze rechte Arm kraftvoll nach innen rotirt und in gestrecktem Zustande langsam nach hinten oben und aussen erhoben. Dabei wird die Schulter etwas erhoben. Die Finger sind mit dem Daumen bald zur Faust geballt, bald in bizarrer Weise gespreizt. Das ganze Bild erinnert dabei an die Stellung eines „Kraftkünstlers“, der in kunstgerecht balancirender Weise mit der anderen Hand ein schweres Gewicht emporheben will. Dieser Eindruck wird noch mehr verstärkt dadurch, dass der Oberkörper dabei nach links hinüber zurückgebogen wird wegen der Verkürzung des linken Beins.

Ein andermal ist der Oberarm in derselben Richtung nach rückwärts eingestellt, der Unterarm aber spitzwinklig gebeugt, die Hand extendirt mit leichter Flexionsstellung der Finger, also die offene Vola manus wagrecht nach oben gestreckt, die Finger in wurmartigen Muskelspiel.

Die Ueberführung aus einer dieser pathologischen Stellungen in eine andere geschieht langsam, weit langsamer, als es sonst dem Tempo der typischen Athetosebewegungen entspricht. In der neuen Position bleibt dann der Arm jedes Mal längere Zeit stehen, nur die Finger führen zwischendurch ihre selbständigen polypenarmartigen Excursionen aus.

Am rechten Beine zeigen sich die Athetosebewegungen am deutlichsten während des Gehens. Sobald Pat. einige Schritte gemacht hat, treten Contractionen am rechten Fusse ein. Die Zehen werden so stark plantarwärts flectirt, dass sie nur mit den vorderen Nagelrändern den Fussboden berühren, der innere Fussrand wird erhoben, es bildet sich also ein ausgesprochener Hohl Fuss mit Varusstellung aus. Die starke Wölbung des Fusses hält meist längere Zeit an, dann aber beginnen zunächst die Zehen wieder anderweitige Excursionen, meist Extensionsbewegungen, die an der grossen Zehe vornehmlich stark hervortreten. Der Gang scheint dabei nur wenig mehr, als dies schon durch die Coxitis bedingt ist, beeinträchtigt zu werden. Der Fuss wird ganz gut vom Boden abgewickelt, Ober- und Unterschenkel zeigen beim Gehen keine athetotischen Bewegungen an, in Ruhelage treten aber nicht selten im Peroneus- und Tibialisgebiet auf.

Wenn man den Pat. beim Gehen sich selbst überlässt, „fängt“ er gewöhnlich mit der gesunden Hand den rechten herumvagirenden Arm ein, fasst ihn am Daumen und führt den widerstrebenden gewaltsam nach vorn. Wenn er auf der Strasse ging, half er sich, um der Spottlust der Passanten zu entgehen, immer damit, dass er den störrischen Arm in den Brustlatz seines Rockes steckte und dort irgendwie befestigte.

In den Gesichtsmuskeln oder den übrigen von den Gehirnnerven versorgten Muskeln treten solche unwillkürliche Contractionen nicht auf. Schmerzhaftes Empfindungen hat er in den vom Bewegungskampf ergriffenen Muskeln nicht.

Neben diesen tonischen unwillkürlichen Bewegungen bestehen nun bei dem Pat. vorzugsweise beim Abklingen der willkürlichen Muskelinnervation Symptome, die ohne Weiteres an die THOMSEN'sche Myotonie erinnern.

Lässt man den Pat., nachdem vorher die Muskeln völlig erschlafft waren und nachdem die Aufmerksamkeit möglichst abgelenkt ist, sehr rasch irgendwelche einfache Bewegung am rechten Arm oder Bein ausführen, so geschieht dies zunächst genau so prompt und blitzähnlich rasch, wie bei jedem normalen Menschen; es ist ihm nachher aber unmöglich den einmal contrahirten Muskel gleich wieder erschlaffen zu lassen, so dass die Ausführung des Befehls, mehrere im entgegengesetzten Sinne gerichteten Bewegungen rasch hintereinander auszuführen, trotz grösster Willensanstrengung nicht möglich ist.

Führt der Pat. ganz langsam, mit möglichst geringer Innervationsanstrengung einfache Beuge- oder Streckbewegungen aus, so ist er ganz gut im Stande gleich nachher die entgegengesetzten Bewegungen zu machen. Anders ist es dagegen, wenn er sich scharf beobachtet sieht und dann die Bewegung unter einer stärkeren Willensanstrengung ausführt, z. B. die Finger möglichst kräftig flectirt und dabei einen recht dünnen Gegenstand, etwa einen Bleistift, mit den Fingerspitzen gegen die Hohlhand presst. Es vergehen dann gegen 30 Secunden bis es ihm trotz stärkster Willensanstrengung gelingt, die Finger zu strecken. Man sieht wohl, wie die Extensoren sich sofort bretthart anspannen, es bleiben aber die Flexoren ebenso stark contrahirt, und erst wenn diese nach der erwähnten Zeit zu erschlaffen beginnen, gelangt die intendirte Bewegung zur Ausführung und zwar derartig, dass gewissermassen die Finger successive abgewickelt werden, dass sich erst die Grundphalangen, dann die Mittel- und zuletzt die Endphalangen strecken. Die kleinen Handmuskeln bleiben bis zuletzt contrahirt.

Die Erschlaffung der über die gebürliche Zeit hinaus contrahirten Antagonisten kann man aber auch willkürlich herbeiführen: wenn man gewaltsam die Hand im Handgelenk bengt, dadurch die Insertionspunkte der Flexoren einander nähert und sie so entspannt, gelingt es dem Pat. sofort, die vorher unmögliche Extensionsbewegung auszuführen. Den gleichen Erfolg erzielt man durch ein gewaltsames Strecken eines der krampfhaft gebeugten Finger, wozu übrigens, nebenbei gesagt, ein recht erheblicher Kraftaufwand erforderlich ist. Sofort löst sich dann die Con-

tractionen auch der übrigen Flexoren und sämtliche Finger gehen rasch in die Extensionsstellung über.

Lässt man dann dieselben Bewegungen wiederholt hintereinander ausführen, so wird die Störung bei jedem folgenden Male geringer, ist aber nach einer Ruhepause sofort in demselben Maasse wieder da.

Der Versuch, die fortgesetzte Uebung durch wiederholte elektrische Reizung der betreffenden Muskeln zu ersetzen, fällt negativ aus, desgleichen andererseits der, ob durch Einwirkung von Kälte, d. h. länger dauernde Anwendung von Eiscompressen, eine Verschlimmerung des Zustandes zu erreichen wäre.

Sehr deutlich tritt die Eigenartigkeit der Bewegungsstörung hervor, wenn man den Pat. den Unterarm hintereinander proniren und supiniren oder auch beugen und strecken lässt. Er beisst dann krampfhaft die Zähne aufeinander, kurz er braucht alle erdenkliche Willensanstrengung, um den durch die Dauercontraction der zuerst innervirten Muskelgruppe gesetzten Widerstand zu überwinden.

Complicirtere Bewegungen auszuführen ist ihm vermöge der geschilderten combinirten Bewegungsstörung äusserst erschwert. Beim Versuche sich anzukleiden, passirt es ihm häufig, dass ein Kleidungsstück, welches er einmal angefasst hat, in den contrahirten Fingern wie in einer Klemmzange hängen bleibt und er es erst mit der gesunden Hand der kranken entreissen muss.

Beim Versuche ein Glas zu ergreifen und es zum Munde zu führen, nimmt er erst eine vorbereitende Stellung ein und bringt dann langsam den Arm nach vorn, als ob schwere Gewichte daran hingen. Endlich gelingt es ihm, falls nicht etwa die athetischen Bewegungen es ganz unmöglich machen, das Glas zu fassen. Dann aber ist es ihm unmöglich, das einmal gefasste bald wieder loszulassen.

Am Unterschenkel und Fuss sind ähnliche Erscheinungen, aber minder deutlich zu beobachten.

Auch die complicirteren Bewegungen gelingen ihm leichter, wenn er sie wiederholt hintereinander in derselben Weise ausführt.

Die active Muskelkraft ist beiderseits etwa gleich.

Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert, weder im erschlafften, noch im tonischen Zustande der Muskeln.

Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist beiderseits gleich, kaum lebhafter als normal. Nur durch starkes Beklopfen mit dem Percussionshammer lassen sich Contractionen auslösen.

Die elektrische Erregbarkeit, sowohl vom Nerven als vom Muskel aus, weicht weder für den faradischen noch für den galvanischen Strom von der Norm ab.

Eine Excision von Muskelstückchen wurde leider von dem Patienten nicht zugegeben.

Die Sensibilität weist keinerlei Störungen auf.

Von Seiten der inneren Organe ist kein krankhafter Befund zu notiren. Augenhintergrund ohne Veränderungen, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Unter Anwendung von lauen Bädern und Massage trat keine nennenswerthe Veränderung ein.

Die vorstehende anspruchslose casuistische Mittheilung schildert keineswegs einen neuen Krankheitstypus. Es handelt sich nur um eine — anscheinend nicht häufige — Variante spastischer Hemmungszustände der Willkürbewegung in Verbindung mit den als „Athetose“ bekannten motorischen Reizerscheinungen. Offenbar sind die Varianten des erstgenannten Krankheitszustandes zahlreich, die Combinationen mannigfaltig vielgestaltig.

So erinnert unser Fall mit seinen auffallend langsamen und krampfhaften

„gedehnten“ tonischen Contractionen an eine Beobachtung von SCHEIBER¹, welcher bei einem Hemiplegiker derartige langsame, innerhalb mehrere Minuten ablaufende unwillkürliche Contractionen der Arm- und Beinmuskeln, speciell an den peripheren Enden der Extremitäten, beschreibt, die unter dem Einfluss psychischer Erregung oder der Willensaction sofort auftraten, bei völliger Ablenkung der Aufmerksamkeit aber sistirten.

Diese SCHEIBER'sche „Athetosis spastica“ zeigt aber keine myotonischen Symptome.

Als „Mytonia and Athetoid Spasm“ wurde von CHARLES MILLS² folgender Zustand beschrieben:

Es besteht bei einem 50jähr. Manne mit einer nach mehrfachen apoplectischen Anfällen zurückgebliebenen Parese des linken Beins andauernd ein leicht rigider Zustand der linksseitigen Extremitätenmuskulatur, der unter dem Einflusse gesteigerter Aufmerksamkeit, sowie der Willensaction sofort bedeutend zunimmt und so jede willkürliche Bewegung unmöglich macht. Bei Bewegungsintention kommt es ferner sofort zu lebhaften athetotischen Bewegungen am linken Arm. Es bestanden ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, gesteigerte Patellarreflexe und Fussclonus.

Die Aehnlichkeit mit der myotonischen Bewegungsstörung scheint übrigens nach der Beschreibung MILLS bei seinem Kranken jedenfalls erheblich geringer gewesen sein, als in dem von uns selbst geschilderten Fall.

Ausser unserer angeführten Beobachtung finden sich ausdrückliche Hinweise auf „myotonische“ Symptome bei Athetose, soviel ich sehe nirgends, insbesondere in keiner der mir zugänglichen zusammenhängenden Darstellungen dieser Krankheit.

Andere Krankheitsbilder, wie etwa die EULENBURG'sche „Paramytonia congenita“ oder die GOWERS'sche „atactische Paramytonie“, können nach den Schilderungen dieser Autoren mit unserer Beobachtung nicht im Vergleich gesetzt werden.

Was die Analyse der beiden Componenten des Krankheitsbildes betrifft, so bietet die Athetose, abgesehen von ihrer ausserordentlichen Langsamkeit, in dem Falle nichts Neues.

Hinsichtlich der angeborenen familiären Mytonie hat bekanntlich eine Zeit lang die Frage, ob sie centralen oder muskulären Ursprungs sei, lebhaft Controversen angeregt. MÖBIUS sprach die THOMSEN'sche Krankheit als functionelle Neurose an, SERLIGMÜLLER suchte den „Sitz“ in den Seitensträngen. Durch die Untersuchungen von ERB ist die Annahme, dass es sich um eine muskuläre Erkrankung handle, höchst wahrscheinlich gemacht worden. Die Autopsie DEJERINE's, welcher bei einem Myotoniker die bekannten Muskelveränderungen, dagegen ein völlig intactes Nervensystem fand, ist geeignet, diese Anschauung ERB's wesentlich zu stützen. Wir durften leider in unserem Falle eine Muskelexcision nicht vornehmen. Vielleicht ist man aber

¹ SCHEIBER, Ueber einen Fall von Athetosis spastica. Arch. f. Psych. 1891. Bd. XXII.

² CHARLES MILL, Mytonia and Athetoid Spasm. Internat. Clinics. 1891. Referat in diesem Centralbl. 1892.

berechtigt aus dem Ausbleiben der elektrischen „myotonischen“ Reaction wenigstens mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass dieselbe doch wohl kein Ergebniss geliefert hätte. Offenbar haben die „myotonischen“ Störungen unseres Patienten nur die äussere Form, nicht die „pathologisch-anatomische“ Ursache mit der familiären echten Myotonie gemein.

Hiernach stellt unser Fall nichts Anderes dar, als eine durch die Combination myotonischer und athetotischer Störungen klinisch charakterisirte Bewegungsanomalie, zu deren Deutung die bekannten Hypothesen (FRAUD, ANTON u. A.) herangezogen werden können, die in einem besonders gearteten Reizungszustande des „cortico-motorischen Neurons“ die Grundlage für die einzelnen so verschiedenartigen Krampf-Hemmungszustände sieht.

Auf den centralen Endpunkt dieses Neuron, die Ganglienzellen des Grosshirns, weist wohl in unserem Falle ein bedeutungsvolles Symptom hin, das oben im Detail geschildert wurde: die Hypertrophie der rechten Körperseite.

2. Ueber das besondere, mediale Bündel der Seitenstränge.

Von Prof. W. v. Bechterew.

Bekanntlich hat P. FLECHSIG den an die graue Substanz stossenden Theil der weissen Seitenstränge als Grenzschrift bezeichnet. Nach ihm liegt dieselbe in der oberen Halsgegend nach aussen vom Vorderhorn, von dessen vorderer Gruppe bis zum hinteren Hornende sich streckend. In der Cervicalanschwellung nimmt sie den Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn ein. Im Brustmark reicht ihr vorderer Theil wieder weiter nach vorn und bildet ein nach aussen vom Vorderarm liegendes Bündel, welches aber hier schwächtiger als in der oberen Halsgegend erscheint. In der Lumbalanschwellung sind die Beziehungen dieses Bündels noch nicht genügend aufgeklärt.

Was den Faserbestand der Grenzschrift anbelangt, so sind hier theils Fasern von kurzem Verlauf, theils solche von den CLARKE'schen Säulen, endlich noch welche aus den hinteren Wurzeln vorausgesetzt worden. Es unterliegt übrigens wohl keinem Zweifel mehr, dass die Fasern der hinteren Wurzeln nicht an der Zusammensetzung der Grenzschrift participiren, da ja die Durchschneidung der hinteren Wurzeln keine Degeneration der Grenzschriftfasern zur Folge hat. Ferner durchkreuzen die Fasern aus den CLARKE'schen Säulen auf ihrem Wege zum Kleinhirnbündel nur das Gebiet der Grenzschrift und bilden somit ebenfalls keinen Bestandtheil ihrer Längsfasern.

Schon vor vielen Jahren, wo ich noch das KASAN'sche psychophysiologische Laboratorium leitete, war es mir an der Hand der entwicklungsgeschichtlichen Methode gelungen in der beschriebenen Grenzschrift, nämlich in dem mehr nach hinten gelegenen Abschnitte derselben, die Existenz eines Bündels nach-

zuweisen, welchem ich die Bezeichnung „mediales Seitenstrangbündel“ beilegte. Ueber dieses Bündel finden sich denn auch schon in der ersten, 1893 in russischer und 1894 in deutscher Sprache erschienenen Auflage meiner „Leitungsbahnen“¹, wenn auch kurze, so doch vollkommen bestimmte Angaben. Ebenso habe ich mich über dieses Bündel mit gleichen Ausdrücken in der zweiten, 1896 in russischer Sprache erschienenen Auflage der „Leitungsbahnen“, ausgesprochen. Aus der letzteren seien folgende Zeilen hier angeführt: „Das Grundbündel erstreckt sich nach hinten theilweise auch auf die als Grenzschicht benannte Gegend. In der letzteren muss übrigens ein besonderes Bündel unterschieden werden, welches ich seiner Lage wegen als mediales Bündel nennen will. Die Fasern dieses Bündels entwickeln sich später als die Fasern des Grundbündels, jedoch früher als die der benachbarten Bündel, weshalb es an fötalen Gehirnen von entsprechendem Alter (vergl. Fig. 1 u. 2) leicht unter-

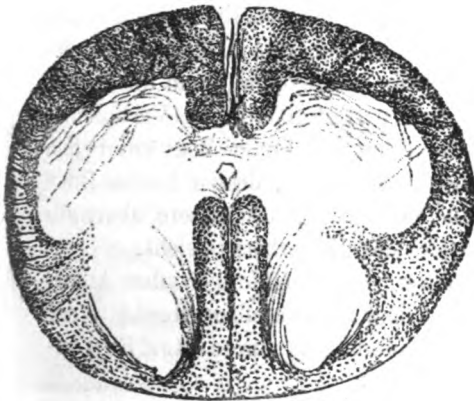


Fig. 1. Querschnitt eines 5—6monatl. Fötus, bei welchem das mediale Bündel des Seitenstranges u. a. noch marklos ist. (Färbung nach WEIGERT.)

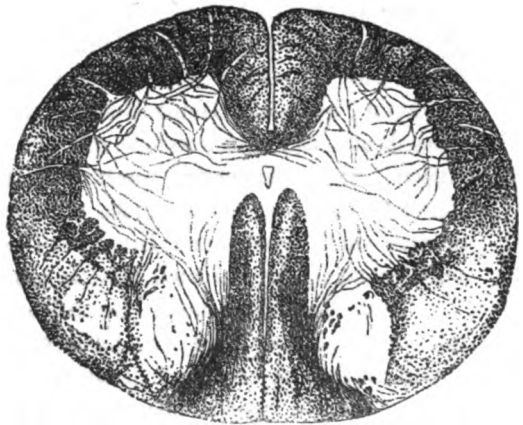


Fig. 2. Querschnitt eines 7monatl. Fötus, bei welchem das mediale Bündel des Seitenstranges u. a. schon mit Mark umhüllt ist. (Färbung nach WEIGERT.)

schieden werden kann. Das in Rede stehende Bündel ist schon im Brustmark deutlich sichtbar, wo es unmittelbar nach aussen von der grauen Substanz, zwischen dem seitlichen und hinteren Horn gelagert ist, somit einen Theil des Raumes zwischen dem Pyramidenbündel und der grauen Rückenmarksubstanz einnimmt; weiter nach oben rückt dieses Bündel mehr nach vorn und verbleibt die ganze Zeit über in der Nähe der grauen Substanz.“ Die soeben angeführten Angaben über die Topographie des medialen Seitenstrangbündels sind beim Vergleich eines Querschnittes durch das Rückenmark von einem 7 monatlichen menschlichen Fötus, bei dem sowohl das mediale wie auch das Grundbündel schon mit Mark umhüllt sind (Fig. 1), mit einem Querschnitt durch das Rückenmark von einer 5—6 monatlichen menschlichen Frucht, bei welcher das

¹ s. Seite 37 und 47 russischer und Seite 37, 42 und 43 deutscher Ausgabe meiner „Leitungsbahnen“.

mediale Bündel noch marklos erscheint (Fig. 2), leicht verständlich. In Bezug auf die Abstammung der Fasern des medialen Bündels habe ich mich in derselben Auflage meiner „Leitungsbahnen“ folgendermaassen geäußert: „Es muss vorausgesetzt werden, dass es mit den in den mehr nach hinten gelegenen Abschnitten der grauen Substanz befindlichen Zellelementen in Beziehung steht und aus kurzen Fasern zusammengesetzt ist, da beim Menschen seine Degeneration bisher nicht zur Beobachtung gelangte. Beim Kaninchen habe ich übrigens nach der Durchschneidung des Rückenmarks eine aufsteigende Degeneration dieses Bündels eine kurze Strecke weit von der Durchschneidungsstelle nach oben hin beobachten können.“

In Anbetracht des Erwähnten entspricht die Behauptung von A. BRUCE (Revue neurolog. 1896. Nr. 23), dass die Grenzschrift bisher noch keine Einteilung in ihre näheren Bestandtheile erfahren habe, nicht dem wirklichen Sachverhalt. Dieser Autor hat u. A. einen Fall von amyotrophischer Lateral-sclerose veröffentlicht, in welchem zugleich mit der Degeneration der seitlichen Pyramidenbündel und Vorderhornzellen auch eine solche der Pyramidenbündelfasern der Vorderseitenstränge des Rückenmarks und eine Degeneration des vorderen Theiles der Grenzschrift zur Beobachtung gelangte, während die Fasern ihres hinteren Theiles, welche mit den Zellen der Hinterhörner in Verbindung stehen, nicht degenerirt waren. In Folge dessen beschreibt der Autor den hinteren Theil der Grenzschrift als ein besonderes Bündel, dessen breites Ende in dem vom Vorder- und Hinterhorn gebildeten Winkel, das hintere aber, allmählich schmaler werdend, fast bis zum Gipfel des Hinterhorns reicht.

Beim Vergleich dieser Beschreibung nebst den Abbildungen des Autors mit den meinigen lässt sich nicht verkennen, dass sie denselben Abschnitt der Grenzschrift, welchen ich schon vor einigen Jahren als „mediales Seitenstrangbündel“ beschrieben habe, veranschaulichen.

Somit finde ich in den sich auf die Degenerationsmethode gründenden Untersuchungen von BRUCE eine volle Bestätigung der Existenz eines von mir in dem hinteren Abschnitte der Grenzschrift zuerst unterschiedenen, besonderen, medialen Bündels der Rückenmarksseitenstränge.

3. Zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung.

Von Dr. Adler in Breslau.

Im Anschluss an den von KÖSTER in diesem Centralbl. 1897. Nr. 6 mitgetheilten Fall von BERNHARDT'scher Sensibilitätsstörung am Oberschenkel, in welchem wiederholt Anfälle jenes Leidens durch längeres „Umherstehen“ bei der Besichtigung von Museen oder Ausstellungen hervorgerufen wurden, möchte ich kurz über eine Beobachtung mit ähnlicher Aetiologie berichten.

Der 49jährige, grosse, kräftig gebaute, durchaus nicht nervöse Postbeamte

hat seit 24 Jahren, meist 2 Mal täglich, mehrere Stunden hintereinander in einem Eisenbahnwagen während der Fahrt Briefschaften nach ihrem Bestimmungsort in Fächer zu ordnen. Bei dieser Beschäftigung steht er oder geht nur wenige Schritte hin und her.

Im Januar 1896 machte nun Patient eines Tages die Bemerkung, dass die Aussenseite des linken Oberschenkels taub war, wie „eingeschlafen“. Die Störung ist bis jetzt ($\frac{5}{4}$ Jahr lang) unverändert geblieben, belästigt den Herrn aber nur wenig. Allerdings hindert sie ihn beim Liegen, die linke Seitenlage einzunehmen, da bei Druck auf die betreffende Stelle Hitzegefühl und starkes Summen in der Haut auftritt. Längeres Gehen erzeugt keine Schmerzen. Die Untersuchung ergibt, dass Tast-, Schmerz- und Kältegefühl an der Aussenseite des linken Oberschenkels im Bereich der mittleren zwei Viertel seiner Länge deutlich herabgesetzt sind, ebenso die electrocutane Empfindlichkeit. Auch Quetschen von Hautfalten zwischen den Fingern ist an dieser Stelle weniger schmerzhaft wie rechts.

Abgesehen von dem KÖSTER'schen und dem vorliegenden Falle, wo übermässig langes Stehen das einzige ätiologische Moment für die Parästhesien abgegeben hat, finden wir beim Durchgehen der Casuistik die Affection überhaupt auffallend häufig bei Leuten, deren Beruf langdauerndes Stehen erfordert: so bei einem Drucker, Schmelzer, Schmied, Schlosser, wenn auch in diesen Fällen zum Theil Bleiintoxication und Temperaturwechsel eine schädliche Wirkung ausgeübt haben mögen.

Fragen wir uns nun, in wiefern längeres Stehen auf den N. cutan. femor. extern. einen besonders schädlichen Einfluss ausübt, so mögen einige anatomische Daten den Weg zu einer möglichen Erklärung weisen.

Der Nerv verläuft nach seinem Durchtritt unter dem POUPART'schen Bande einige Centimeter in einer von der hier äusserst straffen Fascia lata gebildeten Scheide. Die letztere steht im Zusammenhang mit dem von der Spina ilei anterior superior nach der Tuberositas tibiae ziehenden, sog. Ligamentum ileo-tibiale, einer besonders starken Partie der Fascia lata.

Beim Sitzen nun wird naturgemäss dieser Fascienstreifen vollkommen entspannt. Beim längeren Stehen aber auf beiden oder auch auf einem Beine als „Standbein“ tritt immer zugleich mit Spannung des Ligamentum ileo-femorale eine Spannung dieses Fascienzuges auf. Es dürfte daher der in der Fascienröhre eingeschlossene Nerv bei andauernder Spannung des Fascienstreifens einen Druck erleiden, und hierin möglicherweise das schädigende Moment des Stehens gelegen sein.

In einzelnen Fällen des uns interessirenden Leidens hat fernerhin das Gehen die Beschwerden erheblich gesteigert. Hierbei dürfte die Druckwirkung in Betracht kommen, welche die beim Gehen sich contrahirenden Oberschenkelmuskeln auf Fascie und den in derselben eingeschlossenen, abnorm empfindlichen Nerven ausüben.

Herrn Prof. BORN sage ich für die gütige Unterstützung ergebensten Dank.

[Aus der II. medicin. Klinik des Herrn Hofrath Prof. NEUSSER in Wien.]

4. Myokymie an einem Falle von Bleilähmung.

Von Dr. Oscar Buber, Hospitant der Klinik.

Wir hatten Gelegenheit, an der Klinik einen Fall zu beobachten, der neben den Zeichen einer Bleilähmung das Bild ausgebreiteter Myokymie darbot.

Aus der Anamnese des Patienten, eines nunmehr 35jähr. Malers, geht hervor, dass in seiner Familie keinerlei Nervenkrankheiten vorkamen; doch leidet er selbst seit seinem 6. Lebensjahre an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen, welche mit Uebelkeiten und Erbrechen verbunden sind, früher meist 1—2 Mal im Monate auftraten und in den letzten Jahren seltener geworden sind. Im Herbst 1894 begannen seine oberen Extremitäten allmählich schwächer zu werden; das Strecken der Finger und das Heben der Arme wurde immer schwerer. Im November 1894 liess er sich in die Klinik aufnehmen. Bis auf die erwähnten Migräneanfälle bestand kein Zeichen einer neuropathischen Disposition; er war immer ein mässiger Mensch und nie luetisch afficirt. Seine Beschäftigung als Maler brachte ihn viel mit Bleifarben zusammen.

Die damalige Krankengeschichte beschreibt eine nicht ganz typische Bleilähmung, von welcher beiderseits der Deltoides, der Biceps, die Strecker der Finger, der Thenar, ferner der rechte Supinator und theilweise die beiderseitigen Tricipites betroffen waren. Pat. blieb bis zum Februar 1895 in Behandlung der Klinik. Während dieser Zeit hatten sich die Lähmungserscheinungen so weit zurückgebildet, dass er den Oberarm nach allen Richtungen wieder heben, den Unterarm strecken, beugen, supiniren und proniren konnte; dagegen blieb die Streckung der Finger behindert.

Während dieses Spitalsaufenthaltes hatte der Kranke oft eigenenthümliche Zusammenziehungen der Muskulatur an den verschiedensten Körpertheilen wahrgenommen; dieselben waren manchmal geringfügig, schmerzlos und ohne Bewegungseffect, so dass sie ihm nur beim Auskleiden, Waschen u. s. w. auffielen, öfter aber empfand er sie als mehrfach sich wiederholende Zuckungen, und zeitweise steigerten sie sich zu schmerzhaften Krämpfen, welche meist nur von kurzer Dauer waren; davon war am häufigsten und heftigsten die Wadenmuskulatur betroffen. Als die Lähmungen in dem erwähnten Grade sich zurückgebildet hatten, wurden auch die Muskelcontractionen seltener und geringfügiger.

Am 26. Januar 1897 liess sich Pat. zum zweiten Male in die Klinik aufnehmen. Sein Zustand war nach dem Verlassen des Spitals bis vor 12 Tagen der gleiche geblieben, und er hatte, so gut er konnte, seinen Beruf wieder ausgeübt. Am 14. Januar befahl ihm eine allgemeine Schwäche, in beiden Oberarmen hatte er ein Gefühl von Schwere; von Tag zu Tag wurde die Beweglichkeit der Oberarme geringer und in 4 Tagen war die Lähmung so weit vorgeschritten, dass er die Arme weder heben noch abduciren konnte. Einige Tage vor der Lähmung hatten sich Krämpfe und Muskelcontractionen wieder eingestellt. Zu gleicher Zeit litt Pat. an heftigen Kolikschmerzen, welche mit den Muskelkrämpfen zeitlich und in ihrer Intensität gleichem Schritt hielten.

Die am 28. Januar vorgenommene Untersuchung ergab folgende Verhältnisse: Die Muskulatur ist im Allgemeinen recht gut entwickelt; an den schlaff herabhängenden oberen Extremitäten ist sie welk. Die Hautfarbe ist blass mit einem

Stich in Graue; die sichtbaren Schleimhäute sind ebenfalls blass, am Zahnfleischrand besteht ein grauschwarzer Bleisaum.

Im Bereich der Hirnnerven keine Anomalie; der Augenhintergrund ist normal, es besteht weder für Weiss noch für Farben Gesichtsfeldeinschränkung. Die Zungenmuskulatur zeigt keine Atrophie und kein Wogen, beim Beklopfen keine Dellenbildung.

Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt bis auf eine stärkere Accentuirung des zweiten Aortentones nichts abnormes. Das Abdomen ist eingezogen, im linken Epigastrium besteht anfallsweise sich steigernder, gegen den Nabel ausstrahlender Schmerz. Der Stuhl ist angehalten. Der Harn enthält kein Eiweiss und keinen Zucker. Die peripheren Gefässe fühlen sich rigid an, die Spannung des Pulses ist etwas erhöht.

Beide oberen Extremitäten verhalten sich im wesentlichen gleich: Der Arm kann ohne Mitbewegung der Schulter nach vorn nur um etwa 20° , nach hinten etwas mehr gehoben und um ebensoviel abducirt werden. Die grobe Kraft des Triceps ist nicht auffallend herabgesetzt. Der supinirte Unterarm kann gar nicht, der pronirte um beiläufig 40° gebeugt werden. Der Supinator ist im geringen Grade atrophisch. Die Beugung im Handgelenk findet prompt statt, die Streckungsfähigkeit ist aufgehoben. Die Finger stehen in leicht überwindbarer Beugecontractur und können activ nicht gestreckt werden; bei Fixirung der Grundphalanx kann das 2. und 3. Fingerglied leicht gestreckt werden. Die Muskulatur des Thenar ist atrophisch; die Sensibilität ist nirgends gestört. Tricepssehnen, sowie Ulna- und Radiusreflexe sind lebhaft.

An den unteren Extremitäten finden sich weder Lähmungen noch Atrophieen, auch keine Sensibilitätsstörungen. Die Functionen der Blase und des Mastdarms sind regelmässig. Auch sonst sind weder schmerzhaft Druckpunkte noch Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind unbedeutend gesteigert.

Fast an der ganzen sichtbaren Körpermuskulatur, welche in Contractionsfähigkeit, Fleischmasse und grober Kraft — abgesehen von den bereits beschriebenen Anomalien — keine Einbusse erlitten hat, bemerkt man eigenthümliche Contractionserscheinungen. Es laufen bald nur in einzelnen Fibrillen, bald in grösseren Bündeln Contractionen ab, bald geräth die ganze Muskelmasse in Contraction. Wir heben besonders hervor, dass diese Muskelunruhe auch an den unteren Extremitäten besteht, welche im übrigen von der Bleiwirkung verschont geblieben sind. Die Zusammenziehungen erfolgen in langsamem Tempo und wurmförmig.

Ein locomotorischer Effect ist meist undentlich; doch kommt es auch manchmal zu sichtbaren Zuckungen, besonders an den Extremitäten. Am häufigsten und intensivsten sind die Zusammenziehungen an beiden Tricipites, an welchen sich gegebenen Falles ein harter Knollen bildet, der durch mehrere Secunden bestehen bleibt und dann nicht auf einmal, sondern unter sich wiederholenden, immer schwächer werdenden clonischen Zuckungen weich wird. Die Contractionen verlaufen ohne besondere Empfindungen, nur auf der Höhe der Zusammenziehung besteht öfters intensiver Schmerz. Längeres Stehen oder eine andere stärkere Anstrengung steigert das Muskelspiel; auch zur Zeit stärkerer Kolikschmerzen wird es lebhafter. Wenn sich der Kranke auf eine Seite beugt, so kommt es in der dadurch passiv gespannten Muskulatur der contralateralen Seite öfters zu plötzlicher schmerzhafter Zusammenziehung.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist hochgradig gesteigert, so dass

man durch Beklopfen mit dem Percussionshammer in dickerbauchigen Muskeln auch 1 cm hohe Wülste hervorrufen kann.

Die elektrische Untersuchung ergibt in den von der Lähmung betroffenen Muskeln für den faradischen Strom bei directer und indirecter Anwendung Unerregbarkeit, für den galvanischen Strom theils Entartungsreaction mit träger Zuckung (Deltoides, Biceps, Extensoren), theils Unerregbarkeit (Supinator, Muskulatur des Thonar). Vom Erb'schen Punkte ist keine Bewegung auslösbar. In den beiden Tricipites, welche schon auf verhältnissmässig schwache faradische und galvanische Ströme reagiren, besteht bei directer Reizung öfters nachhaltender Tetanus.

Im übrigen können wir eine ähnliche leichte Anspruchsfähigkeit, wie an den Tricipites, aber ohne Fortdauer der Contraction nach dem Absetzen der Elektrode, noch an den Bauch- und Wadenmuskeln finden. An den sonstigen Muskeln lässt sich weder eine besondere Herabsetzung oder Steigerung der Erregbarkeit, noch eine qualitative Aenderung der Zuckung constatiren. Beim Faradisiren macht man die Beobachtung, dass das Muskelspiel auch in Muskeln, von denen man nicht annehmen kann, dass sie von Stromschleifen getroffen werden, lebhafter wird, so z. B. beim Faradisiren der oberen Extremitäten in den Bauchmuskeln und an den unteren Extremitäten.

Nach einmonatlicher Behandlung mit dem galvanischen Strom und mit täglichen, etwa 30grädigen Bändern haben die Zuckungen in der Häufigkeit und Heftigkeit ihres Auftretens bedeutend nachgelassen. Je ein Mal ist in dieser Zeit ein Kolik- und ein Migräneanfall aufgetreten. Während des ersteren konnte man eine leichte Exacerbation der Muskelunruhe beobachten.

Der elektrische Befund hat sich insoweit geändert, als jetzt bei Reizung des Erb'schen Punktes mit starken Strömen der Deltoides und Biceps etwas reagirt, und dass bei directer faradischer Reizung im Deltoides und Biceps einzelne Bündel sich contrahiren. Der nachhaltende Tetanus in den beiden Tricipites tritt öfters noch auf.

Die in Rede stehende Erscheinung der Myokymie ist in geringeren Graden bei Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarks nicht selten, weniger häufig kommt sie bei Neuritiden und bei der Hysterie, nach BEARD und LÖWENFELD auch bei der Neurasthenie vor. Im Vorjahre konnten wir sie in der Klinik an einem Falle von Syringomyelie beobachten. In weit stärkerer Ausbildung, wie sie auch unserem Falle eigen ist, wurde sie als selbständiges Symptomenbild von SCHULTZE (1) und JOLLY-KNY (2) und in einem Falle von doppelseitiger Ischias von HOFFMANN (3) beschrieben. In diesen Fällen war das Muskelwogen mehr auf einzelne Muskelgebiete beschränkt, und überwiegend waren die unteren Extremitäten betroffen. Bei unserem Pat. gab es fast keinen Muskel des Stammes und der Extremitäten, der nicht zeitweise das Phänomen darbot. In Bezug auf die Intensität der Contractionen steht unser Fall wohl dem von SCHULTZE am nächsten; doch war, wie erwähnt, hierin das Bild sehr wechselvoll; an demselben Muskel konnte man bei verschiedenen Beobachtungen bald bloss fibrilläre Zuckungen, bald Contractionen in grösseren Bündeln sehen, ein anderes Mal ging die ganze Muskelmasse in Contraction über.

Im Gegensatz zu den beschriebenen Fällen war unser Patient schmerzfrei, nur, wenn es zum ausgesprochenen tonischen oder tetanischen Krampf kam, klagte er über Schmerzen.

Die mechanische Muskeleerregbarkeit fanden wir ebenso wie HOFFMANN und

JOLLY-KNY bedeutend erhöht. Die elektrische Erregbarkeit war nur in den Tricipites, den Bauch- und Wadenmuskeln deutlich gesteigert, sonst mussten wir sie als normal ansehen; besonders aber möchten wir das Verhalten der Tricepsmuskulatur hervorheben, auch nach dem Absetzen der Elektrode noch eine Zeitlang im Contractionszustande zu verharren, weil diese myotonische Reaction von SCHULTZE und KNY in ihren Fällen am Gastrocnemius beobachtet wurde.

Auch im Verlaufe hatte unser Fall mit den citirten Aehnlichkeit, indem die Muskelunruhe unter der angeführten Behandlung allmählich geringfügiger wurde.

Ueber das Vorkommen von Myokymie speciell bei der Bleiintoxication liegen nirgends bestimmtere Angaben vor. REMAK (4) spricht nur von fibrillären Zuckungen, welche er als selten bezeichnet; GOWERS (5) erwähnt paroxysmatisch auftretende tetanieartige Krämpfe; STEWART (6) beschreibt isolirte Zuckungen in einzelnen Muskeln und allgemeine epileptiforme Convulsionen. Ein Krankheitsbild aber, welches die ganze Stufenleiter der Muskelcontractionen von der eben noch sichtbaren fibrillären Zuckung bis zum tetanischen Krampf in sich begreift, finden wir nicht beschrieben.

Die Häufigkeit der bei der Bleiintoxication in den peripheren Nervengebieten gemachten Befunde, legt uns den Gedanken nahe, auch in unserem Falle die Ursache der Myokymie dahin zu verlegen. Als die eigentlich verursachende Noxe müssten wir dann das abgelagerte Blei beschuldigen; für diese letztere Annahme spräche besonders das allmähliche Abklingen der Muskelunruhe, nachdem der Kranke längere Zeit dem Einfluss des Metalls entzogen war. Doch wären wir damit ähnlicher Zweifel noch nicht enthoben, wie sie auch HOFFMANN in der Besprechung seines Falles äussert, ob nämlich die Muskelunruhe direct durch einen gleichzeitigen Reizzustand der sensiblen und motorischen Nervenfasern hervorgebracht wird oder reflectorisch durch Reizvorgänge, welche sich in den sensiblen Gebilden abspielen. Bei unserem Patienten würde das Fehlen aller sensiblen Erscheinungen und die hohe Muskeleerregbarkeit für die Annahme einer gesteigerten Erregbarkeit in den motorischen Endgebieten verwertbar sein, wobei alle reflectorisch wirkenden Momente, wie Anstrengungen, Schmerzen u. s. w., auf die Auslösung der Bewegungsphänomene unterstützend mitwirken.

Andererseits aber fällt die Ausbreitung des Processes über die ganze Stammes- und Extremitätenmuskulatur, also auch über Gebiete, welche den gewöhnlichen Bleimanifestationen fernliegen, das sprungweise Auftreten in den verschiedensten Muskelgebieten, die Aehnlichkeit mit dem Verhalten der Muskeln im Verlaufe der progressiven spinalen Muskelatrophie und anderer Rückenmarkserkrankungen (s. den erwähnten Fall von Syringomyelie) und nicht zum geringsten auch die Seltenheit des Krankheitsbildes der Myokymie im Symptomencomplex des Saturnismus, die mit der relativen Seltenheit der bei der Bleilähmung gemachten spinalen anatomischen Befunde gut übereinstimmt, für die Supposition einer spinalen Irritation in die Wagschale. In Erwägung aller dieser Umstände würden wir der letzteren Auffassung mehr zuneigen.

Litteratur.

- 1) SCHULTZE, Myokymie besonders an den Unterextremitäten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895.
- 2) KNY, Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex nahestehendes Krankheitsbild. Arch. für Psychiatrie und Nervenheilkunde. Bd. XIX.
- 3) HOFFMANN, Muskelwogen in einem Falle von chron. doppelseitiger Ischias. Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 6.
- 4) RYMAK, Art. Bleilähmung in EULENBURG's Realencycl.
- 5) GOWERS, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III.
- 6) STEWART, Lead convulsions. Americ. Journ. of med. Sc. CIX. 3.

5. Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis.

Von Dr. Frenkel,

Arzt für Nervenkrankheiten in Heiden (Schweiz).

Trotzdem die Kenntniss des klinischen Bildes und des anatomischen Processes bei der Tabes dorsalis sich immerfort verfeinert, hat die Theorie der Ataxie aus der gewaltigen Menge der aufgehäuften Arbeiten den verhältnissmässig geringsten Nutzen gezogen.

Namentlich haben neue Gesichtspunkte und Anregungen nur spärlich die festgelegten Anschauungen verjüngt.

Die verschiedenen Lager halten an der ihnen lieb gewordenen Ansicht fest ohne das Bedürfniss einer festeren Begründung oder auch nur einer Revision der Fundamente ihrer Anschauungen erkennen zu lassen; von Zeit zu Zeit erscheint eine Arbeit, welche die Absurdität der gegnerischen Ansicht mit Heftigkeit behauptet; oder eine neue Theorie, die fast unbemerkt vorübergeht. Und doch ist die Ataxie die interessanteste Erscheinung in der Pathologie der Bewegungen und birgt eine Fülle wichtiger Probleme in sich. Wenn wir daher nicht nur von einer Einigung unter den Forschern noch sehr entfernt sind, sondern auch sehen, wie die verschiedenen Theorien vielfach auf diametral entgegengesetzten Anschauungen basiren, so müssen hierfür ganz besondere und verborgene Gründe vorhanden sein. Es wird diese Stagnation um so schwerer begreiflich, als unsere Kenntniss des anatomischen Processes im Wesentlichen abgeschlossen ist, und als das in Frage stehende Symptom ein leicht erkennbareres und der detaillirtesten klinischen Untersuchung leicht zugänglich ist. Erklärt sich die Verschiedenheit der Standpunkte aus der immensen Schwierigkeit des Problems?

Man sollte es meinen angesichts der Thatsache, dass wohl kaum eine Stelle in dem ganzen Nervensystem — die Sinnesorgane inbegriffen — der Beschuldigung, die Ursache der Ataxie zu sein, entgangen ist, und dass man sich vielfach veranlasst gesehen hat, von der specifischen, constanten und clas-

sischen anatomischen Läsion abzusehen, um die Ursachen entweder in vagen und inconstanten Veränderungen zu sehen oder sogar in functionellen Störungen solcher Gebiete des Nervensystems, deren Intactheit durch unsere Methoden der Untersuchung erwiesen ist. Eine Vertiefung in diese Frage scheint aber doch zu ergeben, dass nicht die Schwierigkeit des Problems an dem Stillstand die wesentliche Schuld trägt. Es ist mir im Laufe einer mehrjährigen Beschäftigung mit dem Gegenstand immer klarer geworden, dass ein anderer Umstand verantwortlich zu machen ist, nämlich: die Mangelhaftigkeit der Analyse des Symptomencomplexes der Ataxie. Es wird die Ataxie eines Gliedes als ein einfaches Symptom aufgefasst, kaum jemals findet sich eine detaillirte, nach bestimmten Gesichtspunkten vorgenommene Beschreibung der Bewegungsstörung, man ignorirt, dass mit der Angabe „Ataxie der unteren Extremitäten“ höchstens noch mit der Quantitätsbestimmung „mässig“, „hochgradig“ eigentlich keine präcise Vorstellung verbunden werden kann, weil sich die Störung innerhalb des Rahmens einer Coordinationsstörung ganz verschieden verhalten kann und sich meistens in der That so verschieden verhält, dass selten zwei identische klinische Bilder zu finden sind.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten setzen sich aus der Summe der Bewegungen in den einzelnen Gelenken zusammen, von denen zwei (Hüft- und Fussgelenk) sich in mehr als einer Axe bewegen. Es versteht sich daher von selbst, dass je nach der Combination der Störungen und nach dem Grade, in dem die einzelnen Gelenke betroffen sind, die Coordinationsstörung verschieden ausfallen muss. Wir werden darauf zurückkommen, wollen aber gleich hier die Ueberzeugung aussprechen, dass da in der durchaus ungenügenden klinischen Analyse des einzelnen Falles von tabischer Ataxie der Hauptgrund zu suchen ist, warum wir in der Theorie dieser Störung nicht recht vorwärts kommen, eine Vertiefung und Einigung unter den Forschern eintreten wird und muss, wenn man sich den einzelnen Fall auf die Details ansieht. Nach welchen Gesichtspunkten das zu geschehen hat, das allerdings muss einer Discussion unterworfen werden und soll im Folgenden versucht werden.

Von schädlichem Einfluss für den Fortschritt in unserer Frage war ferner der Umstand, dass vielfach auf Grund einer fertigen Theorie der Coordination an dieselbe herangegangen wurde, und dass stets die tabische Ataxie mit den Ataxieen bei anderen Krankheiten verquickt wurde, was nicht nur zur Folge hatte, dass die Erforschung der tabischen Ataxie stockte, sondern auch, dass der Unterschied in der Symptomatologie der verschiedenen Ataxieen übersehen wurde. Die aufgestellten Theorien ignoriren daher meistens solche Thatfachen, welche einer eingehenden klinischen Untersuchung nicht hätten entgehen können und versuchen andererseits Symptome, die nicht zusammengehören, einheitlich zu erklären (organische und functionelle Anästhesieen). Von besonders schwerwiegender Bedeutung für die Entstehung der heterogensten Theorien war es, dass über gewisse, wie man meinen sollte, objectiv nicht allzu schwer festzustellende klinische Thatfachen Uneinigkeit herrscht. Wenn beispielsweise auf der einen Seite der constante Befund von Sensibilitätsstörungen bei der tabischen

Ataxie behauptet, von der anderen geleugnet wurde, so hätte den Gründen dieser Uneinigkeit nachgespürt werden müssen. Dieselben können wohl kaum anderswo ihren Grund haben als in der Verschiedenheit der Untersuchungstechnik. Da nun von den Vertretern der Sensibilitätstheorie hauptsächlich auf die Bewegungsempfindungen (Gelenk- und Muskelempfindung) Gewicht gelegt wird, so ist zu vermuthen, dass die Untersuchung auf diese Störungen besondere Schwierigkeiten in sich birgt, welche an den differenten Resultaten die Schuld tragen. Eine einheitliche Untersuchungstechnik ist darum zu postuliren. Von den Vertretern der centralen Theorien (Coordinations-Bahnen, Coordinations-Centren, Störungen der Gehirnthätigkeit) wird der Sensibilitätstheorie gegenüber des Weiteren hervorgehoben, dass jene Theorie eine bestimmte und constante Beziehung zwischen dem Grade der Sensibilitätsstörung und dem Grade der Ataxie voraussetze, diese Beziehung aber nicht nur nicht erwiesen sei, sondern sicherlich nicht existire.

Diese Beziehung nachzuweisen ist aber deshalb kein einfaches Problem, weil Störungen der Bewegungsempfindung nur in den einzelnen Gelenken geprüft werden können, während wir die Coordinationsstörung nach den Bewegungen einer ganzen Extremität zu beurtheilen pflegen. Es müssen sich aber aus einer Combination selbst geringer Sensibilitätsstörungen, wenn sie alle Gelenke einer Extremität betreffen, grössere Störungen der Coordinationsfähigkeit ergeben, als wenn ein Gelenk sehr stark betroffen ist, die anderen aber frei sind. Hierbei ist es gewiss nicht gleichgültig, welches von den Gelenken, beispielsweise des Beins, in seiner Bewegungsempfindung besonders stark geschädigt ist. So giebt uns z. B. der übliche „Knie-Hackenversuch“ keinen sicheren Maassstab für den Grad der Ataxie, namentlich aber keinen Aufschluss über den Grad der Coordinationsstörungen bei der Locomotion. Es kommt ferner bei der Prüfung auf Sensibilität für passive Bewegung noch ein von der Hautempfindung bekanntes Symptom in Betracht, das ist die Verspätung der Empfindung, auch dieses kann für die Coordination nicht gleichgültig sein. Ohne eine eingehende Analyse aller dieser Details ist aber für den einzelnen klinischen Fall die Behauptung von der constanten Beziehung zwischen Sensibilität und Coordinationsstörung weder zu beweisen noch zu widerlegen.

Eine schon vor Jahren vertheidigte Theorie, wonach Anomalieen der Gehirnfunktion für die Ataxie verantwortlich gemacht werden, ist in allerneuester Zeit wieder aufgenommen und scharf vertheidigt worden. Ihre Stütze sucht sie in dem wechselnden Bilde, welches manche Symptome der Tabes, darunter die Ataxie, zeigen und meint, dass sie abhängig sein können von einer Alteration des Bewusstseins und der Vorstellung. Durch diese Annahme sei es möglich, die Flüchtigkeit der Hyperästhesieen und Anästhesieen, der Augenmuskellähmungen und der Incoordination, welche von heut auf morgen kommen und gehen, sich vergrössern und verschwinden können, zu erklären. Als einen wichtigen Beweis für ihre Richtigkeit reclamirt diese „cerebrale Theorie“ den Erfolg der Uebungstherapie bei der tabischen Ataxie, welche auf der bewussten will-

kürlichen, mit Aufmerksamkeit und psychischer Anspannung einhergehenden Einübung verloren gegangener Coordinationsfähigkeit beruht.

Alle centralen Theorien leiden an der grossen Schwäche — abgesehen von den mangelnden anatomischen Substraten —, dass sie ein ungemein wichtiges Symptom gänzlich ignoriren, nämlich den Unterschied in dem Grad und der Art der Ataxie zwischen den mit Intervention des Gesichtsinnes und den mit Ausschluss desselben ausgeführten Bewegungen. Dieser Unterschied fehlt aber niemals und kann so colossal sein, dass eine complicirte Bewegung, welche mit offenen Augen fast correct ausgeführt wird, unter Umständen bei Augenschluss gänzlich unmöglich wird.

Es ist mit besonderer Vorliebe von allen Seiten das Verhalten der Coordination bei anderen Krankheiten herangezogen worden, bei der Hysterie, Sclerose, FRIEDREICH'sche Krankheit u. s. w., und es sind daraus Schlüsse für die tabische Ataxie gezogen worden. So lange aber das klinische Bild der tabischen Ataxie nicht erschöpfend untersucht worden ist, wird das Eindringen in das Wesen derselben nur erschwert durch Heranziehung anderer Krankheitsbilder. Dass die Coordinationsstörung verschiedene Ursachen haben kann, ist bekannt und selbstverständlich, ebenso wie eine Muskellähmung ihre Ursachen haben kann in einer Läsion irgend einer Stelle von den peripheren Nerven an bis in die Rindenzelle; es ist aber gerade darum nothwendig, zu untersuchen, ob nicht jede Art der Ataxie ihre specifischen Merkmale hat, welche erlauben, sie von einer anders begründeten zu unterscheiden, und insofern ist es fruchtbarer, vorläufig sich auf die Analyse der tabischen Ataxie zu beschränken und eine erschöpfende Erklärung zu suchen in den klinischen und anatomischen Befunden der Tabes selbst. Eine Theorie, welche sich auf die tabische Ataxie beschränkt, diese aber auf sicheren Thatsachen fussend erklären kann, wird acceptirt werden müssen, unbeschadet der Thatsache, dass Ataxieen bei anderen Krankheiten andere Ursachen haben. Damit wird aber auch der Boden geschaffen sein für die Erkenntniss der klinischen Unterschiede verschieden bedingter Ataxieen, eine Erkenntniss von differential-diagnostisch nicht zu unterscheidendem Werthe.

Nach dieser flüchtigen Skizzirung des Standes der Frage, wobei manche interessante Frage übergangen werden musste, wenden wir uns zu der Besprechung der Ergebnisse, welche aus der genauen Untersuchung einer beträchtlichen Anzahl von Tabischen zusammengetragen worden sind. Der Beschreibung der Befunde bei der Untersuchung der Sensibilität hätte eine ausführliche Besprechung der angewandten Untersuchungstechnik vorhergehen müssen, dies hätte aber den Rahmen dieser Mittheilung überschritten.

Die Ergebnisse, welche in Folgendem kurz mitgetheilt werden, sind gewonnen an rund 150 Kranken, bei denen die Diagnose keinem Zweifel unterlag; davon sind etwa die Hälfte in minutiösester Weise in allen Details untersucht worden, da sie sich in wochen- bzw. monatelanger Beobachtung befanden. Die andere Hälfte war mindestens mehrere Male untersucht worden.

Das Material stammt theilweise aus meiner Anstalt, theilweise aus der

CHARCOT'schen Klinik an der Salpêtrière in Paris. Der Nachfolger CHARCOT's und jetzige Leiter der Klinik Prof. RAYMOND hat mir in der zuvorkommendsten Weise das ganze Material der Krankensäle und des Ambulatoriums an Tabikern zur Untersuchung zur Verfügung gestellt. Die zwei letzten Winter sind ausschliesslich diesen Untersuchungen gewidmet gewesen. Indem ich an dieser Stelle Herrn Prof. RAYMOND meinen wärmsten Dank ausspreche, bemerke ich noch, dass seit 3 Jahren an der dortigen Klinik die Uebungstherapie bei der tabischen Ataxie in systematischer Weise an allen geeigneten Fällen angewandt wird und zwar im Winter von mir in Gemeinschaft mit Dr. HIRSCHBERG, im Sommer von Letzterem allein. (Prof. RAYMOND ist übrigens auch derjenige gewesen, welcher die Suspensionstherapie bei der Tabes nach Frankreich eingeführt hat.)

Unter dem Krankenmaterial sind alle Stadien der Tabes vertreten. Von dem sogen. präatactischen bis zu denen, welche seit Jahren, ja Jahrzehnten, die Kranken an das Bett gefesselt waren.

Da es sich an dieser Stelle nicht um systematische Abhandlung der Frage handelt, so sollen die Resultate der Untersuchung einfach aneinander gereiht werden:

1. Störungen der Sensibilität. a) Fälle mit manifester Ataxie zeigen constant Störungen in der Empfindung für passive Bewegung der Gelenke. Ausnahmen von dieser Regel existiren nicht; scheinbare Ausnahmen beruhen auf ungeeigneter Technik der Untersuchung. Wir haben oft Gelegenheit gehabt, Collegen, welche Intactheit der Bewegungsempfindung bei einzelnen Kranken behaupteten, von dem Gegentheil zu überzeugen. b) Vom sogen. präatactischen Stadium sind solche Fälle auszuscheiden, bei denen die minutiöse Untersuchung mittels schwieriger Coordinationsaufgaben das Vorhandensein von Ataxie erweist. In diesen Fällen sind Störungen der Bewegungsempfindung constant, und das war in der überwiegenden Mehrzahl der im sogen. präatactischen Stadium von uns untersuchten Tabischen der Fall. Wo keine Spur von Ataxie zu finden war, trotz der Sicherheit der Diagnose Tabes dorsalis, verhielt sich die Gelenkempfindung verschieden, entweder war sie normal, oder sie war nur gestört im Gebiete der Zehengelenke, namentlich in dem der grossen Zehen, oder es fanden sich selbst in anderen Gelenken, Fuss, Knie, Hüftgelenk geringe Anomalieen; oder aber es wurden die feinsten Bewegungen zwar richtig angegeben, aber verspätet. Es giebt demnach auch für die Empfindung für passive Bewegungen eine analoge Erscheinung wie für die Hautsensibilität. Das Gesagte gilt sowohl für die Ataxie der unteren, wie für die der oberen Extremitäten, speciell soll hervorgehoben werden, dass auch hier Störungen in der Bewegungsempfindung der Finger häufig vorkommen ohne Ataxie, in solchen Fällen aber ist die Störung eine sehr geringe. c) Die Hautsensibilität ist in Fällen von manifester Ataxie fast ausnahmslos gestört, d. h. es kommen nur vereinzelt Fälle vor, wo Störungen der Hautsensibilität nicht nachgewiesen werden können, wo also auch feinste Berührungen aufgefunden werden. Dagegen werden aber trotz der Empfindung für feinste Berührungen vielfach subjective Unter-

schiede in der Feinheit der Empfindung angegeben für verschiedene Körperstellen und zwar in constanter Weise bei wiederholten Untersuchungen.

2. Beziehungen zwischen Sensibilität und Ataxie. a) Erheblichere Störungen der Gelenksensibilität ohne Ataxie finden sich dann vor, wenn die ersteren in den Zehengelenken oder im Fussgelenk oder in beiden localisirt sind. Bei erheblicheren Anomalieen der Gelenksensibilität im Knie oder im Hüftgelenk ist die Ataxie sicher nachzuweisen. Demnach ist Ataxie sicher vorhanden, sobald, wie in der Regel, alle Gelenke Störungen der Gelenksensibilität in erheblicherer Weise zeigen. Fälle also, wo trotz normaler Bewegungen grobe Fehler der Gelenksensibilität sich finden, giebt es nicht. Das Gesagte gilt *mutatis mutandis* auch von den oberen Extremitäten. b) In der Regel sind bei der Tabes die beiden Extremitäten ungleichmässig von der Ataxie ergriffen, wo dies der Fall ist, da zeigt ausnahmslos das schlechtere (atactischere) Bein auch stärkere Störung der Gelenksensibilität (bezw. Hautsensibilität). Dasselbe gilt ebenso von den oberen Extremitäten.

3. Eine jede atactische Bewegung wird stärker atactisch, wenn sie mit geschlossenen Augen ausgeführt wird. Durch Augenschluss kann die Ataxie vielfach an solchen Bewegungen nachgewiesen werden, welche unter Controlle des Gesichtssinnes keine Anomalieen zeigen (z. B. im sog. präatactischen Stadium).

4. Ist das ROMBERG'sche Phänomen in leichter Weise vorhanden, d. h. findet sich bei Augenschluss leichtes Schwanken, welches aber den Kranken nicht zum Fallen bringt, so finden sich entweder starke Sensibilitätsstörungen an der Haut der Fusssohlen allein, oder sie sind combinirt mit geringen Anomalieen der Gelenkempfindung an Zehen, Fuss oder Kniegelenk oder letztere finden sich ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen an der Planta pedis. Wo aber das ROMBERG'sche Phänomen stärker auftritt, wo es nicht nur in einem leichten Schwanken besteht (trotz welchem der Patient das Gleichgewicht des Körpers gleichwohl erhalten kann), sondern wo der Patient hinzufallen droht, da sind stets gröbere Störungen der Gelenksensibilität vorhanden. ROMBERG'sches Symptom ohne alle Sensibilitätsstörung kommt also bei der Tabes nicht vor. (Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen, von Prof. Dr. M. v. Lenhossék in Tübingen. Aus dem anatomischen Institut der Universität Tübingen. (Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. XXIX. S. 345.)

In der letzten Zeit haben sich die Berichte über pathologische Veränderungen der Spinalganglienzellen bei der Tabes gemehrt; neuerdings ist sogar die Annahme ausgesprochen worden, dass die Erkrankung der Spinalganglienzellen die erste ana-

tomische Erscheinung bei dieser wichtigsten aller Nervenkrankheiten sei. Um so dankbarer muss die vorliegende, äusserst exacte Arbeit vom Verf. begrüsst werden; ist sie doch in ihrer Klarheit und Uebersichtlichkeit als geradezu grundlegend für weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen anzusehen; deckt sie doch viele Verschiedenheiten zwischen menschlichen und thierischen Zellen derselben Art auf, Verschiedenheiten, deren Nichtberücksichtigung schon oft zu so verhängnissvollen Irrthümern Anlass gegeben hat!

Verf. giebt eine Darstellung vom Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Das Material hierzu entnahm er der Leiche eines gesunden, kräftigen, in den besten Jahren stehenden Hingerichteten. Verf. bediente sich der verschiedensten modernen Methoden; mit besonderem Vortheil wendete er Härtung in concentrirter Sublimatlösung und darauf in Alkohol, Einbettung in Paraffin und Doppelfärbung mit Toloidinblau und Erythrosin an.

Die Spinalganglienzellen haben in der Hauptsache die Gestalt einer Kugel, die nach einer Richtung eine Verlängerung aufweist. Sie sind von verschiedener Grösse; ihr Durchmesser beträgt in der Längsrichtung 25—120 μ . Die Grösse richtet sich nach der Bedeutung der Körperprovinzen, aus denen die zugehörigen Nerven kommen. Jede Zelle hat eine bindegewebige Kapsel, an deren Innenfläche ein einschichtiges Epithel sitzt, und die unmittelbar zusammenhängt mit den lockeren, fibrillären, viel fixe Bindegewebszellen enthaltenden Gewebe, das die Zwischenmasse der Spinalganglien normalerweise in auffallend reichlicher Menge enthält. Die Kapsel setzt sich in die Henle'sche Scheide des Ausläufers fort. — Die Spinalganglienzellen sind in der Mehrheit unipolar. Ihr Fortsatz, der sich später in einen centralen und einen peripheren Ast theilt, setzt sich mit einer breiten, kegelförmigen Verdickung an den Zellkörper an. Der Fortsatz zeigt zarte, fibrilläre Streifung. Der Zellkörper ist durch körnig-schollige, chromophile Einlagerungen charakterisirt, welche als feine Körnchen in grösseren Klümpchen oder als eckige, klumpige, verzerrte Figuren auftreten. Für diese Gebilde schlägt Verf. den Namen Tigroid vor, da sie den Zellen ein scheckiges Aussehen verleihen. Seiner Meinung nach sind die Tigroidschollen vollkommen ungezwungen gelagert. Das Gebiet in der Nähe der Peripherie, das mit sehr derben Tigroidkörnern beladen ist, wird Bandschollenkranz genannt. Das Tigroid fehlt unmittelbar um den Zellkern herum, an den oberflächlichen Schichten des Zelleibes und am Ursprungshügel des Nervenfortsatzes. Um den Zellkern herum findet sich meistens ein schmaler, heller, körnerloser, homogener Saum. Die helle, körnerfreie Substanzlage, die an der Peripherie der Zelle liegt, kann bis 10 μ breit sein. Der answärts von dieser hellen Lage gelegene Rand der Zelle berührt das Kapselepithel; eine besondere Zellmembran ist nicht vorhanden.

Die innere Beschaffenheit der einzelnen Zellen bietet uns Verschiedenheiten insofern dar, als die Tigroidkörner und Tigroidschollen nach Menge, Grösse und Anordnung verschieden sind und insofern als die Grundsubstanz zarter und dichter gebaut, heller oder dunkler gefärbt ist. Ausser dem geschilderten Typus existiren in den Spinalganglien zweitens namentlich noch kleine, dunkle Zellen. Drittens kommen grobschollige Zellen vor und zwar in kleiner, mittelgrosser und sehr grosser Form. Selten ist eine vierte Zellart, die auffallend hell ist und auch in beträchtlicher Dimension zur Beobachtung kam.

Die Spinalganglienzellen des Menschen sind stark pigmentirt. Mit dem Alter nimmt der Pigmentgehalt noch zu. Die rundlichen oder länglichen Pigmenthäufchen liegen in der Nähe der Abgangsstelle des Nervenfortsatzes. In allen kleinen Zellen fehlt das Pigment. Die Grundsubstanz des Protoplasmas hat eine wabige Structur; feine, achromatische Körnchen ordnen sich zu engmaschigem Netzwerk. Verf. polemisirt gegen die Angabe, dass diese Grundsubstanz beim Menschen eine fibrilläre Structur habe.

Der gegen den Zellkörper scharf abgesetzte Zellkern ist durchschnittlich 16 bis

20 μ gross. Die Kernmembran ist deutlich nachweisbar. Es ist immer nur ein Kernkörperchen vorhanden. Dasselbe ist sehr gross, sein Durchmesser beträgt regelmässig ein Drittel des Durchmessers des Kerns — häufigste Grösse ist 6 μ . Das Kernkörperchen befindet sich gewöhnlich in dem Mittelpunkt der Zelle. Das Kerngerüst endlich besteht aus Zügen einer blassen, zarten Substanz, dem Linin, in das zahlreiche Körnchen und einzelne derbere Klümpchen eingelagert sind. Das Liningerüst spannt sich zwischen Kernkörperchen und Kernmembran aus. Anhäufung von Lininsubstanz findet sich um den Nucleolus herum und ringsum um die Kernmembran. Im Vergleich zu anderen Kernen sind die Kerne der Spinalganglienzellen structurarm, der Kernsaft spielt hier vermuthlich eine besondere Rolle.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

Experimentelle Physiologie.

2) Ueber elektromotorische Allochirie, von Hofrath Dr. Fischer in Constanz. (Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins. 1897.)

In einem nicht präcise zu diagnosticirenden Falle von Schwäche und Ataxie der Beine mit Reflexsteigerung und stellenweisen Sensibilitätsstörungen (multiple Sclerose?) fand Verf. bei einem 32jähr. Manne eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, die Weiss als „elektromotorische Allochirie“ bezeichnet hat; bei den sonst normal reagirenden Nerven und Muskeln fand sich, dass oft schon vor dem Auftreten der Zuckung am Reizorte eine kräftige Contraction im analogen Gebiete der anderen Körperseite erfolgte. Das Phänomen, das nur an den Beinen bestand, war bei directer und indirecter Erregung nachzuweisen, trat am häufigsten bei AnS, weiterhin auch bei KaS und KaO, niemals bei AnO auf; auch niemals beim Faradisiren. Beim Ansetzen der feuchten Elektrode auf die Patella trat doppelseitig AnSZ, aber Ueberwiegen der alloch. Zuckung ein; dagegen wurde die Erscheinung durch elektrische Hautreize oder trockene Elektroden nicht hervorgerufen.

Nach Verf. handelt es sich hierbei um einen Reflex, der in einem kranken Rückenmark in absonderlicher Weise geleitet wird. Er erinnert an die diplegischen Zuckungen des älteren Remak und an die „paradoxe Contraction“.

Toby Cohn (Berlin).

3) Ueber das Vibrationsgefühl der Haut, von Dr. Treitel in Berlin. (Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. XXIX. S. 633.)

Das Gefühl, das man bei der Berührung von schwingenden Stimmgabeln empfindet, nennt Verf. das Vibrationsgefühl. Dasselbe wird, auch wenn es mit der gleichen Stimmgabel hervorgerufen wird, an den verschiedenen Stellen der Körperfläche verschieden lange wahrgenommen. Der Verf. hat Durchschnittsresultate über die Dauer des Vibrationsgefühls an verschiedenen Hautstellen bei Personen mit normaler Hautempfindlichkeit gesucht und erhalten. Er hat dann geprüft, wie sich dieselben Verhältnisse bei entsprechenden Stellen Kranker verhalten. Er fand hierbei namentlich bei Tabeskranken interessante Abweichungen. Ausserdem stellte er fest, dass der Tastsinn nicht immer in dem gleichen Maasse wie das Vibrationsgefühl gestört ist, dass das letztere Abnormitäten aufweisen kann, wenn der Tastsinn normal erscheint und umgekehrt. Verf. kommt zu der Ueberzeugung, dass das Vibrationsgefühl mit dem Drucksinn und zwar mit der durch intermittirende Druckschwankungen hervorgerufenen Empfindung verwandt ist.

Den Referenten ist nicht klar geworden, wie es der Verf. anstellt, um seine Stimmgabel immer mit derselben Kraft in Schwingung zu versetzen.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

Pathologische Anatomie.

4) Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern, von Prof. Dr. Luigi Boncoroni. (Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 6—8.)

Die Untersuchungsmethode, deren sich Verf. bediente, besteht in Härtung in Müller'scher Flüssigkeit oder besser in Alkohol, Färbung der Schnitte in Borax-methylenblau (20 Minuten), Entfärbung in Anilinölalkohol (10:90) mit Zusatz eines Tropfens gesättigter alkoholischer Eosinlösung auf 5 ccm der Flüssigkeit.

Bei 24 untersuchten Epileptikern war die histologische Structur der Stirnlappen in 19 Fällen verändert.

Die wichtigsten Veränderungen waren:

1. Fehlen oder schwache Entwicklung der tiefen Körnerschichten; in diesem Falle die Nervenzellen oft sehr spärlich, zum Theil nur durch Neuroglia ersetzt. Ebenso schwache Entwicklung der oberflächlichen Rindenschicht. Verschiedene Rindenbezirke zeigen diese Veränderungen oft in verschiedenem Grade.

2. Ueberwiegen der grossen Pyramidenzellen oder der polymorphen über die kleinen dreieckigen oder sternförmigen. Unregelmässiger Uebergang der kleinen oberflächlichen Zellen zu den grossen Zellen der kleinen Pyramidenzellenschicht. Die gigantischen Riesenzellen sind reichlicher als beim Normalen, der Hauptstamm der Fortsätze der Pyramidenzellen oft horizontal statt vertical gegen die Molecularschicht gerichtet. Zahl der Nervenzellen in einem Gesichtsfelde viel geringer als normal.

3. Häufiges Vorkommen von Nervenzellen in der weissen Substanz (20—30 in einem Gesichtsfelde).

Von den 5 Epileptikern, bei denen sich keine Veränderungen fanden, hatten 2 die Epilepsie durch Alkoholismus erworben; bei 3 von ihm nicht beobachteten Fällen kann Verf. für die Richtigkeit der Diagnose nicht einstehen.

Von 11 schweren Criminalen mit Recidiven waren 4 Mal die Veränderungen bei 1 und 2 sehr ausgesprochen. Weniger constant die dritte. Bei 3 geringe Entwicklung der tiefen Körnerschicht; die übrigen boten normalen Befund. Von 8 Gelegenheitsverbrechern zeigten 3 geringe Ausbildung der tiefen Körnerschicht. Bei einem Cretin fand sich derselbe Befund wie bei den Epileptikern, bei 9 Irren normale histologische Verhältnisse.

Die Epilepsie beruht auf einer durch veränderten Chemismus bedingten Veränderung der höheren Centren, und dadurch bedingten Wegfall des hemmenden Einflusses dieser Centren auf die niederen Centren, wodurch diese auf den geringsten auf sie ausgeübten Reiz automatisch, in regelloser, tumultuöser Weise antworten. Die Ursache, die diesen Mechanismus in Bewegung setzt, kann in Alkoholismus, Syphilis, psychischen oder physischen Traumen u. s. w. liegen, doch gehört dazu die hereditäre Disposition, die auch ohne Gelegenheitsursache zum Ausbruche der Krankheit führen kann. Die beschriebenen morphologischen Veränderungen sind nicht die Ursache der Krankheit, sondern der anatomische Ausdruck der hereditären Veränderung, der Ausdruck einer atavistischen Disposition, die auch der Deliquenz zu Grunde liegt.

J. Sorgo (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

5) Zur Pathologie der Epilepsie. Ueber Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern, von N. W. Krainski. (Oboszrenie psichiatrri-neurologii. 1896. Nr. 1. [Russisch.]

Auf Grund von Untersuchungen des Stoffwechsels bei Epileptikern kommt Verf. zu dem Schluss, dass die epileptischen Anfälle auf zweierlei Weise auf den Stoffwechsel einwirken:

1. bewirken sie in demselben constante Veränderungen, die im gewissen Sinne pathognomonisch für die epileptischen Anfälle sind; dieselben beziehen sich auf die Ausscheidung von Harn- und Phosphorsäure;

2. führen sie zu verschiedenen durchaus nicht constant auftretenden Veränderungen in der quantitativen Ausscheidung des Harnstoffs, der Chloride und der phosphorsauren Salze.

In besonders constanter Beziehung zu den epileptischen Anfällen steht die Ausscheidung der Harnsäure, deren Quantität vor dem Anfall jäh abfällt und nach demselben ebenso schnell wieder ansteigt; die vorübergehende Verminderung in der Quantität der ausgeschiedenen Harnsäure ist der darauffolgenden Vergrößerung derselben gleich. Der Verf. hält es jedoch nicht für möglich auf Grund dieser Schwankungen in der Ausscheidung der Harnsäure die Haig'sche Theorie der Epilepsie zu acceptiren, die das Entstehen der Anfälle von Fallsucht und Migräne dem Eindringen der vor dem Anfall im Organismus angehäuften Harnsäure in das Blut zuschreibt. Nach Verf.'s Ansicht sind die Beziehungen zwischen der Harnsäure und den epileptischen Anfällen viel complicirter, da es kaum anzunehmen ist, dass Eindringen der Harnsäure in das Blut allein die epileptischen Anfälle hervorrufen kann. Weitere Untersuchungen des Verf. haben gezeigt, dass auf Grund von Schwankungen in der Ausscheidung der Harnsäure man fast immer den Eintritt eines epileptischen Anfalls vorhersagen kann und dass, umgekehrt, auf Grund der Bestimmungen der Tagesquantitäten der ausgeschiedenen Harnsäure man mit grosser Bestimmtheit sagen kann, wann der Kranke einen Anfall gehabt hat. Auf Grund dieser Beobachtungen betrachtet der Verf. die Epilepsie nicht als bloss nervöse Erkrankung des Organismus, sondern fasst sie als Ausdruck einer Anomalie des Stoffwechsels auf, die durch das Verbleiben im Körper irgend eines Products der Metamorphose bedingt wird. Bei Epileptikern treten nach Verf.'s Ansicht einige Abweichungen in der normalen Abwicklung der Reactionen auf, die sich in einer verminderten Bildung und Ausscheidung von Harnsäure äussern; sobald diese anormale Reaction eine gewisse Intensität erreicht, tritt die Bildung eines Products ein, das schädigend auf das Centralnervensystem einwirkt, eine Reizung des Krampfcentrums und als Folge dessen einen epileptischen Anfall hervorrufend.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass der epileptische Anfall selbst solche Bedingungen schafft (Anhäufung von CO_2 im Blute, Veränderung der Reaction des Blutes), die die weitere anormale Entwicklung der Reactionen im Organismus hemmen und die Prozesse der Spaltung wieder in normaler Weise verlaufen lassen. Auf diese Weise wird das anormale Product des Stoffwechsels, das den epileptischen Anfall hervorrufft durch den letzteren wieder zerstört. Die Bildung und Zerstörung dieses Products steht in enger Beziehung zur Harnsäure, was sich in der Verminderung oder Erhöhung ihrer Ausscheidung in Abhängigkeit vom epileptischen Anfall offenbart. Von diesem Standpunkt ausgehend, meint Verf., dass die epileptischen Anfälle als Selbsthilfe des Organismus gegen nicht in normaler Weise ablaufende Reactionen aufzufassen sind.

Auf Grund zahlreicher Experimente mit Einführung kohlen-sauren Lithiums kommt Verf. zu dem Schluss, dass der günstige Einfluss des Lithiums auf die epilep-

tischen Anfälle nicht durch die Ausscheidung der im Organismus des Epileptikers angehäuften Harnsäure bedingt wird, sondern dadurch, dass es im Organismus des Epileptikers solche Bedingungen schafft, die die anormale Abwicklung der Reactionen, die zum Anfall führen, bedeutend erschweren. E. Giese (St. Petersburg).

- 6) Zur Pathologie der Epilepsie. 1. Ueber die Giftigkeit des Blutes bei Epileptikern. (Oboszrenie psychiatrii. 1896. Nr. 2. [Russisch.]) 2. Ueber das Vorkommen von carbaminsaurem Ammoniak im Blute der Epileptiker. (Ibidem. 1896. Nr. 3.) 3. Ueber die Bedeutung des carbaminsauren Ammoniak im Organismus und dessen Einfluss auf die Entstehung der epileptischen Anfälle. (Ibidem Nr. 6 und 8.) Von N. W. Krainski.

Nach subcutaner Einführung von 1—3 ccm Blut, das den Epileptikern während des Status epilepticus oder kurz vor dem Anfälle entnommen wurde, beobachtete Verf. bei den zu den Versuchen angewandten Kaninchen nach 2—3 Minuten eine Lähmung der hinteren Extremitäten, denen typische epileptische Anfälle folgten; nach 4—8 Tagen gingen die Kaninchen in einem scharf ausgeprägten postepileptischen kataleptischen Zustande gewöhnlich zu Grunde; bei Einführung von Blut dagegen, das den Epileptikern kurz nach einem Anfall oder zu einer Zeit entnommen war, in der sie ganz frei von Anfällen waren, zeigten die Kaninchen keinerlei krankhafte Symptome. Auf Grund dieser Untersuchungen und einiger theoretischen Erwägungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass im Organismus des Epileptikers sich vor dem Anfall ein giftiges Product des Stoffwechsels bildet, das während des Anfalls wieder zerstört wird; es soll das carbaminsaure Ammoniak sein, dessen Anhäufung oder Bildung den epileptischen Anfall hervorruft.

Der Verf. meint, dass nicht in der verminderten Ausscheidung der Harnsäure das Wesen der Epilepsie besteht, sondern in den veränderten Bedingungen ihrer Bildung. Vom Standpunkt ausgehend, dass die Bildung der Harnsäure eine vollendete Reaction sei, die im Organismus nur dann möglich ist, wenn die Bildung des Harnstoffs bereits abgeschlossen ist, spricht Verf. die Vermuthung aus, dass die Bildung des carbaminsauren Ammoniaks auf jenen Theil des Harnstoffs bezogen werden kann, der von der Gesamtmenge abgetheilt, zur synthetischen Bildung der Harnsäure dienen sollte, statt dessen aber, in Folge der veränderten Lebensbedingungen im Organismus des Epileptikers, Modificationen erleidet, einen Theil Wasser hinzuzufügend und in carbaminsaures Ammoniak übergehend, das weder zur Bildung der Harnsäure beitragen kann, in Folge dessen die Bildung und Ausscheidung der Harnsäure eine verminderte ist, noch mit der Gesamtmenge des Harnstoffs ausgeschieden werden kann. Im Blute verbleibend, häuft sich das carbaminsaure Ammoniak bis zu dem Grade an, bis es den epileptischen Anfall hervorruft. Während des Anfalls geht das carbaminsaure Ammoniak, einen Theil Wasser verlierend, in den Harnstoff über, der sofort in eine synthetische Reaction eingeht und in der Form der früher zurückgehaltenen Harnsäure zur Ausscheidung aus dem Organismus gelangt. Experimente mit subcutaner Einführung von carbaminsaurem Ammoniak (1,0—2,0) haben gezeigt, dass zwischen den Erscheinungen, die bei Kaninchen nach Einführung von carbaminsaurem Ammoniak auftreten und denjenigen, die nach Einspritzung von Blut, das Epileptikern entnommen war, bei denselben beobachtet werden, grosse Analogie besteht, so treten in beiden Fällen typische epileptische Anfälle auf mit darauffolgendem comatösen Zustande und Paralyse der hinteren Extremitäten.

Auf Grund dieser Experimente kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die epileptischen Anfälle durch die periodische Bildung von carbaminsaurem Ammoniak bedingt werden. Von diesem Standpunkt erklärt sich nach Verf.'s Meinung der wohlthätige Einfluss von mittleren Dosen kohlensauren Lithiums auf die epileptischen Anfälle und

die entgegengesetzte Wirkung der grossen Dosen: das kohlensaure Lithium tritt in eine wechselseitige Dissociation mit dem carbaminsaurem Ammoniak ein und bildet das unschädliche carbaminsaure Lithium und kohlensaures Ammoniak, das so lange ohne irgend welchen schädigenden Einfluss auf den Organismus auszuüben sich auscheidet, bis seine Quantität nicht ein gewisses Maximum erreicht; in diesem Falle tritt erst eine Vergiftung des Organismus durch kohlensaures, dann durch carbaminsaures Ammoniak ein, in Folge dessen die epileptischen Anfälle sich wieder erneuern. Das carbaminsaure Ammoniak als Agens für die Genese der epileptischen Anfälle betrachtend, ist Verf. jetzt mit der Bestimmung von carbaminsaurem Ammoniak im Blute und im Harne der Epileptiker beschäftigt. E. Giese (St. Petersburg).

7) The blood in epilepsy, by Helene Kuhlmann. (State hospitals bulletin. 1897. Nr. 1.)

Verf. untersuchte das Blut von 16 epileptischen Frauen, da hierüber nur wenig bekannt ist. Das Hämeoglobin zeigte sich etwas herabgesetzt, ebenso die Zahl der rothen Blutkörperchen; etwas Poikilocythis. Das Hervorstechendste bei den Epileptischen war aber eine vermehrte Zerstörung der polymorphen Leukocyten und vermehrte Erzeugung der Lymphocyten. Näcke (Hubertusburg).

8) A contribution to the pathology of epilepsy. A report of two cases, in which a portion of the brain cortex was excised and examined, by Collins. (Brain. Summer-Autumn. 1896. S. 366.)

Der Ansatz zeichnet sich aus durch kritisches Urtheil, durch genaue Beobachtung der Krankheitsfälle und sorgfältige Untersuchung der anatomischen Merkmale. Die vollständige Verwerfung der operativen Behandlung der Epilepsie, wie sie als Rückschlag gegen kritikloses Operiren jetzt Mode ist, ist nicht gerechtfertigt. Fälle typischer Jackson'scher Epilepsie — also solche, die auf eine deutliche organische Läsion des Gehirns hinweisen — sind zu operiren, ohne Rücksicht auf die Frage, welcher Natur die organische Hirnerkrankung ist. Ebenso solche „gemeiner“ Epilepsie, wo der Krampf immer an derselben Stelle einsetzt oder wenigstens von Beginn eingesetzt hat. Es muss dann der Theil der Rinde ausgeschnitten werden, wo der Krampf eingesetzt hat; die betreffende Stelle muss durch Untersuchung mit dem faradischen Strome festgestellt werden. Verf. bringt zwei Fälle, einen von Jacksonscher und einen von idiopathischer Epilepsie.

Im ersten fand sich chronische Meningitis und Meningoencephalitis mit Erweichungs- und sclerotischen Herden in der Rinde und geringe Degeneration der Ganglienzellen; im zweiten Falle ebenfalls Erkrankung der Ganglienzellen (es war Nissl's Methode angewandt) und starke Blutungen, die die Folge der Operation waren.

Im ersten Falle haben die Anfälle jetzt ein Jahr ausgesetzt. Da es sich um Exstirpation eines Theiles des Herdcentrums handelte, ist Parese, Ataxie und leichte Gefühlsstörung der Hand eingetreten. Wichtig ist lange nach der Operation noch Brom zu geben. Verf. ist auch entfernt davon seine Fälle jetzt schon als geheilt anzusehen. Bruns.

9) Epilepsie in Folge von Coitus interruptus, von W. v. Tschisch. (Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie von Merschejewski. 1896.)

Im October 1894 wurde Verf. von einem Ingenieur im Alter von 46 Jahren consultirt. Pat. leidet seit 4 Jahren an epileptischen Anfällen, welche anfangs selten

waren, mit der Zeit jedoch immer häufiger wurden und sich in der letzten Zeit zwei und sogar drei Mal wöchentlich einstellten. Weder die Anamnese, noch objective Untersuchung förderten eine Ursache für die Krankheit zu Tage mit Ausnahme von Coitus interruptus, den Pat. seit seinem 39. Lebensjahr ausübte. In Anbetracht des Umstandes, dass Pat. bereits mit allen üblichen Mitteln behandelt worden war, rieth Verf. den Pat., den Coit. interr. aufzugeben und verordnete ausserdem Kal. brom. 2,0 pro die. Im Februar 1895 konnte Verf. an dem Pat. eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens constatiren; der Kranke hatte im Ganzen zwei Anfälle gehabt: einen 3 Tage, nachdem Pat. Verf. consultirt hatte, der andere Anfall 2 Wochen später. Die Dosis Bromkali wurde auf 1,0 herabgesetzt; im Mai 1895 war Pat. nochmals beim Verf.; Bromkali wurde jetzt gestrichen. Zum letzten Mal sah Verf. den Kranken im November 1895 — er hatte keinen Anfall gehabt.

Berücksichtigt man die bekannten Erfahrungen von Bubnoff und Heidenhain, desgleichen die Ansicht der alten Aerzte, welche Onanie als Ursache von Epilepsie gelten liessen, dann, meint Verf., könnten im gegebenen Falle die epileptischen Anfälle durch Coit. interr. hervorgerufen sein. (Autorreferat.)

10) **De l'épilepsie avec conscience**, par Lemoine. (Bulletin de la soc. d. méd. mentale de Belgique. Dec. 1895.)

Kurze Krankengeschichten von 4 Fällen gemeiner Epilepsie, bei denen neben Anfällen mit Aufhebung des Bewusstseins auch solche auftraten, in denen das Bewusstsein, wie durch sachgemässe Untersuchung (Unterhaltung während des Anfalls) festgestellt wurde, völlig erhalten war. Jackson'sche Epilepsie war ausgeschlossen, von Hysterie nichts zu entdecken.

Verf. denkt sich die Sache so, dass in Anfällen ohne Bewusstseinsverlust lediglich „die motorischen Centren durch die nervöse Entladung getroffen werden, während die psychischen davon nicht berührt werden.“ Lewald (Kowanowko).

11) **Ueber rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie**, von Alzheimer (Frankfurt a./M.). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 483.)

Um einen Erinnerungsdefect als rückschreitend bezeichnen zu können, muss vor allem ausgeschlossen werden, dass dem epileptischen Anfälle eine präepileptische Bewusstseinsstörung (Dämmerzustand) voranging. Bei Erinnerungslücken von kurzer Dauer ist deshalb der Nachweis recht schwierig. Bei den drei vom Verf. beschriebenen Fällen erstreckte sich der Ausfall der Erinnerung auf sehr lange Zeiten. In dem ersten Falle fehlten nach gehäuften Anfällen und einem postepileptischen Erregungszustande die Ereignisse von 1½ Jahren, in die eine Uebersiedelung von Russland nach Frankfurt fiel. Im zweiten Falle erinnerte sich der Kranke nach einer Reihe heftiger Anfälle eines Zeitraums von 14 Tagen nicht, in denen er seine Mutter verloren und deren Begräbniss beigewohnt hatte. Den dritten Kranken konnte Verf. während eines Theiles der später in der Erinnerung verloren gegangenen Zeit selbst beobachten und dadurch das Bestehen larvirter Dämmerzustände ausschliessen. Bei allen drei Kranken, bei denen sicher keine Complication mit Hysterie vorlag, kehrte die Erinnerung, angeregt durch Berichte der Umgebung, ziemlich plötzlich und vollständig wieder.

Im Anschluss an die drei ausführlich wiedergegebenen Beobachtungen führt Verf. noch einen Fall von Epilepsie an, bei dem der gebildete Patient zeitweise vorübergehend an längere Perioden seines Lebens sich nicht zu erinnern wusste, ohne dass er während der Zeit des momentanen Erinnerungsdefectes irgend welche Erscheinungen von Benommenheit erkennen liess.

Aschaffenburg (Heidelberg).

- 12) **Report of a case of epilepsy — Status epilepticus — death**, by Ralph Wait Parsons. (*Journal of nervous and mental disease*. Bd. XXI. 1896. S. 308.)

Ein 26jähr. imbeciller und tauber Epileptiker, der gewöhnlich von 8—20 Krampfanfällen in der Woche heimgesucht worden war, aber auch schon einmal eine Serie von 41 und eine solche von 33 Attacken in kürzester Frist überstanden hatte, wurde ohne bekannte Veranlassung vom Status epilepticus ergriffen, in dem er auch zu Grunde ging, nachdem er in einem Zeitraum von 27 aufeinander folgenden Tagen nicht weniger als 1403 Anfälle von „Grand mal“ durchgemacht hatte. Am 12. Tage dieser deletären Serie hatten ihn 177 schwere Attacken überrascht.

Sommer (Allenberg).

- 13) **Speech disturbances in epileptics**, by Pilgrim. (*State hospitals bulletin*. 1897. Nr. 1.)

Als die wahrscheinlich am meisten charakteristische Sprachstörung bei Epilepsie bezeichnet Verf. das Echo-Zeichen (echo-sign), welches in der Wiederholung eines oder mehrerer Worte in der Mitte oder am Ende eines Satzes besteht, welches er von der Verbigeration trennt (ist wohl aber nur als partielle Verbigeration aufzufassen. Ref.). Mehrere Beispiele werden hierfür gegeben; oft erscheint das Symptom zugleich oder allein im Schreiben (Ref. beobachtete dies Echo-Zeichen bei mehreren secundär Verblödeten, nie bei Epileptischen). Dann erwähnt Verf. die Echolalie und prä- und postepileptische Verbigeration. Sehr wichtig und bisher noch nicht beschrieben erscheint ihm eine winselnde (whine) und schleppende (drawl) Sprache, besonders bei Frauen; unter 32 fand er es in 15 Fällen.

Näcke (Hubertusburg).

- 14) **Les manifestations oculaires de l'épilepsie**, par de Gouvéa (Paris). (*Soc. français d'ophtalmol. Séance. Mai 1897.*)

Das Auge ist bei Epileptikern sehr häufig der Sitz spasmodischer Störungen im Gebiete 1. des Ciliarmuskels, 2. der Retinal-Arterienwandung, 3. der äusseren Muskulatur. Durch die meist in Stunden oder Tagen vorübergehenden Alterationen der Arterien werden Obnubilationen, Scotome, Gesichtsfeld-Einengungen hervorgerufen.

Richter (Berlin).

- 15) **Note sur la réminiscence dans l'aura de l'attaque épileptique**, par Féré. (*Journal médical de Bruxelles*. 1897.)

Schon Hughlings Jackson hatte darauf aufmerksam gemacht, dass als Aura eines epileptischen Anfalls auch die Erinnerung an ein früheres Ereigniss eintreten kann — bei Einigen immer nur dasselbe. — Oft sind diese Erinnerungen von ziemlich heftiger Gemüthserrregung begleitet, ja letztere kann einige Zeit allein für sich bestehen, ohne Erinnerung. Verf. theilt dann einen Fall eines 24jähr. nicht hysterischen Mädchens mit, das mit dem 8. Jahre von einem Greise unzüchtig angegriffen wurde und davon einen heftigen Schrecken hatte. Mit 15 Jahren zeigte sich bei der ersten Menstruation der erste epileptische Anfall, nach 7 Monaten der zweite, um sich nun später mit dem 22. Jahre wieder und zwar immer bei der Regel einzustellen, wobei ein heftiger Angstzustand in Haltung und Gebärden sich zeigte; noch später ward letzterer bewusst und man erfuhr, dass vorher dreimal stets der Greis in seinem Gebahren bei dem früheren Attentat als Erinnerung auftauchte, was heftige Gemüthserrregung zur Folge hatte. Nach späteren Anfällen blieben zur Zeit der Regel die Krämpfe zwar weg, aber es trat nächtlich eine hallucinatorische Krise mit Angst

und einem nachfolgenden stentorösen Schläfe ein. — Dieser Fall zeigt die grosse Rolle der Gemüthsregungen in der Aetiologie der Nervenkrankheiten, wie ferner eine selbst unbewusste Erinnerung krankhafte Störungen zeitweise auslösen kann und endlich wie verwandt das Alptrücken, der Angstzustand mit den Krämpfen ist.

Näcke (Hubertusburg).

16) *Sopra una speciale forma di aura in un' epilettica*, per Pacetti. (Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria. 1897.)

Hallucinationen als Aura bei Epileptikern sind nicht selten, auch als Wiedererleben vergangener Begebenheiten. Ganz eigenartig aber war es in folgendem Falle. Eine schon belastete 20jährige ward von einem Hunde in die hintere Glutäalgegend als 9jähr. Kind gebissen; 3—4 Monate später epileptische Anfälle, die immer schlimmer wurden, den Charakter verschlechterten und die Intelligenz verminderten. In's Irrenhaus gebracht, leiteten sich die Krämpfe immer so ein, dass auch ein starker epigastrischer Schmerz sich einstellt, nachher noch ein unerträglicher Schmerz in den Bissnarben, so dass sie laut schrie, der Hund beisse sie, trotzdem sie weiss, dass er nicht da ist, also keine Gesichts- oder Gehörstäuschung hat. Nach 2 bis 3 Minuten erfolgt der epileptische Krampf; erfolgt dieser einmal nicht, so dauert die Aura 5—6 Min. Verf. bespricht nun die Möglichkeit, ob dies eine epileptische Aura sei, oder ein wahrscheinlicher hysterischer Anfall, so dass Hysterie und Epilepsie vereint wären. Er entscheidet sich für das Erstere, besonders da sonst alle hysterischen Symptome fehlen, Hautkrisen (hier also Schmerzen in der Bisswunde) der Epilepsie vielfach beschrieben sind. Um Reflexepilepsie kann es sich nicht handeln, da die Schmerzen erst nach dem Magenschmerz auftraten und die Narben völlig unempfindlich auf Druck waren.

Näcke (Hubertusburg).

17) *Note sur un cas d'ictère épiléptique*, par Féré. (Progrès médical. Nr. 24. 1897.)

Ganz unbestreitbar existirt ein Icterus durch Gemüthsbewegungen, meist nach Schreck oder Zorn, gleich sofort oder später erscheinend, mehr oder minder intensiv und anhaltend, doch nur bei Neuropathen, die Genese ist eine dunkle. Man nimmt auch an, dass traurige Gemüthsregungen, besonders anhaltende, die Erzeugung von Gallensteinen begünstigen kann und Gallensteine, hat man gesagt, sind häufiger bei Irren als bei Geistesgestörten. (Das kann auch Ref. nur bestätigen.) Hippocrates hat die Galle als einzige Ursache der Epilepsie bezeichnet und Esquirol scheint den Icterus bei Epilepsie nach Krämpfen als etwas sehr Gewöhnliches hingestellt zu haben. Ein solcher Zusammenhang ist in der Litteratur jedoch nur sehr spärlich nachgewiesen, und Verf. stellt dies gleichfalls als nur sehr selten hin, wenn man nicht etwa die leicht gelbliche Verfärbung der Angäpfel bei Epileptikern mit Magenstörungen vor oder nach dem Anfall hinzurechnen will, die aber gleichfalls selten ist. Es wird nun die Geschichte einer 49jähr. Dame mitgetheilt, die vor 2 Jahren nach Schreck ihren ersten epileptischen Anfall bekam, mit allen ausgesprochenen epileptischen Erscheinungen, die sich bei allen folgenden Anfällen genau so wiederholten. Hysterie fehlte, ebenso ein Leber- oder Magenleiden. Hier also ist der Zusammenhang klar. Als Erklärung dürfte auch am ehesten die von Potaus für den Icterus nach Gemüthsregungen gelten: Dilatation der Abdominalgefässe, Herabsetzung des Druckes hier und Aufsaugen der Galle aus den Gallengängen in die Blutbahnen.

Näcke (Hubertusburg).

18) Alkohol, Trauma und Epilepsie, von Wildermuth. (Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer. 1897.)

Von der Epilepsia vera sind verschiedene sogen. Epilepsieen abzutrennen, so die Rindenepilepsie, die Epilepsie nach Polioencephalitis, die Reflexepilepsie, die im Greisenalter, bei chronischen Zuständen und auch die durch Alkohol. Unter 210 Epileptikern (davon 127 M.) fand Verf. nur 3 Fälle von reinem Alkoholismus als Ursache = $1,4\%$, und wenn er nur die Fälle rechnet, wo Epilepsie nach dem 20. Jahre auftrat, $6,2\%$. Auch die Lues fand er nicht häufig als Ursache der Spätepilepsie. Sehr verschieden nach den Orten ist der Procentsatz der epileptischen Säuerwahn-sinnigen: 31—50% in der Charité in Berlin, in Paris 1871 nur $5,2\%$. Selten im Allgemeinen ist Epilepsie bei alkoholistischen Irren; Möli fand sie in 10% . Inwieweit die Alkoholepilepsie sich von der gewöhnlichen klinisch unterscheidet, muss noch weiter untersucht werden. „Die Epilepsia vera ist eine Krankheit, sui generis, deren eigentliche Ursache wir nicht kennen“. Doch scheint eine Autointoxication vorzuliegen (immer? Ref.). Bei Disponirten kann ein Rausch als agent provocateur wirken. Von 145 Epileptikern waren 49% erblich belastet; die Trunksucht von Eltern steht hier mit obenan. Verf. kennt keinen Fall seiner Clienten, wo Erzeugung im Rausche Epilepsie der Kinder hervorgerufen hätte, hält es aber doch für möglich. Alkoholexcesse bei Epileptischen sind schädlich, daher empfiehlt sich hier völlige Abstinenz und vegetabilische Kost. Unter 210 Epileptikern kam Schädeltrauma $3,8\%$ vor, Fälle, wo kein Zeichen einer diffusen oder Herderkrankung oder peripheren Membranreizung da waren. Nach den Sanitätsberichten des deutschen Heeres 1870 und 71 entstanden so (nach Abzug der Rinden- und Reflexepilepsie) $4,2\%$ epileptisch. Bei Verf.'s Fällen handelte es sich immer um Schlag oder Fall auf den Kopf und meist um Hirnerschütterung. Psychische Veränderungen traten in der Hälfte ein. Selten ist also Trauma Ursache der Epilepsie, im Gegensatz zur Hysterie; meist ist sie nur Gelegenheitsursache für das latente Leiden oder erzeugt erst Prädisposition. Liegt zwischen Verletzung und Epilepsie 1 Jahr und mehr, dann ist der Zusammenhang problematisch.

Ref. möchte zuerst hervorheben, dass es event. schwer ist, symptomatische von der echten Epilepsie zu unterscheiden, da wir die Ursache so häufig nicht kennen, also die gemeine sicher oft genug nur eine symptomatische ist und beide übrigens klinisch wohl nicht zu unterscheiden sind, man daher sehr gut, wie z. B. Féré, den Alkohol, Blei, die Urämie u. s. w. als Ursachen der Epilepsie aufzählen kann. Dass Epilepsie bei Delirium tremens so verschieden, je nach Art u. s. w. ist, hängt sicher wohl meist von der Qualität des Getränkes ab, wahrscheinlich aber auch z. Th. von der Rasse und anderen Dingen. Bestreiten möchte ich entschieden auch nur die Möglichkeit der Erzeugung eines Epileptischen im Rausche. Zunächst kenne ich keinen absolut beweisenden Fall, sodann sprechen verschiedene theoretische Bedenken dagegen, vor Allem, weil es 1. fast nie sicher anzugeben ist, wann der befruchtende Beischlaf stattfand und 2. weil nicht einzusehen ist, wie ein Rausch eines sonst Nüchternen depravirend auf den Samen oder das Ei wirken sollte, wenn man nicht etwa Gemüths-erregung der Frau hierbei als länger schädlich einwirkendes Moment auf die Ernährung des Embryos geltend machen will. Näcke (Hubertusburg).

19) Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen, von Buchholz. (Habilitationsschrift. Leipzig. 66 Seiten.)

Verf. theilt zunächst sehr ausführlich 5 interessante Krankengeschichten eigener und fremder Beobachtung mit. Im Gegensatz zu Gnauck, der die Paranoiefälle bei Epileptischen für häufig hält, glaubt dies Verf. nicht, wenn „unter chronischer Paranoia (Verrücktheit) immer nur ein bestimmter wohlumgrenzter Symptomencomplex

zu verstehen ist“, und nicht „jene bei so vielen Epileptikern zu beobachtende Einzelsymptome“ mit einrechnet. Ref. glaubt aber doch, dass eine scharfe Grenze schwer zu ziehen ist und dass schon das Bestehen zahlreicher, mehr oder minder stabiler Wahnideen, auch wenn kein deutliches System daraus resultirt, die Diagnose: Paranoia rechtfertigen kann. Bei den Kranken des Verf. handelte es sich nicht um solche, die einmal einige epileptische Anfälle hatten, sondern um deklarierte Epileptiker; hier handelt es sich ferner auch wohl weniger um ein Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Paranoia, als vielmehr darum, dass die Epilepsie den Boden für die Paranoia vorbereitet hat. Bei der Pathogenese der Wahnidee lässt Verf. dem sogen. Lautwerden der eigenen Gedanken eine grosse Rolle spielen, schliesst aber das Herübergehen und Festsitzen von Wahnideen aus postepileptischen Zuständen aus. Ref. möchte aber bei der Genese der Wahnideen auch bei der Paranoia Epileptischer den Hauptnachdruck auf die Sinnestäuschungen, und nicht am wenigsten des Gemeingefühls, legen.

Den Schluss der Schrift bildet die genaue mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde zweier Patienten, die viel des Interessanten, auch in den theoretischen Betrachtungen, darbietet. Verf. fasst sein Resultat dahin zusammen, „dass es sich in diesen beiden Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach um eine im frühen Lebensalter, event. noch während des fötalen Lebens entstandene, chronische Entwicklungsstörung handelt, die durch eine Wucherung der Neurogliazellen und secundäre Schädigung der anderen Gewebelemente der Rinde ausgezeichnet ist.“ 8 vortreffliche Photoxylographieen im Texte erörtern des Näheren die einzelnen wichtigen Befunde, die dann auch mit ähnlichen bei Dementia paralytica, Dementia senilis u. s. w. verglichen werden. Dabei ist Verf. in allen seinen Schlüssen sehr vorsichtig und scheut mit Recht das schlüpfrige Gebiet der Hypothesen, trotzdem die Versuchung dazu so nahe liegt. Die ganze Untersuchung kann im klinischen und pathologisch-anatomischen Theile als Muster für alle ähnlichen Recherchen hingestellt werden.

Näcke (Hubertusburg).

20) *Epilepsie et phénomènes psychosensoriels*, par les Dr. A. Mahaim et A. Roskam. (Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège. 1897.)

Die Autoren berichten von einer 22jährigen schwer belasteten Frau, welche mit 10 Monaten Zuckungen durchgemacht hat, in Folge dessen die rechte Seite gelähmt und in ihrer Entwicklung zurückgeblieben ist. Mit 12 Jahren bekam sie durch einen Schreck Krämpfe in allen 4 Extremitäten von 10 Minuten Dauer. In der Folgezeit stellten sich die Anfälle häufiger ein, ca. alle 8—14 Tage. Die Attacken beginnen mit einer eigenthümlichen Aura. Pat. hat ein in den Fingerspitzen beginnendes Kältegefühl, welches allmählich nach oben steigt; in dem Augenblick, wo dasselbe den Kopf erreicht, fällt Pat. hin und die Zuckungen beginnen. Bisweilen wird sie dabei völlig bewusstlos, aber am häufigsten tritt der Zustand ein, dass die Kranke alles, was um sie herumgesprochen wird, zwar hört, aber nicht im Stande ist, selbst zu sprechen; nach dem Anfall kann sie alles wiederholen, was um sie herum gesprochen wurde. Die Zuckungen bleiben manchmal nur auf die rechte Seite beschränkt. Da die objective Untersuchung keine Anhaltspunkte für Hysterie giebt — keine Sensibilitätsstörungen irgend welcher Art, keine hysterischen Stigmata — und da die Anfälle jedes Mal mit einer Aura beginnen, so schliessen die Verf. daraus, dass es sich um Epilepsie handelt. Dass das Bewusstsein bei epileptischen Anfällen nicht völlig erloschen sei, sei gar nicht so selten, und man findet es hauptsächlich bei Anfällen, die nur auf eine Seite beschränkt sind oder von sehr kurzer Dauer sind. Zur Unterstützung dieser Ansicht führen sie noch eine Reihe Fälle von Epilepsie an, bei denen neben Anfällen mit völlig aufgehobenem Bewusstsein auch solche mit nur theilweise erloschenem Bewusstsein auftreten, und zwar war fast aus-

schliesslich der Gehörsinn unbetheiligt. Zum Schluss kommen die Autoren dahin, dass man nicht mehr berechtigt sei, anzunehmen, jeder epileptische Anfall sei mit einem völligen Aufgehobensein aller geistigen und sensoriellen Functionen verbunden, diese irrthümliche Annahme rühre nur daher, dass die Kranken in einem Anfall nicht im Stande seien sich durch Gesten und Worte verständlich zu machen.

Bermann (Berlin).

21) Bijdrage tot de kennis der compliceerde epileptische toestanden, door Dr. Wellenberg. (Feestb. d. Nederl. Vereen vor Psychiatrie. 1896.)

Der 25 jähr. Kr., der mehrere Diebstähle begangen hatte, war erblich belastet, seine Mutter wurde wegen zunehmender Trunksucht von ihrem Manne geschieden; von 7 aus dieser Ehe stammenden Kindern, von denen Pat. das 6. war, waren die 3 jüngsten mehr oder weniger moralisch oder geistig abnorm. Pat. hat schon von Jugend auf an periodenweise auftretenden epileptischen Anfällen gelitten und war in dem Lebensalter von $16\frac{1}{2}$ — $22\frac{1}{2}$ Jahren $6\frac{1}{4}$ Jahre lang in verschiedenen Krankenhäusern und Anstalten gewesen. Wegen ausserordentlicher Häufung der Anfälle, bei denen die Krämpfe zuerst im rechten Arm auftraten, dann auf das rechte Bein, die rechte Seite des Halses und des Gesichts übergingen mit Drehung der Augen nach rechts, wurde am 22. November 1892 eine Operation am Schädel vorgenommen: das Beincentrum wurde blossgelegt, starke Adhäsionen der Pia-mater und der Dura-mater mit der Hirnrinde wurden durchschnitten. Nach der Operation war Pat. 2 Jahre lang frei von Anfällen.

Schon im Alter von 10 Jahren war bei dem Pat. Neigung zu Unredlichkeit und Vagabundiren bemerkt worden, später trat am meisten Neigung zu Diebstahl hervor. Ausserdem war er unverträglich, unverschämt, grossmüthig, lügenhaft, führt boshafte Streiche aus, war vergesslich und bot überhaupt Zeichen moralischer Degeneration dar. Zeichen beginnender psychischer Degeneration waren ebenfalls vorhanden, er war absolut unzuverlässig, hatte Angst vor dem Alleinsein und hatte, wie schon erwähnt, Neigung zum Vagabundiren, Betrug und Diebstahl.

Der Schädel zeigte ausser der noch zu erkennenden, von der Operation herstammenden Narbe keine abnorme Bildung, das Gesicht erschien etwas schief durch stärkere Entwicklung des rechten Kieferknochen. Die linke Pupille war eng, aber noch etwas weiter als die rechte, beide Pupillen reagirten träg auf Lichtreiz. Sonst fand sich weder Asymmetrie (auch nicht an den Gliedern), noch eine andere Abnormität am Körperbau. Der Patellarreflex war rechts stärker als links. Objective Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen, subjective waren in Form von Schmerzen in der rechten Seite, besonders im rechten Beine vorhanden, die den Anfällen vorherzugehen pflegten, aber auch nach den Anfällen noch bestanden. Manchmal befiel den Pat. Angst mit Beklemmung und Herzklopfen, die er als Vorboten der Anfälle betrachtete, die aber nicht immer vorhergingen. Die Krampfanfälle traten in der Nacht auf und hinterliessen keine Zeichen eines postepileptischen Stadiums.

Nach den Symptomen musste man eine Reizung von Rindengebieten annehmen, die sich als einfache oder combinirte Jackson'sche Epilepsie, Tachycardie und einseitige Neuralgie, hauptsächlich im rechten Beine, äusserte. Die indirecte Ursache davon mochte auf einer Bindegewebswucherung zwischen Hirnhaut und Hirnrinde, wie sie sich bei der Operation zeigte, beruhen, sowie auf einer oder mehrerer kleiner Geschwülste von geringer Ausdehnung, wie die Autopsie in zahlreichen gleichen Fällen bewiesen hat. Dass die direkte Ursache des Symptomencomplexes auf chronischem Hirndruck beruhte, dafür spricht der Erfolg der im Jahre 1892 ausgeführten Operation. Ob die subjectiven Gefühle als Aura aufzufassen seien, wagt Verf. nicht zu entscheiden, eben so wenig wagt Verf. zu entscheiden, ob eine Störung der Verstandeskräfte vorlag.

Walter Berger.

22) Note sur l'infidélité du borax dans le traitement de l'épilepsie et sur un accident de cette médication (purpura borique), par Féré. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1896.)

Verf. hat im Ganzen mit Borax bei Epilepsie recht ungünstige Erfolge gesehen. Bei der Mehrzahl von 122 Kranken war es völlig nutzlos, bei Anderen war die Besserung zweifelhaft oder temporär oder geringer als bei Brom, bei einer 3. Reihe von Fällen endlich grössere Besserung, aber bisher stationäres Verhalten der Krämpfe. Einige solcher Fälle wurden mitgetheilt. Schon früher hatte ferner Verf. darauf hingewiesen, dass durch Borax gastrische, vasomotorische Nieren- und Hautstörungen entstehen können, unter letzteren besonders Oedem mit oder ohne eine purpura, die der bekannten Purpura toxica gegenüber einige Eigenthümlichkeiten aufweist. 2 Fälle — einer mit beigelegter Photographie — dienen zur Illustration dieser Verhältnisse.
Näcke (Hubertusburg).

23) Zur Eclampsia gravidarum, von Dr. Ferdinand Steiner. (Wiener med. Blätter. 1896. Nr. 35 u. 36.)

Die Beobachtung betrifft einen seltenen und diagnostisch interessanten Fall von Nephritis und Basilar meningitis bei einer im scheinbar urämisch eclamptischen Coma verstorbenen Kranken.

Eine Gravida im 7. Monate wurde plötzlich von Krämpfen in den Armen und Beinen unter Verlust des Bewusstseins befallen. Die in comatösem Zustande aufgenommene Pat. nahm constant die linke Seitenlage ein, hatte die Beine an das eingesunkene Abdomen angezogen. Kopf überstreckt, Nackenstarre; an den Extremitäten Kratzeffecte. Trousseau'sche Streifen; Reflexe fehlen bis auf den Cornealreflex; Pupillen weit, reactionslos. Rechtes Auge schielt nach aussen. Im Harn Albumen und Cylinder. Wendung der Frucht auf den Fuss mit nachfolgender Extraction; Tod 2 Stunden nach der Operation. Bis zum Tode anhaltendes Fieber bis gegen 40°. Klinisch wurde eine urämische Eclampsie diagnosticirt. Die Section ergab Meningitis acuta tuberculosa praecipue ad basim cerebri et Nephritis chron. parenchym. recrudescens in graviditate.

Im Anschlusse daran stellt Verf. die Symptome der tuberculösen Meningitis und Eclampsie einander gegenüber und kommt zu dem Schlusse, dass im vorliegenden Falle nur die Nackenstarre und die Trousseau'schen Streifen und die im protrahirten Coma fortbestehende hohe Körpertemperatur die Basilar meningitis neben der Nephritis hätten erkennen lassen können; obwohl auch die letzten beiden weniger charakteristisch sind. Vielleicht hätte der Augenspiegelbefund einen Aufschluss gegeben.
J. Sörgo (Wien).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für innere Medicin zu Berlin.

Sitzung vom 12. Juli 1897.

Toby Cohn: Ueber *Myasthenia pseudoparalytica gravis*.

In der Schles. Ges. f. vaterl. Cultur hatte Wernicke am 16. Juni 1893 (Referat Dtsch. med. Wochenschr., 16. Nov. 1893, p. 1187) ein 16jähr. Mädchen demonstrirt, bei welcher er eine chronische atrophische Spinallähmung mit Theilnahme der Hirnnerven feststellte, (vielleicht amyotrophische Lateralsclerose, combinirt mit Polioencephalitis superior). — Dieselbe Patientin, Emilie Pf., hereditär nicht belastet, früher stets gesund, bei der sich seit Frühjahr 1893 ohne Allgemeinstörungen, Doppeltsehen, Ptosis links, darauf — nach Besserung des letzteren Symptoms —

Ptoſis rechts, Geſichtslähmung, nasale Sprache, Athemnoth, Verſchlucken, Kaustörung, Arm- und Beinschwäche entwickelt hatte, wurde am 17. Juli 1893 in die Klinik des Prof. Mendel aufgenommen, wo sie der Votr. beobachtete. Es fand sich: complete Ophthalmoplegia interna duplex mit doppelseitiger starker Ptoſis bei intacter Pupillen-Reaction. Diplegia faciei completa, Gaumensegel-, Kaumuskel- und Zungenparese; Anaesthesia pharyngis et laryngis; 30 Athemzüge in der Minute bei 82 Pulsen. Schwäche der Nacken- und Bauchmuskeln; Schwäche und Steifigkeit der 4 Extremitäten ohne wesentliche Atrophieen: Armheben gelingt beim Liegen am besten, beim Sitzen bis zum Rechten, bei Sitzen im Bett mit gestreckten Beinen nur bis zum halben Rechten. Elektrischer Befund normal (Wernicke hatte gefunden, dass der Inductionsstrom nicht dauernde, sondern nur vorübergehende Contraction erzeugt). Sensibilität und Reflexe intact, ebenso die inneren Organe. 16 Tage nach der Aufnahme erfolgte in plötzlich auftretender Asphyxie der Exitus, nachdem kurz vorher eine Besserung des Augenschlusses, besonders links, bemerkt worden war. — Die klinische Vermuthungsdiagnose lautete auf „amyotrophische Lateralsclerose mit hohem Beginn, bezw. mit bulbärer Complication“. — Obduction ergab völlig negativen Befund, ebenso die mikroskopische Untersuchung von Hirn, Rückenmark und peripherischen Nerven: es fanden sich nur sehr stark erweiterte Gefäße, besonders im Hirnstamm, und ebendasselbst zahlreiche frische Blutungen. Einzelne Parteeen vom Rückenmark und Bulbus wurden nach Nissl untersucht und ergaben gänzlich normale Zellen.

Auf Grund der Krankengeschichte und des Befundes stellt Votr. die Diagnose Myasthenia ps., eine Erkrankung, von der 1893 nur wenige zerstreute Fälle vorlagen (die erste zusammenfassende Publication von Goldflam erschien Ende 1893). — Die Blutungen hält er für agonal in der Asphyxie entstanden, vielleicht begünstigt durch eine im Wesen der Krankheit liegende (toxische?) Gefäßveränderung, die ohne anatomisch nachweisbar zu sein, zu grösserer Zerreibbarkeit oder Durchlässigkeit der Gefäße geführt haben mochte. — Da in diesem Falle die Zellen in den Centralstätten zweifellos myasthenisch erkrankter Muskelgebiete (z. B. im Hypoglossusgebiet) nach Nissl sich völlig normal fanden, so ist nicht anzunehmen, dass die von Widal und Marinesco kürzlich beschriebenen Zellveränderungen (Chromatolysen) für die Myasthenie charakteristisch sind.

Bezüglich der Nomenclatur des Leidens sollten alle die Bezeichnungen, die über den anatomischen Sitz etwas aussagen (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, Polioencephalomyelitis u. s. w.) fallen gelassen werden, solange darüber nichts Sicheres bekannt ist. Der Name Myasth. ps. erscheint am geeignetsten, weil die Erschöpfbarkeit der Muskeln, die eine Lähmung vortäuscht das Hauptsymptom und (nach Strümpell) im Stande ist das ganze Symptomenbild und den Verlauf des Leidens verständlich zu machen.

(Autorreferat.)

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 26. Juni 1897.

Vor der Tagesordnung stellt Fraenkel einen Pat. vor, bei welchem sich neben einer Geistesstörung eine hochgradige Muskeldystrophie entwickelt hatte, Fälle, welche sehr selten beobachtet werden und nur von Köppen und Alzheimer beschrieben wurden.

Es handelt sich um einen 28jähr. Mann, welcher aus gesunder Familie stammt und von dessen 5 Geschwistern keines eine Muskelerkrankung gehabt hat. Pat. hat sich als Kind körperlich und geistig normal entwickelt, wird aber als jähzornig geschildert. Nach der Einsegnung soll er viel die Stellungen gewechselt haben und schon frühzeitig und in starkem Maasse ausschweifend gelebt haben. Seit 6 Jahren soll er psychisch nicht intact sein. Anfangs herrschte mehr ein Depressionszustand

vor, in welcher Zeit er auch mehrere Male Selbstmordversuche machte, später trat an dessen Stelle mehr ein Erregungszustand. Allmählich entwickelte sich eine circuläre Psychose, bei welcher allerdings die Erregungszustände überwiegen. Ausser der geistigen Verwirrtheit zeigt nun Pat. einen ausgedehnten hochgradigen Muskelschwund, welcher die Muskulatur fast des ganzen Körpers mit Ausnahme des Gesichts betrifft. Die elektrische Erregbarkeit derselben ist überall da vorhanden, wo überhaupt noch Muskeln bestehen. Die Sensibilität ist nicht gestört.

Moeli berichtet im Anschluss an einen früher mitgetheilten Fall über einen ähnlichen zweiten von **Amnesie**.

Es handelt sich um einen 41jährigen Pat., welcher im vergangenen Jahre an neurasthenisch-hypochondrischen Beschwerden litt und allmählich sich an reichlichen Spirituosen genuss gewöhnt hatte. Als seine Versuche, wieder Arbeit zu thun, fehlgeschlugen, hat er seine Frau wiederholt misshandelt und eines Tags auch auf sie geschossen. Die Handlung ging so vor sich, dass er mit einem Revolver erschien, und als seine Frau in die Stube trat, er auf letztere die Waffe richtete und schoss. Für diese That und namentlich für die der Handlung unmittelbar vorausgehende Zeit besteht auch in diesem Falle vollkommene Amnesie.

Juliusburger: **Demonstration.**

Der Fall betrifft einen Patienten, welcher im Leben eine ausgesprochene Atrophie der rechten Zungenhälfte darbot, dessen Ursache unbekannt war. Es wurde bei der Section ein Tumor zwischen Medulla oblongata und Felsenbein gefunden, welcher sich als Metastase eines Nierencarcinoms erwies, und welcher die extramedullären Hypoglossuswurzeln durch Druck schwer geschädigt hatte. Bei der anatomischen Untersuchung wurden nicht nur diese ausserhalb der Medulla oblongata gelegenen Wurzeln degenerirt gefunden, sondern auch die innerhalb derselben gelegenen Wurzeln und der Hypoglossuskern derselben Seite waren in hohem Maasse atrophisch. Verf. deutet den Fall in der Weise, dass hier eine retrograde Degeneration stattgefunden hat.

Kaplan: **Ueber functionelle psychische Erscheinungen bei einem Falle von Hirntumor.**

Es handelt sich um ein 34jähriges Hausmädchen, dessen Grossvater Potator war und dessen Schwester an Epilepsie litt. Die Kranke war von jeher leicht reizbar, welche Eigenschaft sich später zu krankhafter Höhe steigerte. Nach einer leichten Narcose, welche zur Extraction eines Zahnes ausgeführt wurde, stellten sich Anfälle ein, in denen sie acustische Hallucinationen hatte. Im 32. Lebensjahre begann das rechte Bein an zu zittern, es stellte sich heftiger Kopfschmerz ein, ferner trat Schwindelgefühl und Gedächtnisschwäche auf. In der Anstalt wurde im Jahre 1895 folgender Befund erhoben: Die Kranke wechselt sehr oft die Farbe, schwitzt sehr stark auf beiden Seiten; Lichtreaction auf beiden Augen träge; Augenhintergrund frei; rechte Nasolabialfalte flacher als linke; Zunge wird nach rechts herausgestreckt. Die Sprache ist zeitweilig langsam. Die rechte Oberextremität befindet sich in zitternder Bewegung; diese Bewegungen hören auf, wenn Pat. den Arm erhebt und treten wieder ein, wenn der Arm in Ruhe ist. Dieselbe Erscheinung findet sich auch im rechten Bein. Während der Untersuchung bekommt sie öfters epileptische Anfälle. Im späteren Verlaufe der Krankheit treten sehr heftige Kopfschmerzen auf, ferner Schwindelgefühl, Pulsverlangsamung; es stellt sich jetzt eine wirkliche Parese des rechten Armes und Beines ein, es tritt Stauungspapille auf und die Kranke befindet sich dauernd im Zustande leichter Benommenheit. Die Krankheit zeigt im ganzen zwei Phasen: 1. wo an der Patientin nur Erscheinungen functioneller Art zu constatiren sind, 2. wo Erscheinungen auftreten, welche unzweifelhaft orga-

nischer Natur sind. Bei der Section wurde ein Tumor in der Gegend des linken Gyrus uncinatus gefunden, der sich in den Schläfenlappen hinein erstreckte.

Falkenberg: Die **Ergebnisse der Familienpflege Geisteskranker**. (Der Vortrag wird demnächst in extenso publicirt werden.)

Jacobsohn (Berlin).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Juli 1897.

Vor der Tagesordnung zeigt Hirschberg einen Augapfel, welchen eine geistesranke Frau sich aus der Augenhöhle herausgerissen und unter das Sopha geworfen hatte. Das Auge selbst ist unverletzt, zeigt die Ansatzstücke der Muskeln und den Sehnerven in einer Länge von 12 mm.

Hierauf stellt Jolly zwei Fälle von **Dystrophia musculorum progressiva** vor.

Der erste Fall, welcher schon von Erb, Jacksch, Moebius beschrieben ist, betrifft einen 52jährigen Patienten, welcher im Alter von 34 Jahren in einen Steinbruch stürzte, wobei ihm noch ein Stein auf den Rücken gefallen ist. Er war zuerst ziemlich schwach in allen Gliedern, erholte sich aber bald soweit, dass er nach ca. 12 Wochen die Arbeit wieder aufnehmen konnte. Dabei musste er aber erhebliche Anstrengungen machen, um die Arbeit von früher wieder auszuführen. Einige Jahre später traten die ersten Erscheinungen der Muskeldystrophie auf. Die Muskeln sind in hohem Maasse hypertrophisch durch lipomatöse Wucherung; es finden sich auch ausserdem mehrere frei bewegliche Lipome. Während die Muskulatur des Schultergürtels, der Lenden und des Bauches in starkem Maasse betroffen sind, ist die Affection an den unteren Extremitäten noch verhältnissmässig gering. Die Gesichtsmuskulatur ist unbetheiligt.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine infantile Form in ziemlich vorgeschrittenem Stadium. Patient ist 18 Jahre alt und seit seinem 14. Jahre sollen die Muskelerkrankungen deutlich entwickelt sein. Ausserdem zeigt Pat. eine ausgedehnte Verbrennungsnarbe, welche aus seiner Jugendzeit herrührt. An den Folgen der Verbrennung hatte er ein ganzes Jahr zu leiden. In beiden demonstrierten Fällen fehlt bezüglich der Muskelerkrankung jede Erblichkeit, welche nach Votr. nicht von derjenigen Bedeutung für diese Krankheit zu sein scheint, welche ihr nach der Statistik zugeschrieben wird. Um so mehr müsse man nach anderen Momenten suchen, die hierbei von Bedeutung sein können. Trauma findet sich in der Anamnese ziemlich häufig, ebenso starke Muskelanstrengungen wie im ersten Falle; in wie weit Verbrennungen hierbei von Bedeutung sind, lässt Verf. dahingestellt, aber immerhin kann der lang dauernde Schwächezustand, welcher der Verbrennung gefolgt ist, auf die Entstehung der Krankheit mit eingewirkt haben.

Fraenkel berichtet über einen besonderen Fall von **Muskeldystrophie** (vgl. Sitzungsbericht des psychiatr. Vereins in dieser Nummer) und zeigt mehrere Photographieen von diesem Patienten herum.

Hierauf stellt Gnauck eine 45jährige Kranke vor, welche eine sehr kurze **Vagina** besitzt und bei der Uterus und Ovarien überhaupt vollkommen fehlen. Pat. hat auch niemals die Menses gehabt; sie ist seit 5 Jahren verheirathet und leidet seit einigen Jahren an hysterischen Anfällen. Bei der Cohabitation ist ein falscher Weg in die Harnröhre gemacht worden, welche soweit ist, dass man einen Finger hineinstecken kann. Votr. glaubt, dass die Hysterie durch sexuelle Ueberreizung entstanden ist.

Schuster fragt an, ob in diesem Falle vielleicht Oophorin gegeben wurde,

mit welchem ja in der Landau'schen Klinik in ähnlichen Fällen gute Erfolge erzielt worden sind.

Gnauck verneint dies.

Köppen: Ueber Gehirnerkrankung in der frühesten Kindheit.

Vortr. demonstriert Präparate von Veränderungen des Gehirns, welche sehr frühzeitig aufgetreten sind. Er ist der Ansicht, dass die Veränderungen an Kindergehirnen noch zu wenig studirt sind, insofern man sich lieber begnügt hat, die Gehirne nur makroskopisch zu untersuchen. Die vorkommenden Veränderungen, welche man gewöhnlich unter dem Namen der Sclerose beschrieben hat, sind wahrscheinlich Endproducte früherer acuter Processe, wie Syphilis, Encephalitis u. s. w. Vor allem kommen aber auch traumatische Einflüsse auf das jugendliche Gehirn in Betracht. Von den demonstrierten Präparaten stammen die einen vom Gehirn eines 3 Monate alten Kindes, welches seit der Geburt an Krämpfen gelitten hat. Das Gehirn zeigte bei der Section ein Hämatom an beiden Hinterhauptslappen und unter dem Hämatom war das Gehirn eingesunken und geschrumpft. Mikroskopisch sieht man in der Rinde eine Zahl von Erweichungsherden mit reichlichen Körnchenzellen. In der Umgebung dieser erweichten Partien ist die Glia stark mit Kernen infiltrirt und zeigt eine büschelige Anordnung; an anderen Stellen ist sie mehr kernfrei. Die Veränderungen der Glia, welche weiterreichen als man makroskopisch den Process verfolgen kann, sind wichtig für die Auffindung der pathologischen Herde. Ueber event. Degeneration von Fasern und Zellen kann Vortr. nichts Bestimmtes sagen, da diese zum Theil überhaupt noch nicht entwickelt sind. Für die Erklärung dieser Processe komme in Betracht, dass die Gefässe zum Theil in Gewebestränge verwandelt, zum Theil wiederum stark erweitert sind. Vortr. denkt sich die Sache so, dass das Hämatom durch Druck die Gefässe comprimirt hat und es dadurch zu Erweichungen und Entzündungen gekommen ist. Die Präparate des zweiten Falles stammen von einem 21jährigen Idioten, welcher plötzlich verstorben ist. Aus der Anamnese ergibt sich, dass er von Jugend auf vollständig geistesschwach war. Das Gehirn dieses Idioten wog 1080 g, es zeigte eine frischere Meningitis und ferner zeigten sich noch am Stirnhirn an den sonst wohl ausgebildeten Windungen hahnenkammartige Aufsätze. Die Gefässe an der Basis waren verhärtet. Verf. meint, dass es sich in diesem Falle wahrscheinlich um eine syphilitische Affection handelt, welche in frühester Jugend eingesetzt hat. Diese zwei Fälle zeigen, dass es gelingt, die sogen. Entwicklungshemmungen auf einfache pathologische Verhältnisse zurückzuführen.

Oppenheim glaubt, dass man die Entwicklungshemmungen doch im allgemeinen nicht so eng aufgefasst habe, wie Vortr. es dargestellt hat, sondern dass man sie auch schon vorher grösstentheils auf fötal entstandene Processe zurückgeführt hat.

Hebold glaubt, dass die Ursache dieser Störungen im Gefässapparat liege und erwähnt analoge Processe bei der Epilepsie. Er möchte zu erwägen geben, ob nicht eine vollständige Unterbrechung eines Gefässes und dem zu Folge eintretende Unterernährung eines Theiles der Gehirnpartie secundär in anatomischer Hinsicht solche Veränderungen erzeugen könne.

Köppen bemerkt, dass man sich gewöhnlich begnügt hat, diese sogen. Entwicklungshemmungen nur makroskopisch zu untersuchen, während sie histologisch noch zu wenig erforscht sind. Die Erklärung Hebold's bezüglich des Entstehens dieser Processe könne auch zutreffend sein.

Westphal: Demonstration eines mikrocephalen Gehirns.

Das Kind, von welchem das Gehirn stammt, ist von einer Zwillinggeburt und lebte nur zwei Wochen. Während dieser Zeit zeigte es sonst keine Abnormität, hatte weder Lähmungen noch Krämpfe. Der Schädel des Kindes ist auffallend klein;

der Umfang desselben beträgt 24 cm, der grösste Längendurchmesser 8 cm, der Querdurchmesser 4 cm. Eigentliche Nähte sind nicht vorhanden, statt dessen sieht man an diesen Stellen Synostosen und diese ragen leistenförmig hervor. Ebenso sind keine Fontanellen zu erkennen. Die hintere Schädelgrube ist ziemlich gut ausgeprägt; die rechte mittlere und vordere Schädelgrube sind abgeflacht. Das Gehirn wog in Formol 72 g. Die Defecte betreffen in erster Linie das Stirnhirn. Letzteres bildet links einen kleinen kugeligen Anhang, welcher Furchen kaum erkennen lässt; ebenso fehlt der grösste Theil des linken Schläfenlappens. Von einer Inselwindung ist nichts zu sehen. Rechts fehlt das Stirnhirn vollkommen; Schläfenlappen ist rechts nur rudimentär; dagegen sind Kleinhirn und Hirnstamm gut entwickelt. Die Olfactorii haben ein unverhältnissmässiges Volumen. Die Pia war an einzelnen Stellen mit der Hirnoberfläche verwachsen. Votr. glaubt nicht, dass die Synostosen des Schädels das Primäre und die Veränderungen des Gehirns das Secundäre sind, sondern meint, dass hier eine allgemeine Entwicklungshemmung vorliegt.

Benda: Mittheilung und Demonstration über leukämische Lymphome des Centralnervensystems.

Unter den vom Votr. untersuchten Fällen von Leukämie war einer unter dem Bilde einer Apoplexie verlaufen. Es fand sich bei der Section des Gehirns eine Erweichung in der rechten Hemisphäre, ausserdem Blutungen im Hirnstamm. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich auch stellenweise Infiltrationen des Gewebes mit Lymphocyten, von welchen dasselbe entweder diffus überschüttet war, oder die sich nur in den Scheiden der Gefässe vorfanden. Votr. meint, dass auch bei syphilitischen Processen im Centralnervensystem ähnliche Infiltrationen vorkommen können.

Gumpertz: Ueber die elektrische Erregbarkeit des N. radialis. (Der Vortrag wird als Originalmittheilung in d. Centralbl. erscheinen.)

Bernhardt: Wenn er Herrn Gumpertz richtig verstanden hat, so hat er bei einem Tabeskranken eine Radialislähmung beobachtet, welche er als eine centralen Ursprungs ansieht; der Beweis hierfür ist nicht erbracht; wohl aber kommen im Verlaufe der Tabes peripherische Lähmungen im Radialis-, Peroneus- und anderen Nervengebieten vor und um etwas ähnliches mag es sich wohl auch in der Beobachtung des Votr. gehandelt haben. Was nun die Unerregbarkeit des gelähmten Gebietes vom Nerven aus und die dabei doch wohl erhaltene directe Muskelerrregbarkeit betrifft, so kommt dies bei centralen Lähmungen, als welche Herr Gumpertz seinen Fall aufgefasst wissen will, nach Wissen von Bernhardt nicht vor. In Bezug auf die vom Votr. früher beobachteten Anomalien der indirecten elektrischen Erregbarkeit und ihre Beziehung zur chronischen Bleivergiftung scheint derselbe allmählich sich zu denselben Anschauungen zu bekehren, wie sie Bernhardt in seiner Kritik zu Gumpertz Arbeit (Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 21) ausgesprochen hat. Es steht fest, dass nicht alle Bleikranken an ihrem nicht gelähmten Radialisgebiet die Gumpertz'sche Abnormität zeigen, und es steht ebenso fest, dass die Gumpertz'sche, nach ihm für Bleicachexiekranken charakteristische Reaction auch bei vollkommen gesunden Menschen, welche mit Blei nie etwas zu thun hatten, vorkommt.

Remak kennt nur eine Bedingung, unter welcher bei einer Radialisparalyse die Muskeln normal erregbar sein können, während die Reizung der Nerven von der Umschlagstelle nicht gelingt, wenn nämlich eine unterhalb dieser Stelle erfolgte Leitungsstörung (durch Druck) den Nerven für den oberhalb applicirten Reiz undurchgängig gemacht hat. Dann pflegen die Sehnenphänomene wie bei jeder peripherischen Lähmung zu fehlen, und sei die Lähmung sicher eine peripherische gewesen, so dass die Deductionen über eine spinale Ursache hinfällig sind, welche

schon deswegen unwahrscheinlich sei, weil der Eintritt peripherischer Radialisparalysen bei Tabeskranken von v. Strümpell u. A. beschrieben ist. Was die Untersuchungen über die Reihenfolge der einzelnen Phasen des Zuckungsgesetzes betrifft, so sind diese nur mit Vorsicht zu deuten, da abgesehen von der KSZ die späteren Reactionen je nach der Methode wechseln und zum Theil nach Belieben beeinflusst werden können. Dass übrigens die AnSZ am Radialis relativ spät und in der Mehrzahl der Fälle nach der AnOZ auftritt, ist schon von Stintzing nachgewiesen. Uebrigens hat man das Auftreten der AnOZ insofern in der Gewalt, als dieselbe von der Dauer der Stromschliessung abhängt. Irgend eine pathognomonische Bedeutung hat Votr. schon nach der Bernhardt'schen Kritik der Gumpertz'schen Anomalieen nicht erkennen können.

Bernhardt: Die Remak'sche Erklärung des eigenthümlichen elektrischen Verhaltens bei der Radialislähmung des Gumpertz'schen Tabeskranken könne er nur billigen, um so mehr, als er selbst vor Jahren schon (1878) genau hierhergehörige Fälle gesehen und beschrieben habe. Sie waren insofern merkwürdig und wichen vom gewöhnlichen ab, als die Druckstelle so abnorm tief lag, dass die Umschlagstelle am Oberarm, welche in fast allen bisher beobachteten und veröffentlichten Fällen leichter Radialisdrucklähmungen unterhalb der Druckstelle gelegen war, in diesen Fällen höchstwahrscheinlich über derselben ihren Sitz hatte.

Gumpertz: In dem citirten Falle von Radialislähmung war leider nur eine einmalige Untersuchung möglich, da Pat. wegen gastrischer Krisen zu Hause bleiben musste. In Folge dessen ist die Untersuchung der Reflexe und des Erb'schen Punktes unterblieben. Aber selbst zugegeben, dass es sich um periphere Paralyse gehandelt hat, so bleibt doch die Thatsache bestehen, dass eben nur pathologische Fälle einen — im Sinne vom Votr. — pathologischen Radialisbefund ergeben haben. Die nervengesunden Individuen (Gruppe I) und die nur functionell Kranken (Gruppe II) geben eben mit Sicherheit alle Reactionen; von einer Herabsetzung der faradischen Anodenreaction konnte hier schon gar keine Rede sein und verhielt sich der Radialis hier genau so wie jeder andere Nerv. Eine so minutiöse Bestimmung der AnOZ, wie sie Remak fordert, erscheint Votr. für die vorliegende Frage entbehrlich, da es ihm vornehmlich auf das Sein oder Nichtsein der eben präciser zu bestimmenden AnSZ ankommt. Votr. will seine pathologischen Befunde nicht als ausreichend zur Diagnose organischer Affection hinstellen, sondern hält sie nur für ein Symptom einer solchen und auf ein Symptom ist selbstredend eine Diagnose nicht zu gründen. Gerade elektrische Veränderungen findet man häufig da, wo sie nicht hingehören und nicht zu erklären sind, z. B. die neurotonische Reaction des Herrn Remak, welche von Marina auch bei Hysterie einmal nachgewiesen wurde.

Jacobsohn (Berlin).

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Moskau.

Sitzung vom 20. December 1896.

W. W. Weidenhammer: Zur Frage über secundäre Degeneration bei Herderkrankungen des Pons.

Votr. untersuchte (hauptsächlich nach Marchi) die auf- und absteigenden Degenerationen, welche sich in einem Falle von Geschwulst (Tuberkel) der Varolsbrücke entwickelt hatten. Der Tumor hatte ihre linke Hälfte zerstört und eine vollständige Unterbrechung aller der in dieser Hälfte verlaufenden Fasersysteme bedingt. Die Degeneration des hinteren Längsbündels reicht weder in absteigender noch in aufsteigender Richtung sehr weit; dieses System von Fasern besteht augen-

scheinlich ihrer Hauptmasse nach aus kurzen Verbindungsfasern. Die Hauptmasse der Fasern der Subst. reticularis grisea enthält ebenfalls keine langen Fasern. Die auf- und absteigenden Degenerationen dieses Systems hören vom Orte der Geschwulst an sehr bald auf. Aber in ihren äusseren (lateralen) Theilen verlaufen lange Fasern, welche in absteigender Richtung degeneriren; es ist dies namentlich das System feiner Fasern, welche gleich nach innen vor der Subst. gelatinosa der Quintuswurzel gelegen sind.

Die Degeneration dieses Fasersystems, welche durch das ganze verlängerte Mark zieht und sich in der Höhe der oberen Kreuzung verzweigt, ist noch von Niemandem beschrieben worden. In absteigender Richtung degenerirt noch ein kleines Fasersystem in den äussersten Theilen der Subst. reticul. grisea; diese Fasern sind von grobem Kaliber und zwischen der aufsteigenden Quintuswurzel und der oberen Olive gelegen und weichen in der Höhe der Pyramidenkreuzung augenscheinlich nach dem Proc. reticul. ab. Die centrale Haubenbahn und die aufsteigende Quintuswurzel degeneriren in absteigender Richtung; die erstere hört in der Höhe der distalen Theile der Med. obl. in demselben Grade, wie die Olive schwindet, auf, der zweite in der Höhe des Austrittes der zweiten Rückenmarkswurzel. Die mediale Schleife degenerirt in toto in aufsteigender Richtung; in absteigender Richtung finden sich in der Olivenzwichenschicht ebenfalls einzelne degenerirte Bündel, aber dieselben gehören, nach der Meinung des Votr., dem System der Pyramidenbahnen an. In absteigender Richtung degeneriren das mittlere complementäre Bündel der Schleife und der Haupttheil des sog. zerstreut liegenden Bündels der Schleifenschicht. Diese zerstreuten Bündel enthalten sowohl aufsteigende, wie absteigende Fasern; diese wie jene endigen in der Hirnrinde. Die absteigenden Fasern der zerstreuten Bündel schwinden in der Höhe der hinteren Abschnitte des Pons Varoli. Die aufsteigenden Fasern stellen möglicherweise die centrale Bahn für die Fasern des Trigemini dar, welche das Muskelgefühl für die willkürliche Mimik und die Sprache (Bewegung der Zunge) leiten. Der Votr. konnte, indem er die Richtung der degenerirten Fasern in der mittleren Schleife verfolgte, sich überzeugen, dass sie in dreifacher Weise endigen. Der Haupttheil der Fasern zerstreut sich im Gebiete des ventralen Kerns des Thalam. optic.; ein geringer Theil der Fasern wendet sich nach der Zona incerta, indem sie augenscheinlich in den Zellen des innersten Theiles derselben endigen. Der dritte Theil der Fasern verläuft durch das mediale Centrum und endigt in den Zellen, welche an seiner medio-dorsalen Seite gelegen sind. Was das kleine Bündel von Fasern anbetrifft, welches gleich nach Innen von der dorsalen Abtheilung (Hösel) der medialen Schleife gelegen und gleichfalls in aufsteigender Richtung degenerirt ist, so wiederholt der Verlauf und die Endigung seiner Fasern vollkommen den Verlauf der Fasern der Schleife. Dieses Bündel hat keine specielle Bestimmung. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es die Fortsetzung des Fasersystems, welches von Hösel beschrieben worden ist, und die centrale Bahn des sensiblen Kerns des Trigemini darstellt.

Ausserdem wurden in dem Rückenmarke Veränderungen gefunden, hauptsächlich in den Hintersträngen und den Wurzelfasern. Eben solche Veränderungen wurden noch in 6 Fällen von Gehirntumoren mit Hilfe der Marchi'schen Methode gefunden. Dabei erweist sich als besonders auffällig die Wurzelzahl der Burdach'schen Stränge im Halstheil; in den Goll'schen Strängen ist die Degeneration viel schwächer ausgeprägt. Nach unten wird die Degeneration immer schwächer und am schwächsten ist sie im lumbalen Theil des Rückenmarks. Die hinteren Wurzeln sind ebenfalls verändert, aber ihre Veränderungen sind diffus und sehr unregelmässig vertheilt, wobei der extramedulläre Theil die Zeichen einer parenchymatösen Neuritis, der intramedulläre Theil die Zeichen einer secundären Degeneration aufweist.

In Fällen stärkerer Affection der Hinterstränge kann man eine diffuse Entartung in den Vorderseitensträngen beobachten, welche ebenfalls hauptsächlich im

Halstheil ausgesprochen ist. Die Ursache dieser Veränderungen muss man am wahrscheinlichsten in der Autointoxication des Blutes in Folge von Störungen des Stoffwechsels unter dem Einflusse der Geschwulst suchen, und bei malignen Tumoren auch in Folge toxischer Einwirkung der Neubildung selbst.

An der Discussion nahmen W. A. Muratoff und W. W. Murawjeff Theil. Der Letztere wies darauf hin, dass die Wurzelneuritiden unter den verschiedensten Bedingungen beobachtet werden und ist geneigt, ihre Entstehung durch Inanition zu erklären.

Zum Schluss sprach Prof. A. S. Koshewnikoff dem Votr. für seinen an Facten reichen Vortrag Anerkennung aus.

W. A. Muratoff: Zur allgemeinen Pathologie der frühen Zerstörungen des Grosshirns in Zusammenhang mit der Epilepsie.

I. Ein 17jähr. Mädchen erkrankt im 10. Lebensmonat an einer acuten Gehirnstörung. Linkseitige Hemiplegie mit Atrophie der Muskeln und mit Entwicklungshemmung des Knochenwachsthums. Jackson'sche Epilepsie in dem linken Arm beginnend. Schwachsinn. Zeitweilig heftige Erregungszustände auf geringfügige Veranlassung, welche sich in Tobsucht äussern.

II. 23 Jahr altes männliches Individuum; erkrankt im 6. Lebensmonat. Linkseitige Hemiplegie mit der bekannten Atrophie. Gehäufte epileptische Anfälle mit Bewusstseinsverlust. Die Krämpfe fangen in der linken Seite an und gehen leicht auf die rechte über. Protrahirte postepileptische Erscheinungen in Form von clonischen Krämpfen auf beiden Seiten. Idiotismus. Die psychische Sphäre stellt in beiden Fällen viel Gemeinsames dar: unvollkommene Beurtheilung der Umgebung, geringe Kritik, sehr geringes Gedächtniss, äusserste Schwäche der Associations-thätigkeit des Gehirns. Die frühe Erkrankung des Gehirns ist Votr. in beiden Fällen geneigt durch Gehirnerweichung zu erklären, welche sich auf dem Boden congenitaler Gefässerkrankung entwickelt hat.

Die Apoplexien im Kindesalter zeichnen sich von Gehirnstörungen der Erwachsenen durch den Umfang der nachfolgenden Entartungen aus: Dieses führt zur Atrophie und zur Schrumpfung ganzer Gehirntheile, zur lobären Sclerose, welche zuerst von Cotard beschrieben ist, und bei umfangreichen Zerstörungen zur Por-encephalie.

Votr. theilt die Ansicht von Sachs und Féré über die Aehnlichkeit und Verwandtschaft der selbständigen Epilepsie mit der Paralyse im Kindesalter. Bei der ersteren bestehen feinere Degenerationen, welche sich klinisch in der asymmetrischen Entwicklung des Schädels, der ungleichen Innervation des Gesichts, Herabsetzung der Muskelkraft, ulnaren Verkürzung der Finger äussern. Diese klinische Uebereinstimmung Sach's und Féré's stützt Votr. auf anatomische Wege.

III. (Beobachtung aus dem Preobrashensky-Krankenhaus.) Epileptische Erscheinungen vom 13. Lebensjahre an; krankhafte Neigung zum Alkoholgenuss, Anfälle epileptischer Tobsucht, zeitweilig Krämpfe in Form von allgemeiner Epilepsie. Tod nach 30 Jahren in Folge von Status epilepticus. Bei der Obduction wird gefunden: prämortale (ganz frische) Blutung unter die Dura mater; diffuse Entzündung der Arachnoidea; begrenzte entzündliche Erkrankung des mittleren Drittels der rechten Centralwindungen, welche Atrophie hervorgerufen hat. Sowohl die vordere als auch die hintere Centralwindung zur Hälfte schmaler als normal; hochgradige locale Arachnitis, auf dem Durchschnitt locale Verschmälerung der Rinde.

Diesen Fall kann man als Uebergang der infantilen Paralyse zur selbständigen Epilepsie ansehen. Hier erwies sich die localen Veränderungen zu gering, um Hemiplegie und Rindenerscheinungen hervorzurufen, aber bei der diffusen Arachnitis sind sie genügend zur Auslösung allgemeiner epileptischer Anfälle.

Dieser Kranke kann als Uebergang zu denen an Epilepsie Leidenden angesehen

werden, welche nur bei mikroskopischer Untersuchung Veränderungen darbieten. Indem Vortr. eine solche Anschauung vertritt, leugnet er nicht die Möglichkeit anderer Fälle von allgemeiner Epilepsie.

W. W. Weidenhammer führt einen Fall an, in welchem die Centralwindungen ergriffen, aber nicht vollständig zerstört waren und nichtsdestoweniger fehlten epileptische Anfälle.

Prof. W. K. Roth hält es für nicht möglich, den degenerativen Veränderungen eine vorherrschende Rolle zuzuschreiben; bei der infantilen Hemiplegie können Paralyse, Idiotismus und Epilepsie in verschiedenem Grade bei gleicher Störung und Localisation existiren; es existirt noch irgend ein integrirendes Moment, wodurch die Häufigkeit der Anfälle bestimmt wird. Verfolgen wir den weiteren Gang solcher Fälle, so stossen wir nicht auf eine solche Art von Veränderungen der Krankheit, welche uns zwingen eine neue Erklärung für die Anfälle zu suchen; derselbe locale Reiz, welcher von Anfang an wirkte, setzt seine Wirkung auch bis zu Ende der Krankheit fort.

Prof. A. J. Koshewnikoff lenkt die Aufmerksamkeit darauf, dass die Hauptursache für die umfangreicheren und complicirteren Störungen in dem Kindesalter in dem Grade der Entwicklung des Nervensystems liegt.

Prof. S. S. Korsakoff: Ueber die Gründung des russischen Verbandes der Psychiater und Neuropathologen.

Der Erfolg des ersten Congresses inländischer Psychiater, welcher im Jahre 1887 in Moskau tagte, gab zu der Hoffnung Veranlassung, dass der II. Congress der Psychiater in nicht zu ferner Zukunft stattfinden würde. Allein diese Hoffnungen haben sich nicht erfüllt. In der medicinischen Presse wurden Meinungen laut, welche dahin hinauslaufen, dass solche Congressse nicht wünschenswerth seien, da sie der Entwicklung der allgemeinen Congressse schädlich sein könnten. Vortr. ist der Ansicht, dass die Einrichtung specieller Congressse sowohl der Entwicklung der einzelnen Specialitäten, als auch für die allgemeine Sache förderlich sein dürften. Er ist überzeugt, dass die speciellen Congressse die Arbeitsleistungen der allgemeinen Congressse nicht nur nicht verringern, sondern vergrössern werden. Er zieht den Schluss, dass die speciellen Congressse der Entwicklung der allgemeinen nicht schaden werden und meint, dass der zweckentsprechendste Weg für Bildung getrennter psychiatrischer Versammlungen die Gründung eines besonderen Vereins russischer Psychiater sei, dessen eine Aufgabe unter anderen auch die Organisation periodischer Versammlungen wäre.

Sitzung vom 24. Januar 1897.

A. A. Kosniloff: Demonstration eines Kranken mit Erkrankung des Plexus brachialis.

Vortr. stellt einen Kranken von 21 Jahren vor, der in Folge von Schmerzen in dem rechten Arm und allmählich sich entwickelnder Schwäche in demselben sich genöthigt sah, das Hospital um Hilfe anzugehen. Ein halbes Jahr vorher hatte er an sich zwei Geschwülste bemerkt — die eine auf den Nates, die andere auf der linken oberen Extremität an der Hinterfläche des Oberarms. Bei der Aufnahme wurden ausser diesen beiden Geschwülsten von 10—12 cm im Durchmesser noch eine dritte auf der rechten Seite des Halses gefunden. Diese Geschwülste, welche zuerst als Lipome angesprochen wurden, muss man als Senkungsabscesse in Folge tuberculöser Erkrankung der Knochen ansehen. Und in der That ergab die Probenpunction der am Oberarm gelegenen Geschwulst Eiter, dessen Untersuchung auf Aktinomyces negative Resultate zeigte.

Bei genauerer Untersuchung des rechten Arms erwiesen sich die Muskeln Deltoideus, Biceps, Brachialis intern., Triceps und Supinator long. nicht nur gelähmt, sondern auch atrophirt und zeigten Entartungsreaction. Die übrigen Muskeln, sowohl die des Unterarms als auch der Hand sind nicht im geringsten beschädigt. Wir haben es hier also mit einem nicht häufig anzutreffenden Leiden des Plexus brachialis, welches zuerst von Duchenne und weiterhin von Erb beschrieben wurde, der sogen. Duchenne-Erb'schen Plexuslähmung zu thun, welche augenscheinlich durch die Geschwulst in der Fossa supraclavic. hervorgerufen worden ist. Zum Unterschiede von den typischen Fällen, welche nur auf die Erkrankung der 5. und 6. Halswurzeln bezogen werden, besteht bei unserem Kranken noch Atrophie des Triceps. Dieser Muskel wird vom Radialis innervirt, welcher seinen Anfang nach der Meinung einiger Forscher aus den 5., 6., 7. und 8. Wurzeln, nach der Meinung anderer aus den 6. und 7. Wurzeln nimmt. Deshalb müssen wir im gegebenen Falle nicht nur eine Erkrankung der 5. und 6. Halswurzel, sondern auch eine der 7. annehmen.

N. M. Wersiloff: Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit (mit Demonstration des Kranken).

Votr. beschreibt eine typische Thomsen'sche Krankheit bei einem Soldaten von 23 Jahren. Die Krankheit, welche sich in 10—11 Jahren allmählich entwickelte, hatte sowohl die Muskeln des Rumpfes, des Halses, der Extremitäten, als auch die Muskeln des Gesichts, hauptsächlich die Kaumusculatur, ergriffen. Bei der Aufnahme in die Klinik des Prof. Koshewnikoff waren alle Erscheinungen sehr ausgesprochen, besonders in den Beinen und dem Gesicht; an den Extremitäten war die Gruppe der Flexoren stärker afficirt. Der Spasmus, welcher leicht von der physiologischen Starre zu unterscheiden ist, besteht darin, dass der Muskel im Laufe einer gegebenen Reizungszeit nicht auf jede Reizung gesondert antwortet, sondern gleichsam dieselben summirt, wobei die Curve des Myogramms niedriger als die Curve der physiologischen Starre ist und eher an die Curve eines ermüdeten Muskels erinnert. An den mikroskopischen Präparaten aus dem herausgeschnittenen Stückchen des Gastrocnemius wurde deutliche Vergrößerung der einzelnen Muskelfasern (bis zu 160—170 μ), Vermehrung der Kerne bis zu 6 auf jede Faser, Veränderung der Contouren der Fasern und Vacuolenbildung (nur an in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten) gefunden. Die Untersuchung des Harns ergab eine bedeutende Zunahme der Creatininmenge. Während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik wurden die Bewegungen in Armen und Beinen bei Anwendung der Massage, Gymnastik und Galvanisation der Wirbelsäule bedeutend freier.

Votr. führt noch einen Fall von Myotonie aus derselben Klinik an, bei dem alle charakteristischen Symptome dieser Krankheit bestanden, wo aber, ebenso wie im ersten Falle, jegliche Hinweise auf eine neuropathische Erbllichkeit oder auf eine familiäre Erkrankung fehlten.

An der Discussion beteiligten sich Moltschanoff, Rossolimo, Both, Kosnoloff und Koshewnikoff.

S. B. Orlovsky: Syphilis und disseminirte Sclerose der Nervencentren.

Die Combination der einfachen disseminirten Sclerose mit syphilitischen Veränderungen ist möglich. In der Litteratur existirt nur eine derartige Beobachtung (Greiff), und auch diese ist nicht sehr beweiskräftig. Eine Combination beider erwähnten Krankheiten stellt der Fall des Votr. dar. Bei einer 24-jährigen Frau begannen 3 Jahre nach einer luetischen Infection leichte Störungen von Seiten der Beckenorgane; im Laufe eines Jahres entwickelte sich eine deutliche spastische Parese der unteren Extremitäten mit hochgradiger Anästhesie und fast völliger Para-

lyse der Sphincteren. Auf kurze Zeit gingen diese Erscheinungen etwas zurück, aber bald verschlimmerten sich die spastisch-paretischen Störungen, es stellten sich Lähmungen der Augenmuskeln, Intentionszittern und Nystagmus ein. Quecksilberbehandlung erzielte eine bedeutende 8 Monate anhaltende Besserung. Darauf trat wiederum eine deutliche Verschlimmerung ein; es stellten sich sehr schwere bulbäre Störungen ein, welche der Quecksilberbehandlung wichen, während die spinalen Erscheinungen sich zur totalen Paraplegie mit Anästhesie und Paralyse der Sphincteren steigerten. 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung ging Patientin an stürmisch auftretenden bulbären Erscheinungen zu Grunde. In der weissen Substanz der rechten Hemisphäre wurde eine längliche sclerotische Insel in Form eines Stäbchens gefunden. In den Hirnschenkeln, im Pons Varoli und im verlängerten Mark, sowie im Rückenmark längs seiner ganzen Ausdehnung sind sclerotische Herde verstreut; am meisten ist die rechte Hälfte des Rückenmarks, hauptsächlich die Seitenstränge afficirt. Die Inseln sind sehr zahlreich und stellenweise äusserst symmetrisch gelegen. In den sclerotischen Herden wurden Wucherung und Verdickung der Neurogliafasern, Vermehrung ihrer Zellen (hauptsächlich in der afficirten grauen Substanz) gefunden; viele Nervenfasern sind ganz zu Grunde gegangen, aber an vielen Stellen haben sich die Axencylinder erhalten, die Nervenzellen haben nur wenig gelitten. Im untern Theil der Pars thoracalis scharf ausgesprochene Meningitis und geringe Randmyelitis. Secundäre Degeneration nirgends nachweisbar. Deutliche Verdickung der Wandungen aller spinalen Venen; die Arterien beinahe ohne Störungen. Die Differentialdiagnose zwischen derluetischen disseminirten Sclerose und der einfachen bietet grosse Schwierigkeiten; häufig ist ihre Aehnlichkeit so gross, dass ein sicherer klinischer Nachweis unmöglich ist (Cassirer). Im beschriebenen Falle hat dieluetische Infection dem ganzen Krankheitsbilde einen scharf ausgesprochenen Stempel aufgedrückt und hat alle diejenigen positiven Zeichen aufgewiesen, welche nach der Meinung der grössten Mehrzahl der Autoren als differentialdiagnostisch gelten können und zwar 1. das frühe Auftreten schwerer Störungen, welche auf eine bleibende Affection des Rückenmarks hinweisen; 2. sehr bedeutende Schwankungen im Krankheitsverlauf; 3. ein schweres und relativ rasch verlaufendes allgemeines Krankheitsbild; 4. der bemerkbare Zusammenhang zwischen den Besserungen und der antiluetischen Behandlung. Jedoch kann die gegebene, als eine Combination zweier krankhafter Processe darstellende Beobachtung nicht als Grundlage zur Differentialdiagnose zwischenluetischen und einfacher Sclerose dienen.

An der Discussion nahmen Theil: Rossolimo, Minor, Muratoff, Postowsky und Prof. Koschewnikoff.

Sitzung vom 14. Februar 1897.

M. J. Moltschanoff: Gefässerkrankung (Venen) in Folge einer Affection peripherer Nerven (mit Demonstration des Kranken).

Ein Ofensetzer, 56 Jahre alt, fühlte nach Erkältung der rechten Hand starke Schmerzen zunächst längs dem Verlauf des N. ulnaris dext., späterhin in dem ganzen Arm und dem Schulterblatte; im kleinen Finger und im Hypothenar das Gefühl des Absterbens. Nach einigen Tagen zeigten sich Venenerweiterungen in der Gegend des Handgelenks im Gebiete der Vena basilica, darauf in der Gegend des 5. Metacarpalknochens (ohne Oedem und Cyanose) und nach 3 Wochen Knoten von Geschwülsten und erweiterten Venen auf der Ulnarseite des Vorderarms; die Venen sind auf Druck empfindlich (Zeichen von Periphlebitis aber fehlen), ihr Verbreitungsbezirk beschränkt sich Anfangs streng auf das Rayon der Anästhesie (Nn. ulnaris, cutan. med. et intern.), gleichzeitig zeigt sich Atrophie der 3.—4. Interossei, späterhin Thrombose der Venen. Die Kraft in der rechten Hand herabgesetzt. Bei der weiteren Beobachtung des Kranken in der Klinik des Herrn G. J. Rossolimo zeigt

sich ein progressiver Charakter der Neuritis: Schmerzhaftigkeit des N. medianus und zum Theil ulnaris, Atrophie der Flexoren des Vorderarms, die Phlebectasieen haben sich vergrößert, Blutergüsse; zahlreiche Phlebolithen. Der Sphygmograph ergibt von der rechten Art. radial. eine höhere Curve als von der linken. Von Febr. 1897 an fangen die Erscheinungen der Neuritis und der Phlebectasie an abzunehmen. Der Votr. weist auf die spärlichen Angaben in der Litteratur betreffs dieser Frage hin (der erste Fall von Potain, der zweite von Lapinsky). Levarscheff, Fränkel und Babinsky sprechen sich, nach Angabe des Votr., für die Häufigkeit gewisser Veränderungen der Gefäße von den Nerven aus (Fränkel experimentell). Die Schlussfolgerungen des Votr.: Neuritiden, besonders acute, sind im Stande consecutive Veränderungen der Venen hervorzurufen (Erweiterungen, Thrombose, Entwicklung von Sclerose); dieser Einfluss ist ein directer in Anbetracht der Schnelligkeit der Entwicklung der Sclerose; man kann annehmen, dass die peripheren Nerven auf trophischer oder vasomotorischer Bahn direct auf die Ernährung der Endothelwandungen der Gefäße einwirken; in Anbetracht der Schmerzhaftigkeit der betroffenen Venen muss man mit Nothnagel die Existenz von Gefühlsnerven in den Wandungen derselben annehmen; man kann voraussetzen, dass die Vasomotoren der Hautnerven in naher Nachbarschaft zu den sensiblen Nerven der Haut im allgemeinen Nervenstamm liegen und wahrscheinlich getrennt von den Vasomotoren der Arterien.

In der Discussion äusserten W. A. Muratoff und Prof. Koshewnikoff die Muthmaassung, dass in ähnlichen Fällen in den Venen selbst der günstige Boden für derartige Veränderungen gelegen hätte.

G. S. Rossolimo: Zur Pathogenese der disseminirten Sclerose im Zusammenhange mit der Frage über die verschiedenen Erkrankungen der Neuroglia. Die Rolle des Gefässsystems.

Das moderne Interesse der Lehre über die disseminirte Sclerose lässt sich, nach des Meinng des Votr., auf zwei Punkte zurückführen:

1. auf die Bedeutung der Gefäße und
2. auf die Beziehungen dieser Erkrankung zur Gliose und dem Gliom.

Die Veranlassung zu der Entwicklung dieser Gesichtspunkte hat folgender Fall gegeben: Ein 16jähr. Kranker trat in die Klinik des Votr. mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie und leichter Aphasie, Parese der beiden Abducentes und des rechten Hypoglossus, Anästhesie der rechten Extremitäten und rechten Körperhälfte bis unterhalb des Schlüsselbeins und Contractur und Störungen des Muskelsinnes des rechten Arms ein. Diese Erscheinungen haben sich mit einigen Schwankungen in den letzten 9 Monaten entwickelt.

In der Vorgeschichte lässt sich Folgendes hervorheben: Im 3. Lebensjahre Verletzung des Kopfes, des linken Hinterbeins, 1 Jahr vor der jetzigen Erkrankung Fall auf Glasscherben und Verletzung der Stirn; vor 3 Jahren heftiger Schreck. Während 6monatlicher klinischer Beobachtung konnte festgestellt werden: zeitweilig leichte Zuckungen in den rechten Extremitäten, blasse Papillen, Schwachsinn, schläfriges und weinerliches Wesen. Zu Ende des Aufenthaltes in der Klinik plötzlicher Eintritt einer complete Paralyse des linken Arms und nach einem Tage auch des linken Beins, Aphonie, fast complete Dysartrie und Schluckstörung. Nach 24 Stunden Exitus.

Autopsie: In die Höhle des linken Seitenventrikels aus seiner oberen Wand tritt eine Blase hervor, welche Flüssigkeit enthält und weisse, halb durchsichtige Wandungen zeigt. Die centralen Theile der weissen Substanz, das Corpus callos., der mediale Theil der rechten Hemisphäre bieten einen umfangreichen Erkrankungsherd mit scharf bezeichneten Grenzen dar, in die Tiefe Ausläufer sendend, welche in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und in die äussere Kapsel der linken Seite gehen; der mittlere Theil des Nucl. caudat. und der Nucl. lentiform. sind nur

wenig ergriffen. Dieser Herd besteht aus einer Masse grosser Gliazellen mit Gliafasern, die schleifenförmig oder in compacten Zügen verlaufen, und aus kleineren Neuroblasten (Raymond). Stellenweise Anhäufung weisser Blutkörperchen. Das Gliagewebe ist schlaff und zeigt Erscheinungen von Zerfall; die Nervenfasern entblösst, einige sind noch von einem dünnen Mantel von Myelin umgeben, stellenweise sind die Axencylinder gequollen und verlaufen sogar durch die Erweichungsherde. Die hyperplasirten Gefässe sind mit Blut überfüllt; die perivascularären Räume sind mit weissen Blutkörperchen und Fetttropfen angefüllt. Secundäre Degenerationen fehlen. Der zweite Herd nimmt in Form eines Dreiecks den ventralen Theil der Med. obl. und das hintere Viertel des Pons ein; in den mehr distalen Partien des Bulbus berührt er das centrale Höhlengrau, je mehr cerebralwärts, desto mehr rückt er von demselben ab, ist in den Pyramiden und der Schleifenschicht, im hinteren Viertel des Pons aber nur in den Pyramiden localisirt. Ausser diesen Theilen sind noch das Gebiet des Hypoglossuskerns, seine Wurzeln, die inneren Theile der Oliven und zum Theil die *Fibrae arcuatae internae* und *externae* ergriffen. Der Herd ist symmetrisch und zeigt unter dem Mikroskop den typischen Bau der disseminirten Sclerose. In Folge des Vorhandenseins von der Sclerose eigenthümlichen Zeichen im oben erwähnten Herde des Grosshirns und der Anwesenheit einer grossen Anzahl von grossen Gliazellen wird derselbe vom Votr. als Uebergangsform betrachtet, für welche er den Namen Sclerogliose vorschlägt. Ausserdem weist der Votr. darauf hin, dass das Gebiet des Herdes im verlängerten Mark sich vollständig mit einem bestimmten Gefässrayon, welches er mittelst der Injectionsmethode untersucht hatte, deckt.

Dabei stellte sich heraus, dass die caudale Hälfte des verlängerten Markes von den *Arteriolaе spino-bulbar.* versorgt wird, die ventrale Seite von Zweigen der *Vertebralarterien*, *Arteriolaе vertebro-bulbares*, die Uebergangsstelle der Pyramiden und der Schleife und ebenso die hintere Hälfte des Pons von 2—4 Zweigen gespeist werden, welche aus der Vereinigungsstelle der *Vertebralarterien* hervorgehen (*Arteriolaе coccae*). Im Spinalmark konnte secundäre Degeneration der Türk'schen und der Pyramidenseitenstränge constatirt werden. Nach kurzer Erwähnung noch zweier Fälle aus seiner Klinik kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die disseminirte Sclerose kann in Abhängigkeit von dem Orte der Läsion von ihrem Typus abweichen; sie hat mit der Gliose und dem Gliom vieles Gemeinsame; die Glia zieht bei ihrem Wachsthum Stellen vor, welche an Höhlen oder Gefässe angrenzen. Die Herde können ein bestimmtes Gefässrayon einnehmen. Als Veranlassung zur Gliawucherung können dienen: das Trauma, die Infection und Intoxication äusseren und inneren Ursprungs. Die secundären Degenerationen können sich ohne Zerstörung der Axencylinder entwickeln bei Zusammenwirken mehrerer, wenn auch schwächerer Ursachen auf ein und dieselben Fasern.

Bei der Discussion neigt A. Muratoff der Ansicht zu, die secundären Degenerationen im Rückenmark als sclerotische Herde aufzufassen.

W. W. Weidenhammer bestätigt die Möglichkeit der secundären Degeneration in dem Falle des Votr.

W. C. Roth nimmt den gegebenen Fall von den gewöhnlichen Fällen der disseminirten Sclerose aus, wo man gezwungen ist die Anwesenheit eines specifischen Agens anzuerkennen, für welche das Myelin den Nährboden abgibt.

A. S. Koshewnikoff weist im gegebenen Falle auf das Interesse hin, welches die Klarlegung der Topographie der Blutversorgung eines von den ergriffenen Gebieten des Gehirns darbietet.

G. S. Rossolimo, N. Schataloff, A. Tokarsky.

(Schluss folgt.)

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Hochgeehrter Herr Redacteur!

In dem Briefe von Dr. Hoche (Neurolog. Centralbl. S. 528) wird darauf hingewiesen, dass ein Fall von Erröthungsangst schon von Casper in seinen „Denkwürdigkeiten zur medicinischen Statistik. Berlin 1849“ unter dem Titel: „Biographie eines fixen Wahnes“ mitgetheilt ist, und dass von demselben Fall auch in der grundlegenden Abhandlung C. Westphal's „Ueber Zwangsvorstellungen“ (vergl. Berl. klin. Wochenschr. S. 688 und nicht 660) die Rede ist. Da das Casper'sche Werk mir unzugänglich bleibt, weil es in den mir zu Gebote stehenden, grossen Bibliotheken zu St. Petersburg nicht vorhanden ist, und in der bekannten Abhandlung von C. Westphal sich hierüber leider nur eine kurze Erwähnung findet, so kann ich unmöglich entscheiden, ob es sich dort wirklich um einen reinen, von thatsächlichem Erröthen des Gesichts begleiteten Fall der Erröthungsangst handelt. Möglich wäre es. Unmöglich dagegen ist es, mit der Ansicht von Dr. Hoche sich für einverstanden zu erklären, dass, weil der Erröthungsangst eine Zwangsidee zu Grunde liegt, es überflüssig sei, den speciellen Inhalt dieser Idee als Abgrenzungsprincip einer besonderen Krankheitsform oder zur Bildung eines neuen Fremdwortes zu benutzen. Da die von mir und Pitres und Régis beschriebene Störung von Anfang bis zu Ende so bestimmte und beständig gleiche charakteristische Eigenthümlichkeit aufweist, welche sie leicht zu diagnosticiren und mühelos von allen anderen krankhaften Zuständen zu unterscheiden erlauben, so wird man meiner Meinung nach gegen die Aufstellung dieser Form als einer krankhaften Abart aus der allgemeinen Gruppe der krankhaften, durch Zwangsvorstellungen bedingten Zustände wohl entschieden nichts einzuwenden haben. Jedenfalls hat die in Rede stehende Form wegen der eigenartigen Reaction seitens der vasomotorischen Sphäre ein nicht minderes Anrecht auf die Ausscheidung aus der allgemeinen Gruppe der mit Zwangsideeen verlaufenden Krankheiten als z. B. die Grübelsucht, maladie du doute u. s. w.

Es verbleibt in tiefster Ehrerbietung

Ihr ergebener

W. Bechterew.

V. Vermischtes.

Am 23. und 24. October d. J. wird die zweite Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Halle stattfinden. Vorträge haben bereits zugesagt die Herren: Binswanger, Flechsig, Ganser, Held, His, Hitzig, Jolly, Matthes, Mendel, Stegmann und Ziehen. Weitere, an Hitzig in Halle zu richtende Anmeldungen von Vorträgen werden erbeten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von Vmt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

50 comfortabel eingerichtete Fremdenzimmer.
Elektr. Beleuchtg. — Lift. — Centralheizung

Behandlung chronischer Krankheiten.
Besonders Nerven-, Magen-,
Darm-, Stoffwechsel-,
Nieren- und Frauenleiden.
Diätikuren.
Hydrotherapie etc
Aufnahme von
Reconvalescenten

Kurhaus Annaberg
Baden-Baden
(Gegüber dem Grossherzoglichen Schloss)

Eigen-
tümer
und leitende
Ärzte:
Dr. TEUFEL,
früher Assistent an der
Frauenklinik d. Prof. Freund
in Strassburg.
Dr. SCHÜTZ,
früher I. Assistent an der med. Klinik
des Geheim-Rath Erb, Heidelberg
und an dem Krankenhause Bethanien in Berlin.
Prospecte durch die Anstalt.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheuma-
tismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen.**

Wiesbaden.

Dr. Lehr'sche Kuranstalt Bad Nerothal.

Sanatorium für Blut- und Nervenleiden,
Rheum., Gicht etc.

Dr. Schubert.

Curanstalt Rheineck vorm. Dr. Loh.

— † Nieder-Walluf a. Rhein. † —

Ruhige gesunde Lage unmittelbar am Ufer des Rheins, 1/2 Stunde von Wiesbaden.
Für Nervenkranken, Blutarme, Rheumatiker und Erholungsbedürftige; **Psychische**
und diätetische Behandlung, mildes Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Heil-
gymnastik, Massage. Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.

Prospecte.

Dr. Gerhard Hirte, Nervenarzt.

Wasserheilanstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch
ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt **Dr. C. E. Hoestermann.**

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke

dicht am Wald gelegen.

Familienanschluss. Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**



St. Blasien

Kurhaus

für Nervenranke

im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt.

Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospective kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dr. J. Waldschmidt's

Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt
für Gemüthsranke.

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.

Dr. Waldschmidt.

Dr. Weiler.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichroda

für Nervenranke und Reconvalescenten.

== Auch Entziehungskuren. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt für Alkohol- und Morfiumranke.

Prospective kostenfrei.

Dr. R. Römer.

263.9

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

OCT 11 1897

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13,808

15. August.

Nr. 16.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

Wasserheilstätte Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt für Alkohol- und Morfiumkranke.

Prospecte kostenfrei.

Dr. R. Römer.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.



St. Blasien

Kurhaus

für Nervenranke

im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilstätte.

Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospecte kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenkranken.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Wasserheil-Anstalt Bad Homburg

(ehemals Dr. Hünerfauth). Für Magen- und Darmkranke, Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nerven-, Muskeln- und Gelenkkrankheiten, Mastkuren, Entfettungskuren unter Controlle des Stoffwechsels. — Diätetische Küche. — Nur **ärztliche** Massage. — Alle Arten **Bäder**. — Elektrotherapie. — Das ganze Jahr geöffnet. Massageunterricht nur für Aerzte.

Dr. Hans Leber.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenkranken. Geisteskranken ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath Dr. C. W. Müller. II. Arzt: Dr. Berberich.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

OCT 11 1897

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. August.

Nr. 16

I. Originalmittheilungen. 1. Formol-Methylenbehandlung, von Privatdocent G. Rossolimo und Dr. W. Murawjoff in Moskau. 2. Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems, von Dr. J. Allerhand in Wien. 3. Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis von Dr. Frenkel in Heiden (Schweiz). (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. An experimental investigation of the cervical and thoracic nerve roots in the subject of wry-neck, by Russel. 2. Studies on the neuroglia, by Eurich. 3. Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen, von Westphal jun. — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber neurothermische Versuche an marklosen Nerven, von Cramer. — Pathologische Anatomie. 5. Two cases of porencephaly, by Wiglesworth. 6. Zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen im Status epilepticus, von Kazowsky. — Pathologie des Nervensystems. 7. The urine in epilepsy, by Bleile. 8. Epilepsy and eye strain, by Kirkendall. 9. Headache in epilepsy, by Clark. 10. Note sur un cas d'épilepsie spontanée chez un lapin. — Note sur un coq atteint de torticollis permanent avec recrudescences aboutissant à des accès épileptiformes. — Note sur un corbeau atteint d'épilepsie, par Féré. 11. Zur Frage der Eides- und Zeugnissfähigkeit der Epileptiker, von Gottlob. 12. On a case of psychro-aesthesia, by Guthrie. 13. Heredity and neurosis, by Savage. 14. Zur Lehre von den neurotischen Angstzuständen, von Löwenfeld. 15. Die chronische Tabaksintoxication, von Jacoby. 16. Exophthalmic goitre, by Cobb. 17. Angio-neurotic oedema, by Norton. — Therapie. 18. A case of exophthalmic goitre, treated with thymus gland., by Nammack. 19. Un cas d'épilepsie rebelle amélioré par le traitement de Flechaig, par van Gehuchten. 20. Kritische Betrachtungen über die Opium-Brombehandlung der Epilepsie, von Pollitz. 21. The status of operative procedure as a remedial agent for epilepsy, by Brill. 22. Ueber drei mit Ovarium siccum (Merck) behandelte Fälle, darunter ein Fall von Epilepsie, von Boden. 23. Zur Therapie der Epilepsie, von Müller. 24. Ueber hirneirurgische Misserfolge, von Hitzig. 25. A case of successful removal of a large sarcoma of the brain, by Duncan und Maylard. 26. A goitrous cretin under thyroid extract, by Parker.

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Moskau. (Schluss.) — Aerztlicher Verein zu Hamburg.

IV. Personallen.

I. Originalmittheilungen.

1. Formol-Methylenbehandlung.

Materialien zum Bau der Nervenfasern im normalen, wie pathologischen Zustände.¹

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Privatdocent G. Rossolimo und Dr. W. Murawjeff in Moskau.

Im vorigen Jahre konnte sich der eine von uns (G. J. ROSSOLIMO) in Gemeinschaft mit Dr. CHR. BUSCH² von dem grossen Werth einer Vorbehandlung des pathologisch veränderten Centralnervensystems mit Formalin für die Fixation verschiedener Zerfallsproducte des Myelins überzeugen, wobei sich die Fetttröpfchen, körnigen Massen und theilweise die Myelintropfen deutlich und dauerhaft mit BÖHMNER'S Hämatoxylin und Osmium färben liessen.

Bei Benutzung dieser Fixierungsmethode mit Formalin bei unsern weiteren Arbeiten für andere Färbungsmethoden und darunter auch für die Methylenmethode von NISSL stiessen wir ganz zufällig auf eine besondere Beziehung des Methylenblau zum Myelin der normalen wie pathologisch veränderten Nervenfasern.

Nach vielfachen Versuchen mit unserer Formol-Methylenmethode überzeugten wir uns zuletzt, dass sich dieselbe am besten in folgender Weise ausführen lässt: zuerst bringt man das Nervenstückchen vom Menschen oder von einem eben getödteten Thiere in 2—2 $\frac{1}{2}$ % Formalinlösung und dann nach 1—2 Tagen von dort in eine stärkere, 4% Lösung, in welcher es, gleichviel wie lange, liegen bleiben kann. Hat die Untersuchung Eile, so kann man bereits am vierten Tage die Formollösung mit 95% Spiritus vertauschen, worauf sich das Stück schon zerzupfen oder für Schnitte benutzen lässt (die letzteren nach Ablauf von 4 Tagen). Es muss aber hier bemerkt werden, dass nach kurzer Aufbewahrungszeit in der Formalinlösung eine Behandlung mit absolutem Alkohol und Celloidin zu vermeiden ist, im entgegengesetzten Fall letztere aber durchaus nicht schadet, sondern vielmehr die Erzielung fernerer Schnitte erleichtert. Im Interesse der Haltbarkeit der Präparate und der Deutlichkeit des Bildes ist es nothwendig anzugeben, dass man lieber nicht eilen soll, weil es besser ist, wenn das betreffende Stück in der Formollösung einige Tage länger liegen bleibt. Zur Färbung benutzt man eine $\frac{1}{2}$ % wässrige Methylenblaulösung, in welcher man den Schnitt oder das zerzupfte Präparat bis

¹ Vorgetragen mit Demonstration der Präparate in der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Moskau am 23. Mai 1897.

² Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 11.

zum Aufsteigen der Blasen kocht. Nach dem Erkalten der Farblösung bringt man von hier das Präparat in 1% spirituöse (90%) Anilinköslung, in welcher es von 3—5 Secunden (zersupfte Faser und feinste Schnitte) bis zu einigen Minuten (grössere und dickere Schnitte) verbleibt und nachdem man es darauf in einer Schale mit reinem 95% Alkohol abgospült hat, um die Reste des Anilins zu entfernen, hüllt man es in Ol. cajeputi auf. Ein derartig gefärbter Schnitt läuft keine weitere Gefahr, kann, ohne dass man sich beeilt, auf den Objectträger gebracht und in Canadabalsam eingeschlossen werden, und eine noch nicht zu Ende geführte Zerspaltung eines peripheren Nerven kann auf dem Objectträger in einem Tropfen Ol. cajeputi beendet werden. Um keinen Misserfolg bei der Bearbeitung zu erleben, ist es unbedingt nöthig, dass man sich für jede neue Serie, selbst nicht zahlreicher Präparate, frischer Reagentien bediene und ferner jede Berührung eines bereits in Oel aufgehellten Stückes mit Spiritus, auch in der geringsten Spur vermeide.

Die nach dieser Methode hergestellten Präparate zeichnen sich durch Deutlichkeit des Bildes und Haltbarkeit aus und zwar ist das augenscheinlich direct proportional der Dauer der Aufbewahrungszeit in der Formlösung. Wir müssen hier bemerken, dass das Präparat dem Sonnenlicht nicht ausgesetzt werden darf. Diese kurzen Daten, welche wir vorläufig mittheilen wollten, sind das Resultat der Untersuchungen des Nervensystems vom Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, von einem Neugeborenen und einer erwachsenen Person. Hierbei dienten uns als Grundlage für die Schlussfolgerungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen einerseits die Durchschneidungen der Wurzeln und der peripheren Nerven und des Rückenmarks, wie die Exstirpation der Hirnrinde, wie die Vergiftung der Thiere mit Diphtherie- und Streptokokkengift, wobei unter Einfluss der Narcose und in Folge der Complication mit Eiterung bei den Versuchsthiereu Veränderungen im Bau des Nervensystems notirt wurden und andererseits die krankhaften Veränderungen bei frischer Apoplexie, acuter aufsteigender Myelitis, bei Tabes, bei einer Reihe von Infectionskrankheiten mit grösserer oder geringerer Betheiligung des Nervensystems: grippöser und croupöser Pneumonie, Typhus abdominalis, Tuberculosis, Milzbrand, bei Urämie, aber auch Carcinomatose.

Von dem Material, welches uns zur Verfügung stand, haben wir uns nur dessen bedient, was für unsere Schlussfolgerungen über die normale und vorzüglich allgemeine pathologische Histologie der Myelinfaser wichtig sein kann.

Die Myelinfasern der peripheren Nerven oder der Wurzeln, vorderen wie hinteren, präsentiren sich unabhängig davon, ob sie vom Kaninchen, Meerschweinchen, Hund oder dem Menschen stammen und auch unabhängig davon, ob sie am ersten oder zweiten Tage nach dem Tode untersucht werden, nach Behandlung in der von uns vorgeschlagenen Weise, auf zweierlei Art, nämlich: in der einen aber kleineren Gruppe, welcher man vorwiegend bei jungen Individuen begegnet, als das gewöhnliche mikroskopische Bild: deutlich blau gefärbter Axencylinder, zart blaues Myelin mit stärker lichtbrechenden LANTERMANN'schen Einkerbungen und manchmal deutlich und verhältnissmässig gut blau gefärbten

Kernen der SCHWANN'schen Scheide; in der zweiten Gruppe aber, welche die Hauptmasse der peripheren und centralen Nerven, besonders bei älteren Thieren und beim Menschen ausmacht, als ein sich von der ersten Gruppe streng unterscheidendes, sehr charakteristisches und beständiges Bild: die Faser ist in ihrer ganzen Ausdehnung übersät von einer Menge kleiner rundlicher oder auch ein wenig grösserer oder gröberer Körnchen von verschiedener Dimension und Form, die in der periphersten Schicht des Myelins, in den peripheren Fasern unter der Scheide selbst sitzen und an den LANTERMANN'schen Einkerbungen etwas dichter angehäuft sind. Die Körnchen sind blau gefärbt mit einem leichten Stich ins Rosa, welcher sich der violetten Farbe nähert. Auf Querschnitten sind die Körner ringförmig an der Peripherie der Faser angeordnet. Der Axencylinder ist zwar in diesen Fasern auch gefärbt, aber blasser als in der ersteren Gruppe und der Körnchen wegen nicht so deutlich sichtbar. Die Kerne sind ebenso blau gefärbt, wie in der ersten Gruppe.

Der beschriebene charakteristische Faserbau giebt auch den Schnitten des Centralnervensystems eine besondere Physionomie: die compacten Faserbündel in der weissen Substanz präsentiren sich als dicht gedrängte Reihen kleinster Körnchen von bläulichrosa Farbe, durch welche die blauen Axencylinder mehr oder wenig deutlich durchschimmern und inmitten welcher die tiefblau gefärbten Neurogliazellen zerstreut sind. Besonders deutlich treten einzelne Bündel der Myelinfasern bei ihrem Durchtritt durch das hellblaue Feld der ganzen Substanz hervor, so in den Hörnern des Rückenmarks, in der grauen Substanz der Oliven, in der Rinde des Hemisphären u. s. w.

Es muss aber bemerkt werden, dass die körnige Structur der Myelinfaser sich in der ganzen Substanz dort constatiren lässt, wo die einzelnen Fasern in Bündel zusammenlaufen. In der ganzen Substanz des Rückenmarks giebt sie den Verlauf der vorderen und besonders hinteren Wurzelfasern deutlich wieder.

Eine besondere Erwähnung verdient das Ergebniss der Untersuchung des peripheren und centralen Nervensystems beim Neugeborenen: weder findet sich nämlich die für den erwachsenen Organismus beschriebene Körnung in den peripheren Stämmen, noch in den hinteren oder in den vorderen Wurzeln noch im Rückenmark, dagegen tritt aber eine im Vergleich zu den des Myelins fast baren vorderen Wurzeln und anderen Abschnitten des Rückenmarks grössere Menge desselben in den hinteren Wurzeln und in einigen Säulen des Rückenmarks deutlich hervor. Eine beträchtliche Menge von Kernen findet sich in den Wurzelfasern und besonders in den vorderen. Zu den Vorzügen der von uns vorgeschlagenen Formol-Methylenmethode gehört unbedingt: ihr Vermögen die Nervenzellen durchaus nicht schlechter, als nach NISSL zu färben und ausserdem ihre Beziehung zum Bindegewebe und zu den Gefässen: die Fibrillen werden hellblau gefärbt, die Kerne sowohl des Bindegewebes, als der Muskel-elemente, ebenso wie auch die Epithelzellen des Centralcanals nehmen eine tiefblaue Farbe an.

Wir wollen jetzt zur Beschreibung des Bildes bei pathologischen Veränderungen übergehen, dabei jedoch im Augenblick nur das beschreiben, was uns

das zur Verfügung gestandene Material lehrte und werden uns specieller Verallgemeinerungen enthalten.

Im peripheren Stumpf des durchschnittenen Nerven wurde nach 5 Tagen ein Zerfall des Myelins in recht grosse, längliche Schollen von röthlich blauer Farbe gefunden, die mit kleinen, stärker blau gefärbten, der Zahl nach gegenüber der Norm etwas spärlicheren, ganz besonders an den Enden der Schollen angehäuften Körnchen übersät sind. Im Raum zwischen den Myelinschollen trifft man innerhalb der SCHWANN'schen Scheide mehr oder weniger dichte und grössere Anhäufungen von blaugefärbten Körnchen, wobei man stellenweise den Eindruck einer homogenen, unregelmässig geformten Scholle erhält. Die Axencylinder und die Kerne haben ihr Aussehen erhalten.

Zehn Tage nach der Durchschneidung verliert die Faser den allgemeinen Rosa-Farnton und die nachgebliebenen Myelintheile innerhalb der spindel-förmigen Anschwellungen der Faser werden farblos und enthalten eine noch spärlichere Menge blauer Körnchen; aber dafür sammeln sich innerhalb der Scheide verschieden grosse, unregelmässig geformte Schollen von blauer Farbe an, die viel reichlicher vorhanden sind, als in dem Nerv vom fünften Tage. Die blauen Körnchen haben eine besondere Neigung sich an den LANTERMANN'schen Einkerbungen und zu beiden Seiten der RANVIER'schen Einschnürungen anzusammeln. Im ersteren Fall, wenn die körnige Scholle einen ziemlich bedeutenden Umfang annimmt, so erreicht sie bei Ausbreitung gemäss der Dicke der Faser — auf Querschnitten — den Axencylinder von der einen Seite in Gestalt eines Halbmondes, wobei sie, wenn sie noch weiter wächst, auf einer gewissen Strecke die ganze Lage des Myelins, in Gestalt eines Muff, welcher den Axencylinder umgiebt, einnehmen kann. Der beschriebene Halbmond erlangt stellenweise eine so reichliche Entwicklung, dass er mit seiner Peripherie gleichsam über die Grenzen der erkrankten Faser hinüberraagt. Im zweiten Fall, d. h. hinsichtlich der Ansammlung körniger Schollen an den Einschnürungen lässt sich anführen, dass solche andere Einschnürungen selbst compacterer Natur sind; abseits von diesen zeigen sie einen deutlicheren körnigen Bau und zuletzt gehen sie in einzelne zerstreute blaue Körner über. An anderen ähnlichen Stellen werden zwei entsprechende Schollen durch eine ebensolche schmalere Brücke verbunden. In dieser, wie in den späteren Perioden der Veränderungen der peripheren Nerven erweisen sich die Axencylinder besonders an den Stellen der pathologischen Quellung blasser gefärbt und stärker lichtbrechend. Die Kerne sind der Zahl nach vermehrt.

Den oben beschriebenen ähnliche Veränderungen werden auch bemerkt bei älteren Veränderungen in den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks (bei einigen Infectionskrankheiten, Carcinomatose, chronischer Meningitis, Tabes u. s. w.)

In der weissen Substanz des Centralnervensystems sind die verschiedenartigen Veränderungen den für die peripheren Nerven beschriebenen sehr ähnlich und unterscheiden sich nur dadurch, dass das Fehlen der SCHWANN'schen Scheide bei den Fasern des Neurons höherer Ordnung nicht den Austritt blauer

Körnchen aus den Grenzen der zerfallenen Fasern hindert: 3—5 Tage nach der Durchschneidung dieses oder jenes Systems und in den Fällen früherer Veränderungen im Nervensystem toxischen oder infectiösen Ursprungs tritt eine locale Quellung des Myelins mit Bildung länglicher Myelinmassen von Rosa-Farbe auf, die mit einer unbedeutenden Menge weisser Körnchen übersät sind — bei secundären Degenerationen — in verschiedener Höhe der Fasern des secundär degenerirten Systems, — bei toxischen und infectiösen — an verschiedenen Stellen in den Grenzen der einen oder einiger Fasern (nicht selten vorzugsweise in den Grenzen eines bestimmten Gefässbassins) wobei es im ersten, wie im zweiten Fall zu einer Anhäufung frei gewordener, blauer Körnchen, kommt in der Umgebung eines vereinzelt erkrankten Fasergebiets oder in der Umgebung einer ganzen Gruppe veränderter Fasern, wie auch in den Zwischenräumen. — In den späteren Perioden der Faserveränderungen des Hirns und Rückenmarks kommt es innerhalb der Fasern, ebenso wie in den peripheren Nerven zur Bildung mehr oder weniger compacte Schollen von blauer Farbe, die manchmal mit einer die erkrankten Fasern umgebenden Masse blauer Körnchenhaufen zusammenfliessen zu mehr oder weniger bedeutenden körnigen Bildungen von dunkelblauer Farbe, die bisweilen von einem schmalen Felde entfärbter, ihrer Körnchen beraubter Fasern (auf Querschnitten) umfasst werden. Uebrigens bedürfen diese letzteren Beobachtungen noch einer weiteren Untersuchung.

In den Fällen, wo die Veränderungen schon längere Zeit bestehen, sieht man in den die afficirte Partie umgebenden Lymphspalten, in der Höhle des Centralcanals, in den perivascularären Räumen, wie in dem subarachnoidalen Raum eine grössere oder kleinere Menge von Körnchenzellen, welche in dem letzten Stadium ihrer Wanderungen die Körnung verlieren und homogener Kugeln von mehr blassblauer Farbe gleichen.

In den durch irgend welchen chronischen Process afficirten Bezirken, wie z. B. in den hinteren Säulen bei Tabes, findet sich gleichzeitig mit allen möglichen, oben beschriebenen Degenerationsstadien der in ihren Bestand eintretenden Fasern eine bestimmte Menge nicht grosser, wenn auch verschieden grosser Kügelchen, die an kleine Fetttropfchen erinnern und ziemlich dunkelblau gefärbt sind.

Was die Veränderungen in den Nervenzellen anbetrifft, so können wir, wenigstens auf Grund der Untersuchung des einen, in unseren Händen befindlichen, passenden Objectes — eines Hundes, der eine Dosis Diphtherietoxin erhielt — sagen, dass dieselben vollständig mit denen übereinstimmen, welche von dem einen von uns, W. MURAWJEFF¹, bei Untersuchung nach der modificirten NISSL'schen Methode beschrieben worden sind (Vacuolenbildung und periphere Chromatolyse).

Die von uns vorgeschlagene Methode der Behandlung des normalen wie pathologisch veränderten Nervensystems hat demnach den Vorzug, dass sie alle

¹ Vortrag in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau am 25. April 1897.

Grundbestandtheile des Organs färbt und gleichzeitig zwei wichtige Resultate ergibt, nämlich:

1) Die körnige Structur des Myelins darthut, indem sie verschiedene, chemisch ungleich sich verhaltende Grundbestandtheile desselben färbt und somit eine feinere Structur der Myelinscheide erkennen lässt und

2) gleichzeitig mit der Structurveränderung der Nervenzellen auch derartige Veränderungen der Nervenfasern, besonders des Myelins in den verschiedenen Stadien sowohl der secundären, als auch metabolischen Degeneration zu verfolgen ermöglicht. Einige von diesen Erscheinungen entgehen sogar einem, wie vergleichende Untersuchungen zeigten, bei Bearbeitung mit den bisher als empfindlichsten bekannten Methoden (MABOCH, Färbung mit Hämatoxylin u. a., ebenso auch die NISSL'sche Methode): so können die beschriebenen Veränderungen in den Wurzeln, ein Theil des Myelinzerfalls im Rückenmark, — die körnige Structur des normalen Nerven nur bei Behandlung nach der vorgeschlagenen Methode constatirt werden.

Bei diesen kurzen Angaben wollen wir es in unserer vorläufigen Mittheilung bewenden lassen, da wir es angemessener finden die speciellen Fragen über die chemische Natur der Körner, über deren biologische Eigenschaften und über die Veränderungen der Nervenfasern bei verschiedenen pathologischen Processen später in gesonderten Besprechungen zu beurtheilen.

2. Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems.

Von Dr. J. Allerhand in Wien.

Die sehr empfindliche Reaction der Eisenoxydsalze auf Gerbsäure und andere in diese Gruppe gehörige Verbindungen, — die bekannte schwarzblaue Fällung und Färbung; veranlasste mich, dieselbe zu histologischen Zwecken im Centralnervensystem zu versuchen. Es war mir von vorneherein klar, dass dieses Färbeverfahren gleich anderen Methoden, in denen Metallsalze zur Färbung verwendet werden, wie die Goldchloridmethode von J. GERLACH¹, die Osmiumfärbung von M. SCHULZE², bezw. in deren Anwendung für das Centralnervensystem von S. EXNER³, die Silbermethode von GOLGI⁴ und andere —

¹ J. GERLACH, Stricker's Handbuch der Gewebelehre. 1871. S. 678.

² M. SCHULZE und M. RUDNEFF, Einwirkung der Ueberosmiumsäure auf thierische Gewebe. Archiv f. mikroskopische Anatomie. Bd. I. 1865.

³ S. EXNER, Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. 1881. Bd. LXXXIII. S. 151.

⁴ GOLGI, Sulla struttura della sostanza grigia del cervello. Comunicazione preventiva. Gazet. medic. Italian. Lombard. Serie 4. — cit. nach GIERKE, Färberei zur mikroskopischen Technik. Archiv f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1884. Bd. I. — GOLGI, Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso. Milano 1886.

eine elective sein müsse, weil die nervösen Elemente der centralen Organe bekanntlich eine grössere Affinität zu Metallsalzen haben und dieselben energischer festhalten, als die nicht nervösen Bestandtheile.

Das waren die theoretischen Voraussetzungen und die Basis, auf der ich meine Methode gestaltete.

Meine Methode beruht im Wesentlichen in einer Doppelfärbung mit Eisenchlorid-Tannin und einer Differenzirung nach PAL.

Bevor ich die näheren Details des Verfahrens schildere, will ich gleich hier hervorheben, dass die nach diesem Verfahren hergestellten Präparate nach übereinstimmender Aussage der Fachmänner, denen ich sie vorzulegen die Ehre hatte, durch besondere Schönheit und Schärfe der Bilder sich auszeichnen. Die markhaltigen Fasern erscheinen sämmtlich intensiv blau-schwarz gefärbt und heben sich sehr deutlich vom farblosen Untergrunde ab. Selbst die allerfeinsten Fasern in der grauen Substanz des Rückenmarkes, die letzten Ausläufer der markhaltigen Nerven in den Kleinhirnläppchen, und speciell die Tangentialfasern in der Grosshirnrinde — bekanntlich das Probeobject für die Güte einer Färbemethode — treten scharf markirt als blau-schwarze Linien in der entfärbten Zwischensubstanz hervor.

Als bemerkenswerthen Vorzug meiner Methode möchte ich den Umstand hervorheben, dass sie, unabhängig von der vorangegangenen Fixirung, ebenso wohl bei in Alkohol gehärtetem Materiale als bei Chrompräparaten gelingt. Allerdings nehmen die nicht chromirten Schnitte den Farbstoff schwerer auf und besitzen nicht jenen satten schwarz-blauen Ton, welchen Chrompräparate zeigen, — sie erscheinen vielmehr in lichtblauer Farbe und sind schon makroskopisch von chromirten Schnitten zu unterscheiden — allein auch da treten alle Fasern, selbst die allerfeinsten deutlich differenzirt zum Vorschein.

Die Methode selbst ist einfach und bei einiger Uebung leicht und sicher zu handhaben:

Die Vorbereitung des Materiales erfolgt nach den in der histologischen Technik üblichen Regeln. Die möglichst dünnen Schnitte gelangen in eine 50 % Lösung des officinellen Liquor ferri sesquichlorati, in der sie 15—20 Minuten verbleiben. Es ist zweckmässig die Flüssigkeit schwach zu erwärmen, zweckmässig insbesondere für Alkoholpräparate, weil in der Wärme die Imprägnirung des Gewebes und die Reduction des Metallsalzes durch die nervösen Elemente rascher und intensiver erfolgt. Nach kurzem Abspülen in Wasser gelangen die Schnitte in eine 20 % Tanninlösung, die folgendermaassen hergestellt werden muss¹:

¹ Die Herstellung einer für meine Zwecke geeigneten Tanninlösung bereitete mir grosse Schwierigkeiten und erforderte zahlreiche Versuche viele Wochen hindurch. Eine frisch bereitete Tanninlösung war ganz unbrauchbar, gleichviel ob dünnere oder concentrirte Lösungen verwendet wurden; ebenso wenig befriedigende Resultate lieferte mir die Gerbsäure, die durch Kochen mit verdünnten Laugen oder Schwefelsäure in Gallussäure theilweise umgewandelt wurde. Reine Gallussäure ist wegen ihrer schweren Löslichkeit in kaltem Wasser (1:184) nicht verwendbar, concentrirtere Lösungen aber, die in der Wärme

Man bereitet sich durch Auflösen von Tannin in destillirtem Wasser und einmaliges Aufkochen des Gemisches eine 20 % Lösung und stellt den offenen Kochkolben mit der Flüssigkeit an die Sonne oder (im Winter) in einen gleichmässig erwärmten Raum. Nach einiger Zeit beginnt die Lösung zu schimmeln und nimmt nach und nach eine gesättigte dunkelbraun-rothe Farbe an. Unter dem Einflusse der Schimmelpilze wandelt sich nämlich das Tannin zu einem Theile in Gallussäure und andere in diese Gruppe gehörige Verbindungen um (Ellalsäure, Melansäure u. s. w.) und diese Oxydationsproducte rufen die dunkle Färbung der ursprünglich gelben Tanninlösung hervor. Nach 2—3 Wochen ist nun die Zersetzung der Gerbsäure bis zum erwünschten Grade erfolgt, man filtrirt hierauf die Flüssigkeit und kann sie nun zur Färbung verwenden. Sobald das Filtrat nach einiger Zeit neuerdings zu schimmeln anfängt, so kann man durch einmaliges Aufkochen desselben dem Schimmelprocesse ein für alle Mal Einhalt thun. Es scheint mir dies aus dem Grunde geboten, weil eine weiter gehende Spaltung des Tannins schliesslich Producte zu Tage fördert, die eine Reduction des Eisensalzes nicht mehr zu bewirken vermögen. Ich habe mich überzeugt, dass sehr alte Lösungen, solche, die stark zersetzt sind, keine so hübschen Färbungen geben. Innerhalb gewisser Grenzen mag der Spielraum in der Zersetzung der Gerbsäure bis zur Grenze ihrer Reductionsfähigkeit zulässig sein, sobald aber diese Grenze nach der einen oder anderen Richtung überschritten wurde, ist die Lösung für unsere Zwecke unbrauchbar geworden.

In die so bereitete Lösung werden nun die mit dem Eisenchlorid imprägnirten Schnitte getaucht, die Schale gelinde erwärmt und für 1—2 Stunden in den Brütöfen gestellt. Bemerkenswerth ist, dass die Färbung und Differenzirung der Präparate sogleich nach dem Eintauchen der Schnitte in die Gerbsäurelösung und unter den Augen des Präparators erfolgt. Schon nach wenigen Secunden sieht man die weisse Substanz des Rückenmarkes schwarz von der lichter tingirten grauen Substanz des Rückenmarkes sich abheben, ebenso differenzirt sich an Gehirnschnitten sofort das schwarz sich färbende Marklager in zierlicher Anordnung gegenüber der grauen Substanz der Rinde, und nicht minder deutlich ist dies an Kleinhirnschnitten wahrzunehmen. Ja es gelingt bei manchen Präparaten schon nach wenigen Minuten, eine vollständig hinreichende Differenzirung zu erzielen und ohne nachfolgende Entfärbung recht schöne Bilder zu erhalten, wie ich in meiner Sammlung mehrere zur Verfügung habe. Doch ist dies jedenfalls die Ausnahme, in der Regel braucht die Gerbsäure 1—2 Stunden, um die Reduction des Eisensalzes in erforderlichem Maasse zu bewerkstelligen. Die Schnitte nehmen nach dieser Zeit ein tief dunkelschwarz-blaues Colorit an, und man vermag bei einiger Uebung schon makroskopisch zu entscheiden, ob die Färbung in hinlänglichem Grade gediehen ist.

Sollte nach Ablauf von 2 Stunden die Tingirung der Schnitte nicht erzeugt werden, scheiden beim Abkühlen sofort Crystallnadeln aus, welche die Schnitte bedecken. Die besten Resultate lieferte mir eine Tanninlösung, die ich auf Empfehlung eines Fachmannes etwa 3 Wochen hindurch in einem unbedeckten Glase der atmosphärischen Luft und dem Sonnenlichte aussetzte.

nügend erfolgt sein — und dies pflegt bei Alkoholpräparaten häufiger, bei chromirtem Materiale aber nur ausnahmsweise der Fall zu sein —, so muss die Procedur, wenn auch in wesentlich abgekürzter Form wiederholt werden: die Schnitte gelangen aus der Tanninlösung nach vorheriger Abwaschung in Wasser in die bereits gebrauchte Eisenlösung zurück, woselbst sie sofort eine tief sammt-schwarze Farbe gewinnen. Nach einigen Secunden Abspülung in frischem Wasser, worauf die Schnitte neuerdings für 10—15 Minuten in das gewärmte Tannin getaucht werden. Nach Ablauf dieser Zeit ist die Färbung unter allen Umständen gediehen und die Schnitte werden hierauf in frischem Wasser sorgfältig gewaschen.

Zu diesem doppelten Verfahren sah ich mich genöthigt, als mir die Färbung gewisser Schnitte bei der einmaligen Procedur nicht gelingen wollte, und zwar mit denselben Lösungen nicht gelingen wollte, die mir bei anderen Präparaten ausgezeichnete Erfolge gewährte.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass die einmal gebrauchten Lösungen — und dies gilt ebensowohl für das Eisen als für das Tannin — mehrmals verwendet werden können, ja ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass speciell das Tannin, das durch das wiederholte Erwärmen nicht unverändert bleibt, bei weiterer Anwendung an Färbekraft, id est an Reductionsvermögen gewinnt. Eine solche mehrmals gebrauchte Lösung färbt die Schnitte mit einer Schnelligkeit und Intensität, wie sie bei frisch verwendeten Lösungen selten beobachtet wird.

Nach erfolgter Färbung kommt die zweite, nicht minder wichtige Procedur, die der Entfärbung oder Differenzirung.

Ich verwende hierzu das von PAL für die WEIGERT'sche Hämatoxylin-Methode eingeführte Verfahren. Versuche mit anderen Entfärbungsflüssigkeiten, wie mit Oxalsäure, Wasserstoffsperoxyd, salzsaurem Alkohol, Essigsäure und anderen Substanzen ergaben mehr oder weniger unbefriedigende Resultate, und so glaube ich das PAL'sche Verfahren als das geeignetste auch für meine Methode empfehlen zu können. — Nur habe ich mir hier eine Aenderung in dem Sinne erlaubt, als ich doppelt so starke Lösungen, also eine $\frac{1}{2}\%$ Kaliumhyper-manganicumlösung und eine 1 proc. Lösung von Oxalsäure und Natrium sulfurosum $\text{aa partes aequales}$ in Anwendung bringe. Ich gewinne dadurch an Zeit, ohne dass die Färbung der Markscheiden durch die concentrirteren Lösungen Schaden erleide. Bei dem sehr intensiven Färbungsvermögen des Eisenchlorids mit der Gerbsäure scheint mir auch eine energischer wirkende Entfärbungsflüssigkeit am Platze zu sein, doch bleibe es unbenommen, wenn der Eine oder der Andere bei den alten Concentrationen verbleiben wollte.

Durch diese beiden Flüssigkeiten werden nun die Schnitte vollständig differenzirt, gerade so, wie es bei der WEIGERT-PAL'schen Methode der Fall ist: die Marklager erscheinen schon makroskopisch schwarz-blau, während die graue Substanz mehr oder weniger farblos sich präsentirt. Es liegt ganz im Belieben des Präparators, die Differenzirung so weit zu treiben, als er es für nothwendig erachtet, und wird der erfahrene Blick gewiss immer die richtige Grenze zu

finden wissen. Doch möchte ich vor all' zu starker Entfärbung, so sehr das Präparat dadurch in Folge des scharfen Contrastes zwischen der weissen Substanz und der grauen an Schönheit gewinnt, aus dem Grunde warnen, weil dadurch die Zellfärbung Noth leidet. Es sei hier nämlich auf einen besondern Vorzug meiner Methode hingewiesen, dass auch die Ganglienzellen mit allen ihren Ausläufern deutlich zu sehen sind. Das gelb gefärbte Zellprotoplasma mit dem intensiv schwarzen Kernkörperchen hebt sich deutlich von der entfärbten Zwischensubstanz und zwar in einer Weise ab, wie dies bei WEIGERT-Bildern vergebens gesucht wird. Eine Nachfärbung meiner Präparate, — die, nebenbei bemerkt, bei meiner Methode eben so gut gelingt, wie bei der WEIGERT-PAL'schen — zum Zwecke der Sichtbarmachung der Zellen ist deshalb ganz überflüssig. — Besonders deutlich auch in ihrer Structur sind die Zellen an Alkoholpräparaten zu sehen, und unter diesen sind es Kleinhirnschnitte, welche durch das sehr markante Hervortreten der Körnerschichte und der PURKINJE'schen Zellen ausgezeichnet sind. Nur erscheinen an Alkoholschnitten das Zellprotoplasma gelb-grau oder dunkelgrau, während das Kernkörperchen die intensive Schwärzung der chromirten Zellen beibehält.

Diese Zellfärbung ist es nun, die durch eine zu weit gediehene Differenzirung nothleidet, die Zellen erscheinen dann in blassgelber Farbe und sind nicht leicht von der Umgebung zu differenziren, gleichwohl sind sie selbst dann nicht zu übersehen, weil das als schwarzer Punkt hervorschimmernde Kernkörperchen deren Gegenwart auf den ersten Blick verräth.

Nach der Entfärbung werden die Schnitte sorgfältig in Wasser gewaschen und hierauf in eine $\frac{1}{3}$ % Essigsäurelösung gebracht, wo sie einige Minuten, aber auch beliebig länger verbleiben können. Durch die Essigsäure gewinnt die Färbung an Schönheit, Schärfe und gewiss auch an Haltbarkeit. Aus der Essigsäure gelangen die Schnitte direct in Alkohol und werden nach Aufhellung in Xylol auf dem Objectträger versorgt.

Die Methode, wie ich sie nun hier geschildert habe, ist nicht complicirt und keineswegs complicirter, als die WEIGERT'sche Hämatoxylinmethode. Nach kurzer Uebung ist sie leicht und sicher zu handhaben. Vor der WEIGERT'schen Methode, mit der sie in der Farbe der weissen Substanz grosse Aehnlichkeit hat, hat die meinige den Vortheil

- a) der kürzeren Dauer des Verfahrens,
- b) der bedeutenden Billigkeit der angewandten Reagentien gegenüber dem Hämatoxylin,
- c) dass sie durch Anwendung der PAL'schen Entfärbung hellere Bilder liefert,
- d) dass neben den Fasern auch die Ganglienzellen deutlich zum Vorschein kommen, und endlich
- e) dass sie auch für Alkoholpräparate verwendbar ist.

Durch letzteres Moment sind wir in der Lage, dasselbe Material ebensowohl zur Färbung der Nervenfasern als auch für die NISSL'sche Zellfärbung zu gebrauchen. Allerdings, ich muss es wiederholen, erreichen die Alkoholpräparate niemals die

Schönheit und intensive Färbung, welche die chromirten Schnitte auszeichnen, und es scheint die Gegenwart des Chroms nicht allein für die Aufnahmefähigkeit der färbenden Substanzen förderlich, sondern auch für die Färbung selbst von günstigem Einflusse zu sein. Inwiefern das Chrom seinen Theil für die Färbung beiträgt, ob es mit dem Eisen eine chemische Verbindung eingeht und mit demselben und dem einen Tannin Lack bildet — einen Chrom-Eisen-Tanninlack —, das vermag ich nicht zu entscheiden. Das Gelingen der Färbung auch an Alkoholpräparaten würde ein sprechendes, meines Erachtens aber keineswegs absolut beweisendes Argument gegen diese Annahme sein.

Es fragt sich nun, was denn in Alkoholschnitten von der Nervenfasern gefärbt erscheint.

Nachdem die Markscheide in Folge der Extraction des fetthaltigen Myelins durch den Alkohol grösstentheils zerstört wird, so kann es offenbar nicht diese in toto sein, was an den Schnitten blau gefärbt erscheint. Schon bei schwachen Vergrößerungen fällt bei diesen Präparaten die ausserordentliche Zartheit der Nervenfasern auf, die im Vergleich zu den analogen Fasern in Chrompräparaten ein viel dünneres Kaliber zeigen. Nimmt man stärkere Vergrößerungen zu Hilfe, so findet man, dass die bekannten Sonnenbildchen nicht jenes charakteristische Aussehen darbieten, wie wir sie an Rückenmarksquerschnitten chromirter Präparate zu sehen gewohnt sind. Während nämlich in letzteren der Querschnitt einer markhaltigen Faser als ein farbiger Ring sich darstellt, der ein liches Centrum umgiebt — die gefärbte Markscheide um den farblos gebliebenen Axencylinder, — so beobachtet man an Alkoholpräparaten an Stelle eines einzigen dicken Ringes zwei dünnere blaue concentrische Kreise, die einen farblosen Reif in sich einschliessen. Zuweilen fehlt der innere Ring und der äussere ist sichtbar. — Es fragt sich nun, was diese Gebilde bedeuten. Nachdem die SCHWAN'sche Scheide den Nervenfasern im Rückenmarke fehlt, so kann der äussere sichtbare Ring als solche nicht angesprochen werden, und muss dieser ebensowohl wie der innere als der nach Extraction des Myelins zurückbleibende Rest der Markscheide als das widerstandsfähigere Gehäuse des Myelins aufgefasst werden. Bekanntlich besitzt ja die Markscheide neben dem fetthaltigen Myelin noch eiweissartige Substanzen und ein hornartiges Gerüste, das von KÜHNE und EWALD im Jahre 1877 zuerst beschrieben, das KÜHNE-EWALD'sche Neurokeratingerüst genannt wird. Es liegt nun nahe, die an Rückenmarksquerschnitten der Alkoholpräparate sichtbaren Reste der Markscheide mit dem eben erwähnten Gerüste in Beziehung zu bringen, und ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich die beiden besprochenen concentrischen Ringe als die Querschnitte der äusseren und inneren Hornscheide der Markfaser ansehe.

Neben diesem Markscheidenreste ist an Alkoholpräparaten auch der Axencylinder zu sehen. Derselbe tritt als sehr intensiv blau gefärbtes, geschrumpftes, zackiges Gebilde in der Mitte des Nervenquerschnittes hervor, ist aber durchaus nicht in allen Nervenfasern zu finden. An Stücken, die kurze Zeit der Einwirkung des Alkohols ausgesetzt waren, sind die Axencylinder sehr zahlreich

vertreten, dagegen aber fehlen sie bis auf geringe Ausnahmen in Präparaten, die Monate lang in Alkohol gelegen hatten. Freilich waren letztere im Gegensatze zu den ersteren lange Zeit in Formalin vorgehärtet worden, und es ist demzufolge schwer zu entscheiden, in wie weit das Formalin einen deletären Einfluss auf den Axencylinder ausgeübt und wie viel von dem Untergange der Axencylinder auf Kosten der Monate langen Einwirkung des Alkohols zu rechnen ist.

Rücksichtlich der Frage über die Natur des bei meinem Verfahren sich bildenden Farbstoffes, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass derselbe mit der gewöhnlichen schwarzen Schreibtinte identisch ist, welche ja bekanntlich durch Einwirkung eines Ferrisalzes auf einen Galläpfelextract unter Beimengung mancher Ingredienzien dargestellt wird.

Es wäre aber ganz irrig zu glauben, dass es für meine Methode gleichgültig wäre, ob die Färbung durch getrennte Einwirkung des Eisenoxydsalzes und der Gerbsäure vor sich geht, oder ob beide gleichzeitig bezw. mit einander zur Tinte vermennt auf die Präparate einwirken. Ein Versuch, den ich nach dieser Richtung anstellte, belehrte mich, dass die Färbungsergebnisse in beiden Fällen durchaus von einander differiren. Ich liess mir nämlich in der Fabrik eine chemisch reine schwarze Alizarintinte anfertigen und verwendete sie nach entsprechender Verdünnung mit Wasser zur Färbung von chromirten Schnitten. Nach einigen Minuten nahmen dieselben eine gleichmässig violette Farbe an, und alle morphologischen Elemente, die Fasern sowohl als die Zellen, die nervösen Bestandtheile eben so wohl als die Glia und das Bindegewebe, kurz der ganze Schnitt erschien blau-violett tingirt. Die Färbung ist eine recht hübsche und kann füglich dieselben Dienste leisten, wie die Carminmethode, aber von einer Differenzirung der weissen Substanz von der grauen, der Nervenfasern von der Glia ist keine Spur wahrzunehmen. Wer einmal ein solches Präparat gesehen, wird sofort den Unterschied zwischen der Tintenfärbung und meiner Methode wahrnehmen.

Während nämlich erstere eine einfache Tinctionsmethode ist, beruht letztere auf einer Imprägnirung des Gewebes mit dem Eisensalze, welches durch die nervösen Elemente, in erster Linie durch die Nervenfasern eine mehr oder weniger weit gehende Reduction erfährt. Dort eine gleichmässige Ablagerung der gelösten Partikel auf sämtliche Gewebselemente nach einem physikalischen Gesetze der Flächenwirkung zwischen Gewebe und färbender Flüssigkeit — hier eine chemische Bindung des Metallsalzes durch die Gewebselemente, welche, vermöge ihrer grösseren oder geringeren Affinität zum Eisenchlorid, dasselbe mehr oder weniger reduciren und festhalten.

Das ist der principielle Unterschied und das Wesen meiner Methode als eines Imprägnirungsverfahrens gegenüber der Tintenfärbung als Typus einer Tinctionsmethode.

3. Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis.

Von Dr. Frenkel,

Arzt für Nervenkrankheiten in Heiden (Schweiz).

(Schluss.)

5. Bei der Untersuchung der Gelenkempfindung (welche selbstverständlich stets bei Augenschluss vorgenommen werden muss), besteht die Neigung, die das Gelenk umgebende Muskulatur activ zu spannen. Diese Spannung kann so gross sein, dass sie der passiven Bewegung im Gelenk intensiven Widerstand leistet, wie bei spastischen Zuständen. Dieser Umstand kann das Resultat der Untersuchung insofern trüben, als der Contractionsgrad der Muskulatur bis zu einem gewissen Grade dem Bewusstsein von der Stellung der Gelenke Auskunft giebt. Bei Störungen der Gelenksensibilität bedient sich der Kranke stets dieses Hilfsmittel zur Orientirung über den Stand des Gelenkes, wir bemerken daher bei jeder bezüglichen Frage das Entstehen von Contractionen um das betr. Gelenk. Sind die Sensibilitätsstörungen im Gelenk nicht intensiv, so kann die Muskel-Contraction dieselbe vollständig verdecken, so dass geringste passive Stellungsveränderungen richtig angegeben werden. Oft erst nach längerer Dressur gelingt es, den Kranken es zu einer vollständigen Entspannung der Muskulatur bei der Untersuchung zu bringen und damit die Störung der Gelenkempfindung zu erkennen. Bei gröberen Empfindungsstörungen aber reicht auch das Contractionsgefühl in der Muskulatur nicht aus, um die Störung zu compensiren. Es geht aus dem Angeführten hervor, dass für die Wahrnehmung feiner Unterschiede die Muskulatur geeigneter ist als die Gelenkenden und ferner, dass die Lageempfindung und Bewegungsempfindung nicht allein auf der Sensibilität der Gelenkenden und der Spannung der Weichtheile u. s. w. beruht, sondern auch auf der Contractionsempfindung im Muskel. Damit ist freilich nicht gesagt, dass im normalen Zustande beide Componenten stets in Thätigkeit treten müssen, namentlich bei grober Bewegung reicht wohl die Gelenksensibilität aus. Versuche am Gesunden haben uns aber bewiesen, dass auch hier sehr feine Lageunterschiede in symmetrischen Gelenken der beiden Extremitäten erst durch active Contraction mit Sicherheit erkannt werden, bei unbeweglich fixirten Gelenken.

6. Im allgemeinen steht bei dem Tabiker die Fähigkeit zur selbständigen Locomotion und zur Balancirung des Oberkörpers in einem geraden Verhältniss zu der mit Ausschaltung des Körpergewichts und der Balancirung des Oberkörpers, d. h. in der Rückenlage festzustellenden Bewegungsanomalieen. Je schlechter also der Kranke gehen und stehen kann, um so grössere Ataxie zeigen die Extremitäten in der Rückenlage. Dies ist indess nicht immer der Fall. Es kommen Fälle vor, welche nur mässige Ataxie in der Bettlage zeigen, bei denen trotzdem die Locomotion und Gleichgewichtserhaltung sehr erschwert ist, in bedeutenderem Maasse erschwert als bei anderen Kranken, mit gleicher

Ataxie in der Bettlage bezw. mit gleichen Sensibilitätsstörungen. Genaue Untersuchung dieser Fälle ergibt, dass sie durch besondere Symptome complicirt sind. Entweder zeigen sie eine deutliche Ataxie des Rumpfes; diese zeigt sich darin, dass der Rumpf bei jeder Bewegung schwankende bruske Bewegungen nach allen Richtungen: nach vorn, nach hinten und seitwärts ausführt, während an den Beinen schwere atactische Störungen, wie Schleudern, Stampfen u. s. w. nicht vorhanden sind. Oder aber die Tabes ist mit hochgradiger Hypotonie der Muskulatur verbunden. Namentlich kommt für diese Fälle die Herabsetzung des Tonus an der Beckenmuskulatur in Betracht, welche so hochgradig sein kann, dass beispielsweise die Glutaealpartieen bei der Palpation kaum zu finden sind, während die elektrische Reizung das Vorhandensein derselben und deren normale Reaction beweist.

7. Die Berücksichtigung der Hypotonie bei der Tabes ist von grösster Wichtigkeit für die Beurtheilung des Grades und der Art der Ataxie. Die Herabsetzung des Muskeltonus kann, wenn sie hochgradig ist, die normale Excursionsfähigkeit der Gelenke derart verändern, dass Störungen der Bewegungen schon hieraus allein sich ergeben müssen. Die Hypotonie der Unterschenkelbeuger (Biceps, Semitend., Semimembr.) und der Oberschenkeladductoren giebt dem Hüftgelenk eine bedeutende Excursionsfähigkeit nach vorn und nach der Seite (Flexion und Abduction des im Knie gestreckten Beines). Die Herabsetzung des Tonus genannter Muskelgruppen in Verbindung mit der Hypotonie der M. gemelli und des M. soleus verleiht dem Kniegelenk anormale Beweglichkeit nach hinten (abnorm grosses Durchdrücken des Knies) und seitwärts.

Bevor wir uns nun der Frage zuwenden, ob aus der angeführten Symptomatologie sich eine einwandfreie Darstellung der Ataxie und deren Ursachen geben lässt, ist es nothwendig eine präzise Definition der Coordinationsstörung, welche wir Ataxie der Tabiker nennen, zu versuchen. Worin liegt der Unterschied zwischen der normalen und der atactischen Bewegung? In der Unzweckmässigkeit der letzteren. Ohne den Begriff der Zweckmässigkeit kommen wir bei der Definition der Ataxie nicht aus. Die Unzweckmässigkeit der atactischen Bewegung äussert sich in einem Uebermaass der Muskelarbeit gegenüber der normalen Leistung. Der Kranke wendet zu viel Muskelcontractionen auf, zweitens vergrössert er die Schnelligkeit der Bewegungen: er setzt sich nicht, sondern lässt sich in den Stuhl fallen, er steht nicht auf, sondern schnell in die Höhe, setzt die Füsse nicht, sondern stösst sie auf den Boden u. s. w. Es nehmen ferner die bewegten Glieder nicht den kürzesten Weg, sondern letzterer wird durch seitliche Excursionen, Zickzackbewegungen vergrössert. Da die atactische Bewegung sich somit Alles in Allem als eine Verschwendung von Muskelarbeit darstellt, so unterscheidet sie sich principiell nicht von einer ungeschickten Bewegung des Gesunden.

Eine weitere Thatsache, welche für die Auffassung der Ataxie von massgebender Bedeutung ist, ist die Variabilität derselben. Die atactischen Bewegungen desselben Kranken wechseln je nach den Umständen, unter denen dieselben ausgeführt werden. Das wird stets übersehen. Der Gang des Tabikers

mit Ataxie gestaltet sich ganz verschieden, je nach dem er selbständig sich fortbewegt, oder mit Hilfe eines Stockes, oder am Arme eines Begleiters; er setzt sich anders, wenn er den Stock benutzt als ohne solchen. Der Wechsel des Bodens ändert den Gang, ebenso die Art der Stütze. So gelingt es bei demselben Kranken verschiedene Formen der Ataxie hervorzurufen mit Aenderung der äusseren Bedingungen. Wenn man den „Hahnentritt“ als Charakteristikum des atactischen Ganges beschreibt, so wird doch dabei übersehen, dass diese Gangart nur dann sichtbar wird, wenn der Kranke unterstützt wird. Niemals geht ein Tabiker in dieser Weise, wenn er keine Stütze am Arm oder Stock hat, weil das für ihn das Unzweckmässigste wäre. Es passt sich also die Ataxie den äusseren Umständen an, und zwar trotz der principiellen Unzweckmässigkeit im Vergleich mit relativen normalen Bewegungen, nach dem Princip der Zweckmässigkeit.

Theorie der Ataxie.

Alle bisher aufgestellten Theorien lassen sich auf zwei principiell entgegengesetzte reduciren; die eine ignoriert die Störung der Sensibilität und lässt die Ataxie abhängen von einer Läsion coordinatorischer Centren im Nervensystem, die andere erkennt keine Störung der Coordinationscentren an, sondern macht die gestörte Sensibilität für die Bewegungsstörung verantwortlich. Erstere Theorie muss consequenterweise die sensiblen peripher ausgelösten Reize als gleichgültig erachten für die Coordination der Bewegungen. Eine Kritik dieser Theorie setzt demnach eine Besprechung des Wesens der Coordination überhaupt voraus. Das ist aber an dieser Stelle nicht beabsichtigt. Es seien nur zwei Thatsachen hervorgehoben, welche am klinischen Material gewonnen und bereits erwähnt sind, und welche der centralen Theorie, wie es scheint, unüberwindliche Schwierigkeiten entgegensetzen.

Wir haben gesehen, dass eine jede atactische Bewegung bei Augenschluss beträchtlicher wird und dass unter Umständen eine normale Bewegung erst bei Ausschluss des Gesichtssinns zu einer incoordinirten wird und zwar nicht nur in aufrechter Körperhaltung, sondern auch in der Rückenlage, also ohne dass die Erhaltung des Körpergleichgewichts in Frage käme. Es fehlt bisher an jeder Möglichkeit dieses Phänomen mit einer centralen Läsion in Verbindung zu bringen. Central bedingte Ataxieen bei FRIEDRICH'Scher Krankheit und Kleinhirnläsionen lassen in der That diesen Einfluss des Gesichtssinns auf die Manifestirung oder Verstärkung der Ataxie nicht erkennen, sie unterscheiden sich daher wesentlich von der tabischen Ataxie, was unter Umständen von diagnostischer Wichtigkeit werden kann. (Wir beobachteten einen Kranken mit stark atactischem Gang, bei dem die Diagnose unklar war. Der Umstand, dass derselbe mit geschlossenen Augen ohne Stütze durch den Krankensaal gehen konnte, liess die Diagnose auf Tabes mit Sicherheit ausschliessen.)

Kaum zu deuten vom Standpunkt der centralen Theorieen ist ferner die Variabilität derselben Bewegung in Bezug auf Art und Grad der Coordinationsstörung, je nach den äusseren Umständen (Bodenbeschaffenheit, Unterstützung,

Temperament u. s. w.). Eine Läsion der Coordinationscentra müsste doch wohl eine constante Störung der Bewegungsorgane setzen, wie die Läsion eines motorischen oder sensorischen Centralgebietes eine stets constante Ausfall- oder Reizerscheinung producirt.

Die letztere Schwierigkeit vermeidet scheinbar eine in letzter Zeit scharf formulirte Anschauung, wonach die Ataxie auf einer abnormen Thätigkeit der höchsten psychischen Centren beruht geradezu auf einer Aenderung des Bewusstseins und des Vorstellungslebens (*perversion de la conscience et de l'imagination*). Es ist nicht unsere Absicht, diese auffallende Theorie hier zu discutieren, nur sei speciell in Bezug auf den hier in Frage stehenden Punkt darauf hingewiesen, dass die Ataxie zwar wechselt je nach äusseren Umständen, dass aber die Aenderung als eine Anpassung an den Wechsel der Bedingungen aufzufassen ist, als eine zweckmässige Handlung, was der Grundidee jener Theorie widersprechen dürfte.

Wenden wir uns nunmehr zu der Sensibilitätstheorie. Mit dem Wegfall des Einwandes, dass Störungen der Sensibilität bei der tabischen Ataxie fehlen können, dürfte ein Hauptargument gegen dieselbe beseitigt sein. Bei geringen Störungen in der Empfindung für die Lage der Glieder, wie sie in präatactischen Stadien bzw. in den Anfangsstadien der Ataxie beobachtet werden, genügten stärkere Muskelcontractionen zur Compensirung dieses Ausfalls, der Kranke dieser Art hat einen steifen Gang, die Gelenke werden festgestellt; es fehlt die Elasticität des Ganges, welche auf Beugung der Füsse und des Kniegelenks beruht; der Gang ähnelt dem spastischen. Bei stärkeren Sensibilitätsstörungen müssen brüske und grössere Excursionen der Gelenke vorgenommen werden, um dem Bewusstsein von der Stellung der Glieder Rechenschaft zu geben, die manifeste Ataxie tritt also mit dem Moment in die Erscheinung, wo die feinere Muskelsensibilität allein nicht mehr die Störung der Gelenksensibilität compensiren kann. Demnach wird auch die Ataxie stärker in denjenigen Gliedern, wo die Störung der Sensibilität grösser ist. Indem die Empfindungsstörung allmählich jenen Grad erreicht, in dem selbst grösste Excursionen nur unsicher oder gar nicht gefühlt werden, in dem namentlich diese intensive Störung nicht nur ein Gelenk, sondern alle Gelenke, Knie- und Hüftgelenk, befallen hat, ist die Balancirung des Oberkörpers schwer oder unmöglich und damit die selbständige Fortbewegung unmöglich geworden. Von Wichtigkeit ist namentlich, dass bei ungleicher Störung der Sensibilität in demjenigen Gliede die Ataxie stärker ist, wo die Empfindung stärker beeinträchtigt ist. Diese Thatsache kann bei genauer Untersuchung noch weiter präcisirt werden, indem festgestellt werden kann, dass von zwei symmetrischen Gelenken in demjenigen die Bewegungsempfindung stärker beeinträchtigt ist, wo die das Gelenk bewegende Muskulatur stärkere Ataxie zeigt. Vergleicht man ferner grössere Reihen von genauen Beobachtungen, welche nach der Schwere der Coordinationsstörung gruppirt sind, so erhellt daraus unzweideutig das Gesetz, dass der schwereren Sensibilitätsstörung die grössere Ataxie entspricht. Die Ausnahmen davon sind nur scheinbar und beruhen auf Complicationen mit besonders hohen

Graden von Hypotonie in einzelnen Muskelgruppen. Die Herabsetzung des Muskeltonus ist zwar eine constante Erscheinung bei der Tabes, doch beeinflusst sie den Grad der Ataxie erst dann, sobald sie so hohe Grade erreicht hat, dass sie die Excursionsfähigkeit der Gelenke durch Erschlaffung der Gelenkkapsel hochgradig steigert, dann entstehen echte Schlottergelenke in der Hüfte und am Knie; aber auch an den Fussgelenken, welche selbstverständlich auf die Bewegungsfähigkeit nicht ohne Einfluss bleiben können. Namentlich verschlechtert sich die Gehfähigkeit, wenn die Tonusveränderung auf beiden Seiten eine ungleich grosse ist. Ferner kann starke Ataxie am Rumpfe auch da schon die Locomotionsfähigkeit beeinträchtigen, wo die Ataxie der Beine keinen hohen Grad erreicht hat.

Die Beeinflussung der Grösse der Ataxie durch den Gesichtssinn erklärt sich nach dieser Theorie ohne Schwierigkeit. Das Gesicht orientirt den Kranken einmal über die Lage seiner Glieder vor Beginn einer Bewegung, ferner von dem Stande der Glieder während jeder Phase einer Bewegung; dadurch gewinnt er innerhalb gewisser Grenzen die Fähigkeit der Correctur, wofür ihm bei geschlossenen Augen und hochgradiger Sensibilitätsstörung jeder Anhaltspunkt fehlt. Bei geringen Graden der Sensibilitätsstörung wird die bei Augenschluss stets eintretende starke Spannung der Muskulatur als Index für die Stellung der Glieder ausreichen und nur bei schwierigen Bewegungsaufgaben tritt dann Ataxie auf.

Vom Standpunkt der Sensibilitätstheorie ist die atactische Bewegung aufzufassen als die Reaction auf die Störung der Empfindung in dem Muskel- und Gelenksystem. Indem der Kranke durch Verstärkung des Muskelaufwandes, Vergrösserung der Gelenkexcursionen bezw. der Schnelligkeit derselben, die Hilfsquellen benutzt, welche der Organismus ihm zur Compensation der beeinträchtigten Sensibilität zur Verfügung stellt, sucht er einen bestimmten Bewegungszweck: Die Deplacirung eines Gliedes oder des ganzen Körpers zu erreichen. Wenn daher die atactische Bewegung vom Standpunkt des normalen Menschen betrachtet, alle Merkmale einer unzweckmässigen Bewegung enthält, so wird sie zur zweckmässigen für den Tabiker, welcher sich mit den Ueberresten der Empfindung abzufinden hat, und darum wechselt sie in ihrer Art und Grösse je nach den äusseren Umständen unter denen ein bestimmter Bewegungszweck erreicht werden soll.

Wir möchten nicht unterlassen, auf einen Einwand gegen die Sensibilitätstheorie einzugehen, der neuesten Datums ist und für uns besonderes Interesse hat. Es werden nämlich die Erfolge, welche die Uebungstherapie bei der tabischen Ataxie erzielt, als ein Beweis für die centrale Ursache der Ataxie angeführt. Nun sind zwar von mir und auch von Anderen Besserungen der Sensibilität durch die Wiedereinübung der Coordination beobachtet worden, indessen sind dieselben in der That nicht constant und der Grad derselben nicht genügend, um aus ihnen die Ursachen der Erfolge abzuleiten, namentlich gehen sie durchaus nicht parallel dem Grade der Besserungen, vielmehr haben wir oft staunenswerthe Besserungen der Coordination gesehen trotz Fortbestehen hochgradiger

Störungen der Empfindung. Zu einem Verständniss der Wirksamkeit der Uebungstherapie gelangen wir aber durch die Betrachtung des gesunden Organismus. Der gesunde Mensch, wenn er durch Uebung einen neuen coordinirten Bewegungscomplex sich zu eigen macht, erlangt dadurch keine objektiv nachweisbare oder messbare Verfeinerung seiner Empfindlichkeit für Bewegungen. Es ist vielmehr die Uebung, d. h. die wiederholte Ausführung der gleichen Bewegung das Mittel, um die Coordinationsapparate an feinere Reaction auf die gleichen Reize zu gewöhnen. Nicht die Empfindungsschwelle sinkt, sondern die Reactionsfähigkeit der Coordinationsapparate wächst. Aus der durch Uebung erlangten Fähigkeit auf gleiche Eindrücke feiner zu reagiren, ergibt sich überhaupt erst der dauernde Werth der Uebung. Der Handwerker erlangt durch die Einübung der seinem Handwerk eigenthümlichen coordinirten Bewegungen die Fähigkeit auch veränderten Bedingungen: ungewohntem Handwerkzeug, ungewohntem Material u. s. w. schnell sich zu accommodiren. Der geübte Clavierspieler adaptirt sich schnell einem ungewohnten Instrumente, bei dem die Tasten dem Fingerdrucke anderen als den gewohnten Widerstand entgegensetzen, das gleiche gilt von dem Reiter, dem Schlittschuhläufer, dem Schützen u. s. w. Die Aenderung der äusseren Bedingungen, welche dem Centralorgan durch die Aenderung der sensiblen Eindrücke zum Bewusstsein kommt, findet einen für eine bestimmte Bewegungsgruppe besonders fein abgestimmten Mechanismus. Die Accommodationsfähigkeit an veränderte äussere Bedingungen, welche für die eingeübte Bewegung charakteristisch ist, wird durch diese Erklärung verständlicher, als wenn sie auf die Einübung der Centralapparate allein, ohne Intervention der sensiblen Eindrücke bezogen würde. Auf die Uebungstherapie bei der tabischen Ataxie übertragen, erklärt diese Anschauung den Werth der Uebung dadurch, dass die regulirenden Centralapparate mittels der Uebung dazu erzogen werden, sich mit einem Minimum von sensiblen Eindrücken zu begnügen. Ebenso wenig wie bei dem gesunden Menschen die Einlernung einer schwierigen Coordinationsaufgabe eine Verfeinerung der objektiv messbaren Sensibilität voraussetzt, ebenso wenig ist die Wiedererlernung verloren gegangener coordinirter Bewegungen bei der Ataxie nothwendigerweise an eine Verbesserung der Sensibilität gebunden.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **An experimental investigation of the cervical and thoracic nerve roots in relation to the subject of wry-neck, by Risien Russell.** (Brain. Spring-Summer Number. 1897.)

Beim spastischen Schiefhals — wry-neck — kann die Durchschneidung und selbst die Resection eines Nervus accessorius deshalb nichts nützen, weil die clonischen und tonischen den Kopf verdrehenden Bewegungen erstens meist nicht nur im Sternocleidomastoideus, sondern auch noch in einer ganzen Anzahl anderer von den Cervical-

nerven abhängigen Muskeln des Nackens und Halses zu Stande kommen, und weil zweitens, wenn einmal der Sternocleidomastoideus der einzige Uebelthäter ist, dieser nicht nur vom Accessorius spinalis, sondern auch noch von Cervicalnerven versorgt wird. Es müssen deshalb in allen Fällen cervicale Nerven und Accessorius durchschnitten werden. Um in dieser Beziehung sicher zu gehen, muss man aber genau wissen, welche Nervenwurzeln bei ihrer elektrischen Reizung Kopfbewegungsmuskeln zur Contraction bringen; dann in welche Position der Kopf durch Reizung der einzelnen Nervenwurzeln gebracht wird; ferner von wie vielen Wurzeln ein bestimmter Muskel versorgt wird; und schliesslich in welche verschiedenen Muskeln sich jede Nervenwurzel verbreitet. Der Verf. hat solche Experimente an Affen angestellt und im einzelnen Falle entweder bei Reizung einer Wurzel darauf geachtet, welche Muskeln in Contraction geriethen; oder er hat einen besonderen Muskel beobachtet und zusehen, bei der Reizung welcher und wie vieler Wurzeln dieser sich zusammenzog.

Die Resultate waren folgende: Bei Reizung der ersten cervicalen Wurzel einfache Seitwärtsneigung des Kopfes fast ohne Drehung und Rückwärtsbeugung. Bei Reizung der 2. cervicalen Wurzel dasselbe mit ganz leichter Rückwärtsbeugung. Bei Reizung der 3. und 4. Wurzel nur ganz leichte Seitwärtsneigung des Kopfes, starke Beugung nach hinten und Drehung des Kinns nach oben und der contralateralen Seite. Bei Reizung der 5. und 6. cervicalen Wurzel nur ganz leichte Beugung des Kopfes nach hinten. Bei Reizung der 7. und 8. cervicalen Wurzel wird das Hinterhaupt etwas nach hinten und nach der gereizten Seite gezogen, aber diese Bewegung ist eine indirecte; es tritt starke Contraction des Latissimus dorsi ein; das Schulterblatt wird nach unten gezogen und zieht durch die zwischen ihm und dem Kopf sitzenden Muskeln auch den Kopf etwas zur Seite.

Ebenso wirkt die Reizung der 1. dorsalen Wurzel, wenn der Latissimus dorsi mehr noch representirt ist. Die 2. Dorsalwurzel wirkt durch Contraction des Erector spinae, der die Wirbelsäule und auch den Kopf nach der gereizten Seite neigt.

Es werden dann in einer ersten Tabelle die Kopfbewegungsmuskeln zusammengestellt, in der sich jede einzelne cervicale und die oberen dorsalen Wurzeln verbreiten. Nur auf diese Muskeln ist Rücksicht genommen, nicht auf die Muskeln des Arms und der Schulter, die nicht zu Kopfbewegungen führen.

1. Cervicalis	hinterer Ast	Obliquus inferior Rectus posticus major Rectus posticus minor Obliquus superior Trapezius	3. Cervicalis	hinterer Ast	Complexus Splenius Trachelomastoideus Cervicalis ascendens Trapezius
	vorderer Ast	Sternocleidomastoideus Sternothyreoidus Sternohyoideus		vorderer Ast	Rectus anticus major Longus colli Levator claviculae
2. Cervicalis	hinterer Ast	Complexus Trapezius Cervicalis ascendens Splenius Trachelomastoideus	4. Cervicalis	hinterer Ast	Splenius Trachelomastoideus Cervicalis ascendens
	vorderer Ast	Rectus anticus major Longus colli Sternocleidomastoideus Sternothyreoidus Sternohyoideus		vorderer Ast	Longus colli Levator scapulae Levator claviculae
			5. Cervicalis	hinterer Ast	Erector spinae
				vorderer Ast	Longus colli Levator scapulae Rhomboides

6. Cervicalis { hinterer } Erector spinae
 Ast }
 { vorderer } Longus colli
 Ast } Scaleni (manchmal)
 Rhomboidei
 Latissimus dorsi

7. Cervicalis { hinterer } Erector spinae
 Ast }
 { vorderer } Longus colli
 Ast } Latissimus dorsi
 Scaleni

8. Cervicalis { hinterer } Erector spinae
 Ast }
 { vorderer } Latissimus dorsi
 Ast } Scaleni

Von den ersten 4 dorsalen Wurzeln versorgen die hinteren Aeste nur die Erectores spinae; die vorderen aber alle, auch die Scaleni.

Eine zweite Tabelle giebt für jeden einzelnen Kopfbewegungsmuskel die ihn versorgenden Wurzeln an.

Muskeln.	Wurzelsversorgung.
1. Rectus posticus major	} 1. Cervicalis; einzelne Muskeln manchmal von der 2.
2. Rectus posticus minor	
3. Obliquus superior	
4. Obliquus inferior	
5. Complexus	2. u. 3. Cervicalis; manchmal 1. u. 4.
6. Splenius	2., 3. u. 4. Cervicalis
7. Trachelomastoideus	2. u. 3., manchmal 1. u. 3. Cervicalis
8. Cervicalis ascendens	2., 3. u. 4. Cervicalis
9. Trapezius.	1., 2. u. 3. Cervicalis
10. Rectus lateralis	nicht beobachtet
11. Rectus anticus minor	nicht beobachtet
12. Rectus anticus major	2. u. 3. Cervicalis
13. Geniohyoideus	erhält keine spinale Wurzel
14. Sternocleidomastoideus	1., 2. und manchmal 3. Cervicalis
15. Infrahyoidale Muskeln	1. u. 2. Cervicalis
16. Longus colli	2., 3., 4., 5., 6. u. 7. Cervicalis
17. Levator scapulae	4. u. 5., manchmal 3. u. 6. Cervicalis
18. Rhomboidei	5. u. 6. Cervicalis
19. Latissimus dorsi	6., 7. u. 8. Cervicalis; statt der 6. Cervicalis manchmal 1. Dorsalis
20. Scalenus anticus	6., 7. u. 8. Cervicalis, manchmal 3. Dorsalis
21. Scalenus medius	6., 7. u. 8. Cervicalis; 1., 2. u. 3., manchmal 4. Dorsalis
22. Scalenus posticus	6., 7. u. 8. Cervicalis; 1. u. 2., manchmal 3. Dorsalis.

Im Vergleich mit einer Tabelle in Quains Anatomie weist die des Verf.'s manche Differenzen auf. Die Varietäten der Wurzelsversorgung sind am Nacken und Hals grösser als an den Extremitäten. Bei langen Muskeln werden die einzelnen Höhentheile, bei breiten die einzelnen Breitentheile von verschiedenen Wurzeln versorgt.

Als Beispiele für letzteres Verhalten dienen der Musculus cervicalis ascendens und Theile des Erector trunci. Die ganz kurzen Muskeln werden nur von einer Wurzel versorgt.

Für die Behandlung der Torticollis spastica sind diese Untersuchungen von grossem Werth. Sie beweisen, dass in fast allen Fällen dieser Art zur Heilung alle

4 ersten cervicalen Wurzeln durchschnitten werden müssen; neigt sich der Kopf mehr zur Seite, besonders die ersten beiden; neigt er sich nach hinten und dreht den Kopf, besonders die 3. und 4. Wurzel. Kaum in Betracht kommen die 5. und 6. cervicale Wurzel — manchmal vielleicht aber noch die 7. und 8. Beruht der Torticollis auf Spasmen in den Scalenis, so wird er kaum zu heilen sein, da dann alle Nerven vom 6. Cervicalen bis zum 4. Dorsalen durchschnitten werden müssten. Doch ist das wohl sehr selten. (Auffällig ist, dass bei Reizung der 3. und 4. Wurzel besonders Drehung des Kopfes mit Hebung des Kinns nach der entgegengesetzten Seite eintritt, während der Muskel, der diese Bewegung speciell hervorruft, der Sternocleidomastoideus, nach Verf. von der 1. und 2., manchmal von der 3. cervicalen Wurzel versorgt wird. Ref.)

Bruns.

2) **Studies on the neuroglia**, by Eurich. (Brain. Spring-Summer Number. 1897. S. 114.)

Histologische, histogenetische und pathologisch-histologische Auseinandersetzungen über die Neuroglia, namentlich in Rücksicht auf die neuen Aufschlüsse, die die Weigert'sche Färbung über diese Substanz giebt. Hier kann nur einiges daraus mitgetheilt werden. Nicht alle Neurogliafasern ziehen im erwachsenen Hirn an den Zellen vorbei; einige enden auch darin, wie man dies namentlich an Paralytikergehirnen sehen kann. Die Lehre Weigert's, dass die Neurogliazellen im erwachsenen Gehirn meist frei von Ausläufern sind, macht es leichter verständlich, dass sich diese Zellen karyokinetisch vermehren können; man wusste früher immer nicht, was dann aus den langen Ausläufern würde; eventuell müssten sie vor der Theilung abgestossen werden. Die Neuroglia ist ein Stützgewebe; namentlich stützt sie auch die dünnen Wandungen der Gefässe. In der grauen Substanz vor allen ist sie wohl auch Isolator der einzelnen feinen Ausläufer der Nerven.

Sehr richtig ist die Bemerkung, dass, da die Neuroglia epiblastischer Natur sei, der Name Gliosarcom für gewisse einheitliche Geschwülste eigentlich ein Unsinn sei. Nach Ströbe ist dieser Name meist ein Ausdruck der Verlegenheit; es handelt sich in diesen Fällen fast immer um Gliome, aber mit nicht immer leicht genau zu erkennendem Bau. Echte Mischgeschwülste von Gliom und Sarcom sind sehr selten, kommen aber nach Ströbe vor.

Bruns.

3) **Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen**, von Dr. A. Westphal jun. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der königl. Charité (Prof. Jolly).

Verf. hat schon früher festgestellt, dass die Markscheiden der peripheren spinalen Nerven bei der Geburt noch sehr unvollkommen sind und dass sie erst gegen Ende des 2. Lebensjahres oder noch später ihre vollkommene Entwicklung erlangen. In der vorliegenden Arbeit hat er nun untersucht, in welcher Weise sich die Markscheiden der Gehirnnerven des Menschen entwickeln. Er benutzte die Gehirne von zu früh geborenen, von in oder gleich nach der Geburt verstorbenen, ausgetragenen Kindern und von Kindern, die einige Wochen oder einige Monate — bis zu zwei Jahren — gelebt hatten. Von den mannigfachen Resultaten sei nur Folgendes hervorgehoben: Die Gehirnnerven haben ihre Entwicklung in der 9.—10. Woche nach der Geburt abgeschlossen; sie sind also den spinalen Nerven dieser Zeit weit voraus. Bei der Geburt sind die motorischen Hirnnerven markhaltig. Auch die Markscheide der Acusticuswurzeln ist gebildet. Die anderen sensiblen, sensorischen und die gemischten Hirnnerven haben die Markreife jedoch noch nicht erlangt. Die gemischten Nerven sind etwas weiter vorwärts als die sensiblen. Am weitesten zurück sind die orbitalen Theile des Opticus. Der Zeitpunkt der Markreife in den vorher

unentwickelten Hirnnerven ist, wie schon bemerkt, eben die 9. und 10. Woche des postembryonalen Lebens. Die Umhüllung der Axencylinder mit Mark geschieht vom Centralorgan aus nach der Peripherie hin. Im Opticus werden die dem Centrum des Nervenquerschnitts am nächsten gelegenen Bündel früher markhaltig, wie die an der Peripherie des Nerven gelegenen Bündel. Die Kaliberverhältnisse der motorischen und der sensiblen Gehirnnerven bieten Verschiedenheiten dar. Mit zunehmendem Alter findet eine allmähliche Zunahme des Faserkalibers statt; die durchschnittliche Faserbreite der motorischen Nerven des Erwachsenen beträgt z. B. das 4—5fache der kindlichen Fasern. Der Opticus nimmt eine Sonderstellung ein, indem hier im unentwickelten Zustande bekanntlich die sehr feinen Fasern später nur wenig breiter werden. Nach der Peripherie zu nimmt der Durchmesser aller Fasern ab. Der varicöse Bau ist an den Fasern der Gehirnnerven ausgesprochener als in denen des peripherischen spinalen Nervensystems. Georg Ilberg (Sonnenstein).

Experimentelle Physiologie.

4) Ueber neurothermische Versuche an marklosen Nerven, von M. Cremer. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 11.)

Verf. bediente sich bei seinen Versuchen, welche in dem v. Kries'schen physiologischen Laboratorium ausgeführt wurden, einer sehr empfindlichen, auch von Metzner bei seinen myothermischen Versuchen gebrauchten Thermosäule und eines Thomson-Galvanometers. Die Empfindlichkeit des Apparates konnte bis zur Angabe von weniger als $\frac{1}{100,000}$ °C. gesteigert werden.

Als Versuchsobject dienten die Nervi olfactorii von Hecht, Karpfen und Barbe. Soweit die Experimente in ihrer Deutung völlig gesichert sind, ergaben sie ein durchaus negatives Resultat. Die Reizung des Nerven lieferte kein handgreifliches Plus gegenüber der rein physikalisch erklärbaren Erwärmung. Es ist also auch beim marklosen Nerven die producirt Wärme während der Thätigkeit jedenfalls von kleinerer Grössenanordnung, als die Joule'sche Wärme des Reizstroms.

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

Pathologische Anatomie.

5) Two cases of porencephaly, by Wiglesworth. (Brain. Spring-Summer Number. 1897. S. 88.)

Im ersten Falle handelt es sich um einen imbecillen Epileptiker, der sonst nur eine geringe Schwäche der rechten Hand darbot. Es fand sich links ein Defect der unteren Theile der Centralwindungen, der anschliessenden Stirn- und Parietalpartieen, der Inselwindungen; der Schläfenlappen war hinten durch eine tiefe Furche vom Uebergang in den Occipitallappen getrennt. Verf. nimmt für die Defecte einen vasculären Ursprung — Embolie im embryonalen Leben — an; daran soll sich dann eine Entwicklungsstörung geschlossen haben, die die tiefe Furche im Schläfenlappen bedingt. Im zweiten Falle handelt es sich um einen Idioten mit leichter cerebraler Hemiplegie. Die schweren, eigentlich nicht porencephalischen Läsionen betrafen fast die ganze linke Hirnhälfte. Verf. führt aus, dass es sich hier nicht um eine vasculäre Läsion gehandelt haben kann; wahrscheinlich sei die Hirnläsion die Folge einer Zangenquetschung. Sehr interessant sind hier die secundären Degenerationen im Hirnstamm und Rückenmark — speciell die der Pyramiden- und sensiblen Bahnen. Verf. erläutert sie durch gute Abbildungen. Bruns.

6) Zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen im Status epilepticus, von Dr. Kazowsky. (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1897. Nr. 1.)

Bei einem im Status epilepticus gestorbenem Kranken fand Verf. entzündliche Processe an den Gefässen, welche sich durch Hyperämie, Infiltration der Gefässwandungen und des Hirngewebes, sowie durch multiple Blutextravasate kennzeichneten.

Im interstitiellen Gewebe liess sich Vermehrung der Kerne und der Spinnzellen (Gliosis) constatiren, sowie das Vorhandensein einer grossen Zahl von Wanderzellen nebst Oedem und Erweiterung aller präformirten Räume. Grössere Cysten fanden sich im Globus pallidus. Seitens der Nervenzellen bestanden degenerative Veränderungen bis zur fettigen Entartung und einfacher Atrophie; die Untersuchung der Nervenfasern ergab einen Untergang aller Associationsfasern (?).

Die Bedeutung der bei der Epilepsie schon mehrfach beschriebenen Gliosis erscheint noch nicht festgestellt. Die Cysten im Glob. pallidus fasst Verf. als Erweichungscysten anämisch-nekrotisirter Territorien des Hirngewebes auf. Nebenbei sollen sich auch Erscheinungen eines acuteren Processes im Hirn gefunden haben, die Verf. als subacute, nicht eitrige Encephalitis definiert.

Der Status epilepticus soll im beschriebenen Falle eine Folge der Hämorrhagieen sein, welche sich als Schlussglied der Reihe aller vorhergehenden Processe einstellen. Der letzte Anfall konnte, nachdem er einmal zur Bildung der Hämorrhagieen geführt hatte nicht mehr zum Abschlusse gelangen, sondern musste in Folge der gestörten Ernährung der nervösen Elemente und Reizung derselben durch das aus den Gefässen austretende Blut zum Status epilepticus führen. Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) The urine in epilepsy, by Bleile. (New York med. Journ. 1897. Nr. 19.)

Der Verf. giebt einen kurzen Ueberblick über die Resultate von einigen tausend Harnanalysen bei Epileptischen; die ausführliche Mittheilung soll später nachfolgen. Die Quantität und das specifische Gewicht des Harns erfährt durch die epileptischen Anfälle keine bestimmten Veränderungen. Die Ausscheidung der Phosphate ist in der Mehrzahl der Fälle gesteigert und das Verhältniss der Alkali- zu den Erd-Phosphaten zu Gunsten der ersteren verändert, ein paralleler Vorgang zu dem Verhalten nach schwerer Muskelarbeit. Die Aetherschwefelsäure hat anscheinend keine ursächliche Bedeutung für die Epilepsie, ein Factum, das nicht absolut gegen die Auto-Intoxicationstheorie zu verwerthen ist, insofern die Fäulnisvorgänge möglicherweise auch ohne Vermehrung der mit Schwefelsäure gepaarten Verbindungen einhergehen können. Der Indicangehalt ist in einem guten Theil der Fälle und Attaquen gesteigert, die Harnstoffmenge nach den Anfällen meist in positivem oder negativem Sinne alterirt, selten unverändert. Harnsäure und ihr Verhältniss zum Harnstoff spielen jedenfalls keine Rolle bei der Entstehung der epileptischen Anfälle; die Giftigkeit der Harnsäure ist häufig überschätzt worden. Bemerkenswerth ist die Angabe von Rachford über die Bedeutung des Paraxanthins für die Migräne, eventuell liegt die Sache für Epilepsie ähnlich. Um die Toxicität des Harns zu prüfen, injicirte der Verf. direct in die Venen oder behandelte den Urin vorher nach verschiedenen Methoden zum Zwecke der Separation der Alcaloide oder Ptomaine und Leucomaine. Die Versuche ergaben erhöhte toxische Kraft des Urins.

R. Peiffer (Cassel).

8) **Epilepsy and eye strain**, by Kirkendall. (New York med. Jour. 1897. Nr. 16.)

Der Verf. theilt kurz 4 Fälle von Epilepsie mit, in denen die Behandlung der überangestregten Augen mehr minder bemerkenswerthe Resultate erzielte.

R. Pfeiffer (Cassel).

9) **Headache in epilepsy**, by Clark. (New York med. Journ. 1897. Vol. LXV. Nr. 25.)

Postconvulsiver Kopfschmerz ist ein häufiges Symptom der Epilepsie, fast immer in der Stirngegend localisirt, am intensivsten nach heftigen Convulsionen, denen kein oder ein kurzes Schlafstadium folgt, und wohl als Erschöpfungsphänomen zu deuten. Constant heftiger Stirnkopfschmerz nach den Anfällen bei fehlendem postparoxysmalem Schlafstadium sollte grosse Vorsicht in der Stellung der Prognose bedingen. Die beste Behandlung des Kopfschmerzes besteht in der Herbeiführung von Schlaf durch mildere Mittel (nicht Morphium oder Opium), der Schlaf wirkt als natürliches Heilmittel, und es sollte jeder Epileptiker nach Möglichkeit dazu angehalten werden, nach seinen Anfällen zu schlafen. Viele postparoxysmale Phänomene und Handlungen würden dann seltener werden.

R. Pfeiffer (Cassel).

10) **Note sur un cas d'épilepsie spontanée chez un lapin. — Note sur un coq atteint de torticollis permanent avec recrudescences aboutissant à des accès épileptiformes. — Note sur un corbeau atteint d'épilepsie**, par Féré. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.)

Bei einem Albino-Kaninchen tritt aus unbekannter Ursache plötzlich Epilepsie auf und zwar beobachtete Verf. 4 verschiedene Arten der Anfälle:

1. Grosse Attacken mit Bewusstseinsverlust und Krämpfen über den ganzen Körper.

2. Leichte Absencen, wobei das Thier alternirende Bewegungen mit seinen Vorderpfoten macht, als wollte es rückwärts gehen.

3. Ebenfalls leichte Absencen, welche das Thier während des Fressens treffen, und bei denen es laute knirschende Kaubewegungen macht.

4. Anfälle von 6—8 Minuten Dauer, bei denen das Thier mitten im Fressen sich plötzlich starr aufrichtet, die Nasenflügel mehrere Male krampfhaft bewegt und dann ruhig weiter frisst.

Letztere Zustände vergleicht Verf. mit hallucinatorischen Krisen.

Weiter berichtet er von einem Hahn, welcher nach einer Kopfverletzung beständig einen Torticollis zeigte und zwar so, dass der untere Theil des Kopfes nach oben und rechts stand. Zeitweise verstärkte sich diese Kopfdrehung und im Anschluss daran rollte der ganze Körper des Thieres um seine Achse nach links, bisweilen traten sogar clonische Krämpfe in den Flügeln der unteren Extremitäten auf, 1—2 Minuten lang anhaltend, dabei bestand Gefühllosigkeit, während diese bei den rollenden Bewegungen fehlt. Verf. vermuthet, dass es sich um eine Störung des Pedunculus handelt.

Schliesslich wird noch über einen Raben berichtet, der eine grosse Menge epileptischer Anfälle hatte und schliesslich in einem solchen zu Grunde ging. Verf. beobachtete sowohl abortive Anfälle, sowie richtig ausgeprägte mit tonisch-clonischen Zuckungen am ganzen Körper und Bewusstseinsverlust. Die Dauer war jedes Mal nur kurz.

Die anatomische Untersuchung ergab keinen Anhalt für die Ursache dieser Krampfanfälle.

Bermann (Frankfurt a./M.).

- 11) **Zur Frage der Eides- und Zeugnissfähigkeit der Epileptiker**, von A. Gottlob (Aachen). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 695.)

Verf. hatte ausgiebige Gelegenheit, zwei der im Alexianerprocess zum Eide zugelassenen Epileptiker nachträglich lange Zeit zu beobachten. Bei beiden besteht eine erhebliche Demenz, die nicht nur auf dem Gebiete der Kenntnisse, sondern auch des Urtheils sehr deutlich hervortritt. Besonders sind die bekannten Erscheinungen der epileptischen Degeneration, die Reizbarkeit, Verlogenheit, Verläumdungssucht, Heimtücken, Frömmigkeit, bei beiden sehr entwickelt. (Sancto-epileptische Canaillen. Ref.) Der eine zeigte ausserdem Sinnestäuschungen und Wahnideen. Nach den Krankengeschichten muss es durchaus als verkehrt bezeichnet werden, dass die beiden Kranken zum Eide zugelassen wurden.

Verf. bespricht im Anschluss an diese Fälle die Mangelhaftigkeit der Fassung des § 56 der Str.-Pr.-O.: „Unbeeidigt sind zu vernehmen Personen, welche zur Zeit der Vernehmung wegen mangelnder Verstandesreife von dem Wesen und der Bedeutung des Eides keine genügende Vorstellung haben.“

Es ist dem Verf. durchaus Recht zu geben, wenn er den grössten Werth auf die Fähigkeit des zu Vertheidigenden legt, sich auf die objective Wahrheit seiner Aussage besinnen zu können. Er schlägt deshalb folgenden Wortlaut vor: „Personen, welche wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche nicht im Stande sind, sich über die Wahrheit einer Aussage gewiss zu werden, sind unbeeidigt zu vernehmen.“

Aschaffenburg (Heidelberg).

- 12) **On a case of psychro-aesthesia**, by Guthrie. (Brain. Spring-Summer Number. 1897. S. 106.)

Unter dem Namen Psychroaesthesie fasst nach dem Vorgange von Silvio Verf. das Krankheitsbild eines Patienten zusammen, der an schmerzhaften Kältegefühlen zusammen mit reissenden Schmerzen, zuerst im rechten Beine, dann auch im linken und im rechten Arme litt. Am rechten Beine besteht auch leichte Muskelatrophie und eine Affection des Kniegelenks: abgesprengter Gelenkknorpel. Das Krankheitsbild ist ein sehr beständiges. Unter kritischer Sichtung anderer Möglichkeiten und Ausschluss derselben ist Verf. geneigt, in seinem Falle an Syringomyelie zu denken. (Aehnliche Kälte- und Wärmegefühle bezw. Schmerzen kommen auch in Folge von Arteriosclerose vor. Ref.)

Bruns.

- 13) **Heredity and neurosis**, by Savage. (Brain. Spring-Summer Number. 1897. S. 1.)

Der gedankenreiche Vortrag des Verf.'s eignet sich nicht zum Referat und verdient auch sehr im Originale gelesen zu werden. Einige besonders hervorspringenden Punkte aus des Verf.'s Gedankengange will ich hier anführen. Es wird nie eine Function vererbt, sondern nur die Prädisposition zu einer Function; ebenso nicht eine Neurose oder Psychose, sondern die Prädisposition dazu. Ob es zur Entwicklung der Neurose selbst kommt und zu welcher Form hängt von äusseren Umständen ab. Die Prädisposition zu Neurosen besteht wohl in einer grösseren Reagensfähigkeit des Nervensystems gegen äussere Eindrücke; diejenigen, die sehr rasch und fein auf äussere Umstände reagieren, werden als Genies angesehen. Die Neurosen hängen alle zusammen — auf gleiche Eindrücke können verschiedene Personen in sehr verschiedener Weise zusammenbrechen. Die Disposition zu Neurosen im Kinde entsteht, wenn der oder die Erzeuger schwach, krank oder alt sind. Neurosen prädisponiren auch zu körperlichen, speciell zu Infektionskrankheiten. Von den einzelnen Geisteskrankheiten kommen in Folge erblicher Verhältnisse besonders zu Stande Melancholien,

besonders diejenigen Formen, die in einem gewissen hohen Alter ausbrechen; dann vor allen die Paranoia, die Zwangsvorstellungen und die geistigen Tics.

Bruns.

14) **Zur Lehre von den neurotischen Angstzuständen**, von Dr. L. Löwenfeld in München. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 24 u. 25.)

In einem sehr lesenswerthen Aufsatz wendet sich Verf. nochmals gegen die von Freud in Bezug auf das Entstehen neurotischer Angstzustände aufgestellte Theorie. An der Hand eines grösseren Materials war in 85% der Fälle hereditäre Belastung festzustellen. Die Schwere der Vererbung neurotischer Angstzustände steht in keinem Verhältniss zur Stärke der Angstsymptome. In $\frac{3}{4}$ der Beobachtungen liessen sich sexuelle Schädlichkeiten nachweisen. Eine hereditäre Veranlagung findet sich, wenn auch nicht constant, so doch in der Mehrzahl der Erkrankungen; die pathogene Wirksamkeit wird ferner durch andere ätiologische Momente erhöht. Als solche essentielle Ursachen sind eine Reihe somatischer und psychischer Schädlichkeiten anzunehmen. Unter ersteren herrschen die sexuellen, unter letzteren die emotionellen Noxen vor. Ausserdem kommen dabei noch accessorische Ursachen in Betracht, welche nur temporär die erwähnten Veränderungen im Nervensystem erhöhen.

Verf. betrachtet die Angstzustände der Neurastheniker lediglich als Symptome der Neurasthenie und nicht als durch hereditäre oder andere Einflüsse bedingte Complicationen derselben.

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

15) **Die chronische Tabaksintoxication**, von Dr. G. W. Jacoby. (New Yorker med. Wochenschr. Vol. IX. 1897. Nr. 2.)

In der Einleitung seines Vortrages erwähnt Verf. die Wirkungen des Nicotins und Tabakrauches, soweit sie an Versuchsthiere festgestellt sind und schildert alsdann auf Grund eigener Erfahrung und unter Berücksichtigung der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen die Symptomatologie der chronischen Tabaksvergiftung beim Menschen. Eine einwandsfreie Darstellung der letzteren hält Verf. mit Recht für schwierig, da die Ergebnisse des Thierexperiments nur mit Reserve zu verwenden und die reinen Fälle von chronischer Tabaksvergiftung „ohne übliche Concurrenz anderer Ursachen“ selten sind. Um so mehr ist es zu bedauern, dass Verf., der nach eigenem Bekenntniss an Symptomen der chronischen Tabaksintoxication gelitten hat, dieselben nicht näher beschreibt.

Auf Grund seiner Beobachtungen bezweifelt Verf. die Entwicklung organischer Herzaffectionen durch Tabakmissbrauch. Der Tabaktremor hat nach Verf. etwas eigenthümlich Rhythmisches, nimmt bei der geringsten Muskelaustrengung an Intensität zu und lässt Gesicht, Zunge und Kopf immer frei. Eine Neuritis im Bereiche des Cruralis ist nach Verf. ein klinisch wichtiges Zeichen der Tabaksintoxication. Ferner hat Verf. transitorische Albuminurie bei starken Rauchern beobachtet.

Therapeutisch hält Verf. totale Abstinenz für erforderlich.

Bayenthal (z. Zt. Berlin).

16) **Exophthalmic goitre**, by Cobb. Read before the Therapeutic Club, January 1897. (New York med. Journ. 1897. Bd. LXVI. Nr. 1.)

Der Verf. giebt eine kurze, aber ziemlich erschöpfende Darstellung über die Basedow'sche Krankheit, ihre Behandlung und die einzelnen Theorieen. Am Schlusse folgt eine gedrängte Uebersicht über 14 eigene Beobachtungen (1 männlicher und 13 weibliche Patienten).

B. Pfeiffer (Cassel).

- 17) **Angeloneurotic oedema**, by Norton. (New York med. Journal. 1897. Vol. LXV. Nr. 5.)

Gestützt auf gute Kenntniss der Litteratur, giebt Verf. ein anschauliches Bild des in seiner Aetiologie und seinem Wesen noch sehr unklaren Krankheitszustandes, bezw. des unter verschiedenen Bedingungen auftretenden Symptomencomplexes, der eine äusserst mannigfache Benennung erfahren hat. — Kurze Mittheilung einer eigenen Beobachtung.
R. Pfeiffer (Cassel).

Therapie.

- 18) **A case of exophthalmic goitre, treated with thymus gland.**, by Nam-mack. (New York med. Journ. Bd. LXVI. 1897. Nr. 1.)

In einem typischen, weit vorgeschrittenen Falle von Basedow'scher Krankheit bewirkte die Darreichung von Thymustabletten (24 grains, später 72 g täglich). Besserung des Allgemeinbefindens und einiger Symptome (Exophthalmus, Tremor). Der Verf. bemerkt richtig, dass derartige Besserungen bei Morbus Basedowii nicht selten auch spontan auftreten können, der Werth der Thymusbehandlung in seinem Falle daher schwer zu beurtheilen ist.
R. Pfeiffer (Cassel).

-
- 19) **Un cas d'épilepsie rebelle amélioré par le traitement de Flechaig**, par A. van Gehuchten. (Policlinique. 1896. Nr. 3.)

Bei einem 23jähr. Schwachsinnigen, der seit 2 Jahren an epileptischen Anfällen litt, die in letzter Zeit sich bis zu 5—8 täglichen Anfällen gehäuft hatten, entschloss sich Verf., da die sonstigen gebräuchlichen Methoden ohne Effect geblieben waren, zur Behandlung mit Opium-Brom nach Flechaig. Der Erfolg war ungewöhnlich gut. Schon im Beginn der Opiumdarreichung nahm die Intensität der einzelnen Anfälle merklich ab, während die Zahl derselben sich erst nach Aussetzen des Opiums unter Brom verringerte, so dass Pat. bis zum Moment der Abfassung der Mittheilung 20 Tage hintereinander anfallsfrei blieb. Opium wurde im ganzen gut vertragen, abgesehen von einige Male auftretendem Erbrechen und starker Verstopfung, sowie Neigung zu Schlaf in den letzten Tagen seiner Anwendung.

Martin Bloch (Berlin).

-
- 20) **Kritische Betrachtungen über die Opium-Brombehandlung der Epilepsie**, von Paul Pollitz, Brieg i./Schl. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. S. 37.)

Die Versuche, die in Brieg an 17 Epileptischen mit der Flechaig'schen Opium-Brombehandlung gemacht wurden, haben keine besonders guten Erfolge gehabt. Auf Grund seiner und anderer Beobachtungen warnt Verf. vor der Kur, besonders vor den grossen Dosen und zwar wegen der „massenhaften Intoxicationserscheinungen, des Gewichtsverlustes, der Zunahme der Anfälle während der Opiumbehandlung und zahlreicher Todesfälle“. Die Wirksamkeit sei durchaus nicht erwiesen; „die theoretische Grundlage der Kur ist höchst angreifbar und die praktischen Erfolge sind, wenn man von der wirksamen Brombehandlung absieht, recht zweifelhaft, zum Theil aber sicherlich nicht der Form der Behandlung zuzuschreiben, wie sie der erste Autor vorgeschlagen hat.“
Aschaffenburg (Heidelberg).

-
- 21) **The status of operative procedure as a remedial agent for epilepsy**, by Dr. N. E. Brill. (Journal of nervous and mental disease. 1896. Bd. XXI. S. 664.)

Verf. hat unter 14 durch Schädeloperation behandelten Fällen von Epilepsie

nur zwei Mal einen Erfolg gesehen und auch da nur bei traumatischer Depression, wo die Localisation also als gesichert gelten konnte. Bei dem heutigen Standpunkt der topischen und „qualitativen“ Hirndiagnostik warnt er daher vor den in Amerika und England besonders beliebten chirurgischen Eingriffen und versteigt sich sogar zu dem Ausspruch, eine Hirnoperation zur Heilung der Epilepsie sei eigentlich nur unter (den von ihm selbstverständlich nicht getheilten) spartanischen Lebensanschauungen zulässig, die den Tod eines Krüppels als im Interesse des Staates liegend betrachten.

Sommer (Allenberg).

22) Ueber drei mit Ovarinum siccum (Merck) behandelte Fälle, darunter ein Fall von Epilepsie, von Bodon. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 45.)

Die Epilepsie hatte wahrscheinlich im 14. Lebensjahre der Patientin eingesetzt, indem dieselbe zur Zeit der Menses öfters aufschrie, zusammenzuckte oder umfiel, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. 1 Jahr später grosse Attacken mit Bewusstseinsverlust, tonischen und clonischen Krämpfen, Zungenbiss, Amnesie — daneben kleinere Anfälle, bei denen die Pat. meist auf die Aussenseite des linken Unterschenkels fällt und sofort, ohne bewusstlos zu werden, wieder aufsteht, als wäre nichts geschehen. Die grossen Anfälle traten alle 4—5 Tage, die kleinen mehrmals täglich auf; die von den consultirten Aerzten verordneten Medicamente hatten keinen Erfolg.

Verf. verordnete Ovariintabletten und zwar 3 Stück pro Tag vom 19.—28. Juni, 6 vom 28. Juni bis 23 Juli, weiterhin 8 Tabletten vom 29. Juli in Combination mit Bromdarreichung. Bis zum 9. August, d. h. 50 Tage hindurch, trat kein einziger grosser Anfall auf, dann musste aus Mangel an Tabletten die Dosis von 8 auf 4 Stück herabgesetzt und vom 10.—17. August die Ovariindarreichung ganz unterbrochen werden. In diesem Zeitraume vom 9.—17. August traten wieder zwei grosse Anfälle auf, ein weiterer folgte, als die Ovariintabletten in nur geringer Zahl (4 Stück täglich) gereicht wurden. — Bei grösseren Dosen (6—8—10 Stück) wurde das Mädchen wieder frei von den grossen Anfällen. Die kleinen Attacken wurden durch Brom günstig, durch die Ovariintabletten nicht sichtlich beeinflusst.

Verf. empfiehlt weitere Versuche bei Fällen von Epilepsie, die mit mangelhafter Function des Genitalapparates im Zusammenhange zu stehen scheinen.

R. Pfeiffer (Cassel).

23) Zur Therapie der Epilepsie, von Dr. Franz C. Müller. (Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 12.)

In drei Fällen von Epilepsie, in deren einem Eingeweidewürmer, in deren zweiten psychische Ueberanstrengung und in deren dritten Onanie und Alkoholmissbrauch als Ursache der Anfälle sich nachweisen liessen, erzielte Verf. durch entsprechende causale Therapie verbunden mit Brom, Faradisation des Kopfes (im 2. Falle) und Sitzbädern (im 2. und 3. Falle) Heilung, d. h. seit 9—10 Monaten bleiben die Anfälle aus.

J. Sörgo (Wien).

24) Ueber hirnchirurgische Misserfolge, von Prof. Dr. Eduard Hitzig in Halle a./S. (Therapeut. Wochenschr. 1896. Nr. 19 u. 20.)

H. bespricht 4 Fälle, bei denen Hirntumoren diagnosticirt wurden, und die Operation misslang.

1. 34jähr. Mann. Vor 8 Jahren Hammerschlag gegen den Kopf. Seit Anfang d. J. Schwäche und Zuckungen in den grossen Armgelenken rechts, alsbald

dasselbst, später im rechten Bein Paresen. Kopfweh, aber weder Erbrechen noch Stauungspapille. — Diagnose: Rindentumor. — Bei der Operation starkes Vordrängen des Hirns, vermehrte Consistenz und Fluctuation. Punction und Incision erfolglos. Ungestörte Wundheilung. Nach 3 Wochen Stauungspapille, Krampfanfälle auch im linken oder in beiden Beinen, Erbrechen, Benommenheit, Exitus. — Es fand sich ein $9 \times 6,5$ cm grosses Sarcom an der medialen linken Hemisphärenfläche, dessen älteste Theile im Centrum semiovale sassen und das allmählich den Paracentrallappen, den Gyrus fornicatus und einen Theil des Balkens eingezogen und die Centralwindungen, ohne sie zu zerstören, verdrängt hat.

2. 23jähr. Frau. Erbrechen, Schwindel, rechts allmähliche Erblindung, dann auch links Sehstörung. Strabismus convergens links, später rechts. Anfälle sensible-vasomotorisch und motorisch, vorwiegend links, an den Fingern beginnend, gelegentlich auch rechts und allgemein. — Kopfempfindlichkeit, Stauungspapille, geringe spastische Paresen der linken Extremitäten und des rechten Facialis. — Vermuthungsdiagnose: Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre, Operation negativ. Darauf zunehmende Paresen mit leichten Atrophieen und Schmerzen links, Hallucinationen, Erbrechen, Collaps. Vorn im rechten Stirnlappen fand sich eine $5 \times 3,5$ cm grosse Cyste, gliomatöse Einsprengungen im Stirnlappen, Abplattung der Optici, Oculomotorii, Abducetes, des rechten V. und der rechten Brückenhälfte.

3. 34jähr. Frau. Jahre lang Hyperidrosis rechts. Krampfanfälle des rechten Arms, an den Fingern beginnend, mitunter Kopf und Bein leicht betheiliegend (selten dabei Bewusstseinsverlust). Rechte Pupille etwas weiter, schwerfällige Sprache, leichte rechtsseitige Armparese. Patellarclonus. Vorübergehende Erleichterung unter Brom und Jod. Nach 3 Monaten Operation: Hirnoberfläche normal. Zustand seit 3 Jahren unverändert. Inzwischen eine Entbindung.

4. Seit einer Verletzung der rechten Kopfhälfte vor 3 Jahren besteht bei einem Manne: Schwindel, anfallsweiser, allmählich stärker werdender Kopfschmerz mit nachbleibenden rechtsseitigen Paresen, die später permanent werden, und Krämpfen rechtsseitig, die der Reihe nach Fuss, Bein, Hand, Schulter und Gesicht ergreifen und einmal mit Kopf- und Augendrehung nach rechts einhergehen. Allmählich zunehmende spastische Parese und Hypästhesie der rechten Extremitäten, geringe Facialisparese. Schädelempfindlichkeit und oberflächliche Narbe links. Operation entfernt ein 84 gm schweres Endotheliom der Dura, das die Convexität in grosser Ausdehnung bedeckte und die Regio centralis und den Gyrus fornicatus comprimirte. Tod im Collaps bald nach der Operation.

Toby Cohn (Berlin).

25) **A case of successful removal of a large sarcoma of the brain**, by E. Duncan und A. E. Maylard. (Glasgow med. Journ. April 1897.)

Ein 38jähr. Mann bekommt 1890 Anfälle von Zuckungen in der linken Gesichtshälfte mit Taubheits- und Schwächegefühl im linken Arm und Bein, ohne Bewusstseinsverlust. Anfälle eingeleitet von rechtsseitigem Scheitelkopfschmerz. Vor 10 Jahren Schanker. — 1893 Jod- und Quecksilberkur mit vorübergehendem Erfolg. — Nach $\frac{1}{2}$ Jahr Recidiv und Neuritis optica incipiens. — November 1893 Operation: Entfernung eines $3 \times 2\frac{1}{2}$ Zoll grossen Sarcoms, das subdural über der motorischen Region rechts sass. Wundheilung schlecht: Absterben der reimplantirten Knochen-scheiben, Hirnprolaps, Verlust von Gehirnsubstanz. Nach einer zweiten, plastischen Operation (December 1893) tritt allmählich bis Juni 1894 Wundheilung ein. Zurückblieb spastische Hemiplegie links. Die Anfälle blieben ein Jahr lang fort, sodann traten sie wieder gelegentlich, aber nur ganz leicht, mit momentanem Bewusstseinsverlust auf. Letzte Beobachtung im März 1897.

Verff. glauben bei der langen Zeitdauer seit der Operation (3 Jahre 4 Monate)

ein Recidiv nicht annehmen zu sollen, sie führen die Anfälle auf die Substanznarbe in der Rinde zurück.
Toby Cohn (Berlin).

26) **A goitrous cretin under thyroid extract**, by W. B. Parker. (Brit. med. Journ. 1896. Juni 27. S. 1551.)

Geschichte eines Falles von Cretinismus unter Beigabe von Photographie darstellend, wie das Kind im Alter von 7 Jahren, dann wie das Wesen 8jährig ungläublich, fast thierisch verändert aussah, und das sehr zum guten veränderte Bild, nach Thyreoidea-Anwendung, 1 Jahr später. — Der Fall ist besonders bemerkenswerth, weil strumöser Cretinismus in England so sehr selten vorkommt. — Dieser Fall wurde in einem Thale des Lakedistrict beobachtet. Das Thal zieht von Westen nach Osten, allein östlich offen. Es fliesst ein Strom geraden Laufs hindurch, der an einer Seite sumpfig sich verbreitet, 340 Fuss über Meer. Norden und Süden steigen 1000 Fuss hohe, nach Westen 2000 Fuss hohe Hügelhaufen. Das Gebirge ist Borrowdale, vulkanisch sich nach Osten anschliessend an Coniston-Kalkstein. Beide Eltern des Cretin hatten in diesem Thale gelebt, der Vater am Sumpf, die Mutter etwa 100 Fuss höher. Am Sumpf wurde das Kind geboren. In dem District sind Fälle von Cretinismus nicht vorgekommen. Die Mutter hatte aber Struma, und noch drei andere Personen der Art in der Nachbarschaft. — Die Vorfahren lebten lange und waren gesund. Die Mutter erlebte in der Schwangerschaft einen heftigen Schreck. Das Trinkwasser war rein und weich, aber mit Eisenkies (Schwefelkies, Pyrit) stark versehen.

Diese Beobachtung lehrt, dass die Eintheilung in endemische und sporadische Fälle von Cretinismus unzweckmässig ist. — Ferner wurden hier Pseudo-Lipomata beobachtet, welche bei strumösem Cretinismus sonst nicht vorkommen sollen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Moskau.

(Schluss.)

Sitzung vom 7. März 1897.

M. A. Lunz: Zwei Fälle von corticaler Seelenblindheit.

I. Fall. H. M., 55 Jahre alt, nach zweimaligem apoplectischem Insulte traten leichte Paresen der linken Extremitäten und totale Blindheit, bei vollständiger Erhaltung der Pupillenreaction, normalem Augengrund und Augenbewegungen, ein. Psychische Thätigkeit stark herabgesetzt, Unmöglichkeit der Orientirung im Raume, Erkennen der Gegenstände nur durch den Geschmack (Salz und Zucker); durch den Tast- und Gehörsinn sind die Angaben sehr unbestimmt (Uhrkette als Uhr angenommen, Stahlfeder als Schmetterling, „es sticht“ u. s. w.). Im weiteren Verlaufe progressive psychische Schwäche und Aymbolie. Exitus lethalis bei Erscheinungen des Hirnödems. Autopsie erwies starke Arteriosclerose der Hirnbasis, hauptsächlich der Arteria cerebri posterior, gelbe Erweichung der zwei inneren Drittel des rechten Occipitalappens an der Hirnbasis, welche bis an den Boden und die innere Wand des Hinterhorns reicht; kleiner gelber Erweichungsherd an der Spitze des linken Occipitalappens.

II. Fall B. M., 36 Jahre alt, vor 20 Jahren Lues ohne Recidive. Nach mehrtägigen Kopfschmerzen Schwindelanfälle mit folgender leichter Parese der rechten Extremitäten. Im Verlaufe einiger Tage progressirende Sehschwäche bis zu totaler Blindheit. Aeussere Augenmedien normal; Pupillenreaction erhalten, Augengrund

absolut normal. Psychische Thätigkeit nichts abnormes. Nach eingeleiteter anti-luetischer Behandlung tritt allmähliche Besserung des Sehens ein; es bildet sich eine linke Hemianopsie aus mit bedeutender Verengung des rechten Sehfeldes, $v = 0,3$; das Lesen und Schreiben ist möglich, zugleich aber können folgende Erscheinungen constatirt werden: Farbenamnesie, Pat. kann verschiedene Farben differenziren, aber nicht nennen; das Sich-Orientiren im Raume sehr erschwert, erkennt zwar viele Gegenstände und kann sie nennen, kann aber die ihm bekanntesten Personen nur der Stimme nach erkennen und nicht die Bedeutung der bekanntesten Abbildungen verstehen; die optischen Erinnerungen von Strassen, Plätzen und Gebäuden Moskaus sind seinem Gedächtnisse vollständig entschwunden. Die Erinnerungsbilder seitens anderer Sinnesorgane sind vollständig erhalten; Kopfrechnen vorzüglich.

Die Analogie der Fälle besteht im apoplectischen Beginne, totaler corticaler Blindheit und Gefässerkrankung im ersten Falle in Folge der Ateromatose, im zweiten luetischer Natur. Die Seelenblindheit, die in beiden Fällen vorhanden ist, verliert im ersten ihre Klarheit durch die ausgeprägte psychische Schwäche. Im zweiten Falle ist hauptsächlich das Erblassen früherer optischer Erinnerungsbilder sehr hervortretend, daher die Farbenamnesie, die erschwerte Orientirung und der Schwund aus dem Gedächtnisse der Erinnerungsbilder der Strassen, Plätze, Denkmäler u. s. w. Die Identificirung neuer optischer Vorstellungen mit den früheren ist auch geschwächt, daher die Unmöglichkeit Personen zu erkennen, Bilder zu deuten u. s. w.

A. J. Mamurovsky und S. L. Maloljetkoff: Zur Casuistik von Aneurysmen der Gehirnarterien (mit Demonstration von Präparaten).

Aneurysmen grösserer Arterien an der Hirnbasis, besonders der Art. carot. inter., Art. basilaris et communicantes, bieten eine ziemlich grosse Seltenheit als Aneurismata saccata, welche eine beträchtliche Grösse erreichen; die Wandungen derselben enthalten bei nicht zu grossen Dimensionen alle 3 Gefässschichten; in Fällen aber, wo die Aneurysmen sehr gross sind, fehlen die Intima und besonders häufig die Media. Die anatomischen Veränderungen, welche im Gehirn oder seinen Häuten in Folge von Aneurysmen hervorgerufen werden, sind sehr verschieden; es resultiren bald Blutungen (durch Zerreissung), gewöhnlich zwischen die Hirnhäute, bald Compression und Atrophie ganzer Gehirnabschnitte, bald Obliteration der Gefässe mit nachfolgender Erweichung ganzer Gehirnthheile: desshalb ist auch das klinische Bild sehr mannigfaltig.

I. Fall. Bei einer 47 Jahre alten Patientin zuerst Parese der linken Extremität. 3 Tage danach vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Atrophie; comatöser Zustand, Tod.

Bei der Section wurden gefunden: ein längliches thrombosirtes Aneurysma im Anfangstheil der Arteria fossae Sylvii und an der vorderen Wand der Art. carot. int. ein anderes Aneurysma, von länglicher Form mit dunkelrothem Thrombus.

II. Fall. 40 Jahre alter Patient: quälende Kopfschmerzen, Erbrechen, Strabismus, am Tage der Aufnahme ins Hospital plötzlicher Tod.

Autopsie: An der Hirnbasis eine kastanienförmige Geschwulst von der Grösse eines Eies, welche die ganze Länge der Art. basil. einnimmt und mit der Dura mater baseos cranii verwachsen ist; der Clivus atrophisch, der vordere Theil der Med. obl., der Pons et Ped. cerebri bedeutend abgeflacht. Die Nn. oculom., abduc., trochlear., trigemin. abgeplattet und atrophirt. Der Aneurysmasack ist mit Thrombenmassen gefüllt, mit unregelmässigem Canal und blinden Enden der Röhre.

III. Fall. 69 Jahre alter Patient: linksseitige Hemiplegie, darauf im Laufe eines Monats sich entwickelnder stertoröser Zustand, der mit dem Tode endigt.

Autopsie: Im Gebiete der ganzen Fossa Sylv. dextr. ein Aneurysma, welches von den Wandungen der Art. carotis int. ausgeht.

Deutliche, durch das Aneurysma hervorgerufene Druckatrophie des ganzen Schläfenlappens; die Wandungen des Aneurysma enthalten bloss fibröses Gewebe, Vorhandensein der Media und Intima lassen sich nicht nachweisen. Alle angeführten Fälle weisen auf die grosse Schwierigkeit der Diagnose von Aneurysmen der Gehirnbasis zu Lebzeiten der Kranken hin.

Sitzung vom 25. April 1897.

L. Minor zeigte das Grosshirn, die Schädelbasis und die Zunge der kranken Theodosia J., welche an einer multiplen Affection der Gehirnnerven gelitten hatte und welche der Gesellschaft am 21. November 1896 demonstriert wurde. Im weiteren Verlauf der Krankheit stellten sich Störungen beim Schlucken und der Exitus in Folge von Schluckpneumonie ein. Die intra vitam gestellte Diagnose bestätigte sich. Bei der Kranken bestand am Clivus Blumenbachii etwas mehr nach rechts unter der Dura mater ein etwas pflaumengrosses Endothelioma, welches sich in einiger Ausdehnung auf das Foramen magnum erstreckte. Der Pons Varoli und der Bulbus sind von der Geschwulst rechterseits comprimiert und abgeplattet. Abducens, Hypoglossus, Vago-accessorius bieten rechts das Aussehen dünner, platter, grauer Ränder.

Weiterhin zeigt Votr. in Zusammenhang mit den jüngsten Mittheilungen von Litten und im Zusammenhang mit Röntgen'schen Aufnahmen von Trommelschlägerfingern, welche in Moskau von Dr. Alexandroff schon vor diesen aufgenommen waren, ähnliche Aufnahmen, welche von seinem Kranken stammen, der von ihm in der Gesellschaft 1892 demonstriert ward. Auch auf diesen Aufnahmen erwies sich das Scelett, ungeachtet der colossalen Entwicklung der kolbenartigen Verdickungen, vollkommen intact. Bei der Aufnahme kam zuerst die von englischer Seite vorgeschlagene Methode der vorangehenden Inunction von Bismuthsalzen in Pulverform in die Haut in Anwendung, wodurch nicht nur die Contouren der Haut und der Nägel, sondern auch eine Menge Einzelschichten der Haut sichtbar wurden.

L. Minor: Partielle (angeborene) Facialislähmung.

Nachdem der Votr. die Anwesenden mit den Arbeiten von Möbius, der den Terminus „infantiler Kernschwund“ eingeführt hat, und weiterhin mit den Beobachtungen von Schultze, Bernhardt (1894 und 1897) und Remak, der eine isolirte einseitige angeborene Paralyse nur im Gebiete des Facialis gesehen hat, bekannt gemacht und nachdem er eine Parallele zwischen diesen Fällen und den Beobachtungen von Mann, Cortum und Cohn (aus der Mendel'schen Klinik) gezogen hat, geht er zur Beschreibung seines eigenen Falles über, der sowohl selbst demonstriert, als auch dessen Aufnahme auf dem Ecran projectirt wurde.

W. S., 26 Jahre alt, ledig. Die Mutter Potatrix. Er wurde ohne irgend welche künstliche Hülfe geboren, aber in hochgradiger Asphyxie, ganz dunkelblau. Im Moment der Geburt konnte constatirt werden, dass das Gesicht stark nach links verzogen war. Dieses anormale Verhalten zeigt sich auch jetzt, obgleich es sich bedeutend verschlechtert hat. Die psychische und geistige Entwicklung ging vollkommen regelmässig von statten. Seit dem 16. Jahre Abusus spirituosorum. Mit 18 Jahren schwere Epilepsie mit zeitweiligen psychischen Aequivalenten. Von dieser Zeit an beschäftigt er sich mit nichts.

Die erste genaue Untersuchung wurde vom Votr. im Januar 1895 ausgeführt, und seitdem ist Pat. mehrfach in den Vorlesungen demonstriert worden.

Status praesens: Paralysis des Facialis, geringer Lagophthalmus; deutliche Atrophie im Gebiete der Fossa canina, unter dem Arcus zygomaticus und im Gebiete des M. buccinator. Vollständig paralytisch sind die rechten Mm. front., corrugator supercil., orbicular. palpebrae ausser einer kleinen Portion des unteren-äusseren Viertels; Mm. levator nasi et lab. super., levat. lab. sup. propr., zygomat. minor.,

depressor ali nasi und endlich der Mm. orbicul. or. in seiner oberen rechten Hälfte. Ausgezeichnet erhalten hat sich die Bewegungsmöglichkeit in dem M. zygomaticus maj. Beim Zeigen der Zähne wird der Mund stark nach rechts verzogen. Contracturen fehlen, aber es besteht eine sehr ausgeprägte Hyperaction des M. zygomat. bei willkürlichen Bewegungen. Die Kinnmuskeln functioniren ausgezeichnet. Deutlich atrophirt ist das Platsma und nur das mittlere Bündel ist in demselben erhalten. Entsprechend den Ausbreitungen der Lähmungen ist auch die Ausbreitung der elektrischen Erregbarkeit. In allen gelähmten und atrophischen Muskeln ist die letztere für beide Stromarten sowohl direct als auch indirect = 0. Die Muskeln, welche ihre Bewegung erhalten haben, reagiren ausgezeichnet auf beide Stromesarten. Bei sehr starken Strömen kann man vollständig symmetrisch Zuckungen in dem unteren-äusseren Viertel des M. orbic. palpebr. und der unteren Hälfte des M. orbic. oris rechterseits auslösen. Endlich erhält man auch vom Stamm aus am Foram. stylo-mastoid. ausgezeichnete und normale Zuckungen für beide Stromesarten in den Muskeln, welche direct erregbar waren und gar keine Zuckungen in denen, welche sich direct als unerregbar erwiesen hatten.

Der Votr. neigt sich zu Gunsten der Annahme eines intrapontinen Ursprungs in seinem Falle und in Anbetracht der schweren Asphyxie bei der Geburt ist er nicht abgeneigt als Ursache eine Blutung in das Gebiet des Facialiskerns oder seiner nächsten Umgebung zuzulassen.

Der Fall wird demnächst in extenso publicirt werden.

An der Discussion beteiligten sich Prof. Koshewnikoff und Dr. Korniloff, welcher erklärt, dass derartige Erscheinungen auch durch periphere Affection des N. facialis erklärt werden können.

W. W. Murawjeff: Ueber den Einfluss des Diphtheritgiftes auf das Nervensystem des Meerschweinchens.

In Anbetracht der sich widersprechenden Resultate, welche bis jetzt in Bezug auf die Frage über den Einfluss des Diphtheritgiftes auf das Nervensystem der Thiere von den verschiedenen Forschern erhalten wurden, hat Votr. Versuche mit Einspritzungen von Diphtheritistoxin unternommen, indem er sich fürs erste nur auf Meerschweinchen beschränkt hat. Die Untersuchung der Zellen des Rückenmarks wurde hauptsächlich nach der Nissl'schen Methode vorgenommen, welche insofern etwas von der ursprünglichen Methode abweicht, als die Härtung nicht in Alkohol, sondern in Formalin geschah und dass ausserdem die Präparate nicht in Colophonium, sondern in Canadabalsam eingebettet wurden, wodurch der häufigen Beschmutzung des Präparates durch das angebrannte Colophonium vorgebeugt wurde. Alle Schlüsse wurden auf Grund von Vergleichen von auf diese Weise behandelten Präparaten mit genau den gleichen Präparaten zweier normaler Meerschweinchen gezogen, welche mit Chloroform getödtet waren und von denen eins sofort, das andere nach 24 Stunden secirt wurde.

Die ausgeführten Versuche zerfallen in zwei Gruppen: acute oder subacute einerseits und chronische Vergiftung mit Diphtheritistoxin andererseits.

Die Thiere der ersten Gruppe lebten 3—22 Tage und crepirten von selbst oder wurden durch Chloroforminhalationen getödtet. Intra vitam hatten alle diese Thiere die Besonderheit, dass bestimmte paralytische Erscheinungen durchweg fehlten. Die Section ergab in allen Fällen vollkommen gleiche Resultate und Abwesenheit von Veränderungen in den peripheren Nerven (wenn man die Quellung einiger Axencylinder nicht mitrechnet) und eigenthümliche Erscheinungen der Rückenmarkszellen, hauptsächlich in den Vorderhörnern.

Quellung der Zellen, Undeutlichkeit der Contouren, Verlust der Körnchen, Umwandlung der Chromatinsubstanz in sehr feinen Staub, fast in eine homogene Masse, Schwund der Chromatinsubstanz an der Peripherie der Zellen mit quantitativen

Schwankungen in breiten Grenzen und endlich Neigung zur Vacuolenbildung im Inneren des Zellprotoplasmas, welche bald zahlreich und klein, bald gross sind und welche zuweilen den grössten Theil der Zelle einnehmen, wobei sie den Kern zur Peripherie hin verdrängen; die Fortsätze färben sich häufig schlecht, zuweilen bezieht sich das auf die ganze Zelle.

Die Gruppe chronischer Vergiftung mit Diphtheritisgift wies sowohl *intra vitam* als auch *post mortem* andere Erscheinungen auf: geraume Zeit nach der Einspritzung (einmalige oder mehrfache), von 4 Wochen an bis zu $2\frac{1}{2}$ Monaten, entwickelten sich bei dem Thiere Paresen, welche an den hinteren Extremitäten ausgesprochen waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ausgeprägte, sich zuweilen auf den grössten Theil der Faser erstreckende Neuritis. In den Zellen des Rückenmarks aber hatten sich die Veränderungen schon bedeutend ausgeglichen und grösserer Schwund der Zellen konnte jedenfalls nicht beobachtet werden.

Das Resultat dieser Experimente kann man folgendermaassen formuliren:

Unter dem Einflusse der Vergiftung von Meerschweinchen mit Diphtheritistoxin stellen sich die beschriebenen Veränderungen zuerst in den Zellen des Spinalmarks ein; diese Veränderungen erzeugen noch nicht deutliche Paralyse. Nachträglich entwickeln sich Neuritiden, welche auch zu den Paralysen die Veranlassung sind. Vortr. ist der Meinung, dass zwischen den Veränderungen im Vorderhorn des Spinalmarks und den Neuritiden ein Zusammenhang besteht und zwar ist das eingeführte Gift in den meisten Fällen nicht kräftig genug, um die Zelle abzutöden, aber wohl im Stande, in derselben ziemlich grobe und dauernde Ernährungsstörungen hervorzurufen, welche nicht ohne eine Spur zu hinterlassen für ihren Ausläufer — die Faser — verlaufen kann; diese letztere wird einer Erkrankung unterworfen, möglich auch unter Mitwirkung noch anderer intercurrenter Factoren.

Die Veränderungen im Gehirn, im verlängerten Mark, in der weissen Substanz des Spinalmarks und in den Intervertebralganglien sind verhältnissmässig unbedeutend. In den Muskeln und dem Herzen sind keine bestimmten Veränderungen gefunden worden.

Die negativen Resultate hinsichtlich des Spinalmarks anderer Autoren können von der nicht genügenden Feinfühligkeit der Färbungsmethoden oder davon abhängen, dass die frischen Fälle nicht untersucht wurden. Erweichungscyste auf der inneren Oberfläche der linken Hemisphäre, zerstört sind der Praecuneus und zum Theil der Cuneus, das Corpus callosum im hinteren Drittel, der Lobulus paracentralis ist mit-ergriffen. Die Windungen der convexen Oberflächen sind abgeflacht, die Hemisphäre in die Länge gezogen.

Discussion: Nach der Meinung des Prof. Koschewnikoff kann man aus den verhältnissmässig geringen Veränderungen der Vorderhornzellen in den Experimenten chronischer Vergiftung der Meerschweinchen mit Diphtheritistoxin, und ebenfalls in Anbetracht der gefundenen Veränderungen im Grosshirn noch nicht die endgültige Behauptung aufstellen, dass die Veränderungen in den Zellen die Veränderungen in den peripheren Nerven noch nicht bedingen.

An der Discussion beteiligten sich ausserdem Dr. Rossolimo und Prof. Korssakoff.

W. A. Muratoff: Ueber einige klinische Besonderheiten der Epilepsie bei Herderkrankungen des Grosshirns in Folge von Trauma und Erweichung.

Der Vortr. theilt zwei Fälle corticaler Epilepsie mit:

I. Fall. 22 Jahre altes Mädchen; im ersten Lebensjahre Sturz vom Ofen; Bruch der Scheitelknochen. Rechtsseitige Hemiparese. Entwicklungshemmung der rechten Gesichtshälfte und des rechten Arms. Störung der tactilen Sensibilität rechts. Störungen des Muskelgefühls. Atrophie der Muskeln. Die Sprache und die psychische

Sphäre normal. Nach den Messungen von Prof. Zernoff entspricht der Bruch dem unteren Rande der Centralfurche und dem Gyr. angular. Im Gesicht häufig clonische Zuckungen. Cubitale Oligodactylie.

II. Fall. 34 Jahre alter Mann. Epilepsie. Die Krämpfe fangen gewöhnlich in der rechten Seite an. Völliger Idiotismus. Die Sprache beschränkt sich auf einige wenige gebräuchliche Worte. Paralyse aller 4 Extremitäten. Contracturen im Kniegelenk. Wurde gesund geboren, bis zu seinem 16. Jahre keinerlei Krankheitszeichen bemerkbar. In diesem Alter entwickelten sich plötzlich epileptische Anfälle. Die Lähmungen und der Schwachsinn progressiren. Der Krankheitsverlauf ist sprungweise. Verschlimmerung nach den epileptischen Anfällen. Das letzte Jahr vollständig gelähmt und befindet sich im Zustande tiefer Idiotie. Hemianopsie.

Der Kranke starb im Februar 1897.

Indem der Votr. diese zwei Fälle mit einander vergleicht, hebt er hervor, dass die infantile Paralyse traumatischen Ursprungs sich durch dieselben streng localisirten Symptome auszeichnet, wie die traumatische Epilepsie beim Erwachsenen. Der erste Fall dient als Stütze für die vom Votr. früher ausgesprochene Meinung über die Abhängigkeit von Störungen des Muskelgefühls von der Zerstörung der Bogenfasern. Der zweite Fall — Gehirnerweichung bei einem 16jähr. Jüngling — in Anbetracht des umfangreichen Herdes und der sich mehrfach wiederholenden Insulte, verbunden mit tiefgreifender Degeneration des Gehirns, zeichnet sich durch die gemeine Epilepsie, durch hochgradige psychische Schwäche und durch verschiedene allgemeine Hirnstörungen aus. Nichts destoweniger sind die localen Symptome im complicirten Krankheitsbild, nicht ganz verdeckt, hierher gehören die Hemianopsie, der Beginn der epileptischen Krämpfe in der linken Körperhälfte u. s. w. Interessant ist, dass im zweiten Falle bei der umfangreichen Zerstörung des Gehirns die Sensibilität normal geblieben ist.

Discussion: Dr. Rossolimo ist der Meinung, dass die ulnare Oligodactylie (unrichtige Benennung), als auch die anderen anatomischen Degenerationszeichen nicht durch cerebrale Ursachen erklärt werden können.

Einige Bemerkungen wurden von Prof. Koschewnikoff hinzugefügt.

Sitzung vom 23. Mai 1897.

Prof. A. J. Koschewnikoff: **Asthenische Bulbärparalyse.** Vorstellung des Kranken. (Weitere Beobachtungen des früher schon demonstrirten Falles.)

Voriges Frühjahr demonstrirte Ref. der Gesellschaft eine Kranke mit einer eigenthümlichen Combination von Erscheinungen, deren Mehrzahl auf das Bestehen einer^{*} Neurose hinwies. Hierher gehört vor allen Dingen die übergrosse Ermüdbarkeit der Nervenapparate als auch der Muskeln. Aber gleichzeitig legten andere bestehende Erscheinungen den Gedanken nahe, dass es sich hier auch um tiefergreifende Veränderungen — möglicherweise um Zerstörung — in den Nervencentren handelte. In Anbetracht des besonderen wissenschaftlichen Interesses des gegebenen Falls, berichtet Votr. über den weiteren Verlauf der Krankheit. — Nach dem Verlassen der Klinik im Sommer 1896 trat eine bedeutende Verschlimmerung ein. Alle Bewegungen der Kranken wurden schwächer; die Ermüdbarkeit verstärkte sich in noch höherem Grade, aber ganz besonders verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden. Die Herzthätigkeit sank, der Puls war schwach, 50 in der Minute, es stellten sich Oedem an Armen und Beinen und z. Th. auch am Gesicht und spontane Blutergüsse in Form von blauen Flecken an den verschiedenen Körpertheilen ein. Den 12. Sept. 1896 trat die Kranke wieder in die Nervenklinik ein. Der Zustand war ein sehr ernster, Appetit gering, das Kauen und Schlucken sehr erschwert. Die Zungenbewegungen äusserst beschränkt. Die Kranke kann nur mit Mühe die Spitze vorstrecken, wobei eine Ablenkung nach links beobachtet wird; die Zungenoberfläche,

besonders links, mit Runzeln und Falten bedeckt. Die elektrische Erregbarkeit der Zungenmuskeln sehr herabgesetzt, und deutlich ausgesprochene Entartungsreaction. Der weiche Gaumen blieb vollständig bewegungslos, sowohl beim Versuch willkürlicher Bewegung als auch bei seiner Reizung; die elektrische Erregbarkeit in demselben = 0. Neigung zur Obstipation, geringfügige Beschwerden bei Urinentleerung; späterhin wurde jedoch eine gewisse Schwäche im Sphincter ves. urin. beobachtet. Die Stimme sehr schwach. Parese beider Abducentes und dementsprechend Doppeltsehen. Convergenzbewegung ebenfalls ungenügend, Bewegungen nach oben und unten normal. Die Ermüdbarkeit des Sehapparates wie früher sehr hochgradig. Der M. frontalis functionirt schwach, die elektrische Erregbarkeit in demselben als auch im M. orbicul. ocul. sehr herabgesetzt. Beim Zähnezeigen weicht der linke Mundwinkel nach unten und seitwärts ab. Die Kraft der Arme sehr gering, die Kranke ging sehr schlecht, kaum dass sie die Füße, auch bei Unterstützung, nachschleppte. Körpergewicht etwa mehr als 35 kg, Temperatur 36°, Puls 50 in der Minute, schwach; deutliches Oedem der unteren Extremitäten; die Regel ist seit 9 Monaten ausgeblieben. Zu Anfang October sinkt das Körpergewicht auf 33,6 kg, aber bald darauf tritt eine Wendung zum Besseren ein. Die Besserung schreitet gleichmässig fort, im Frühjahr erreicht das Körpergewicht 50,5 kg, die Temperatur steigt auf 37—37,2°, Puls voll 76 in der Minute. Im Anfang und Ende April 2 Mal Menses, welche fast 1½ Jahr sistirten. Die Kranke konnte stundenweit gehen ohne zu ermüden. Die Arme wurden bedeutend kräftiger und sie beschäftigte sich gern mit Handarbeiten. Die Stimme erstarkte in dem Maasse, dass sie den ganzen Tag und selbst des Abends laut sprechen konnte. Die Augenbewegungen besserten sich ebenfalls bedeutend. Aber, was besonders wichtig und interessant ist, die Zungenbewegungen wurden viel besser, die Falten und Runzeln nahmen bedeutend ab; dementsprechend besserte sich auch die elektrische Erregbarkeit. Am weichen Gaumen gelingt es mit dem inductiven Strom einige schwache Zuckungen auszulösen, in dem M. front. und orbicul. ocul. ist die elektrische Erregbarkeit jetzt normal. Auf diese Weise zeigt die gegebene Beobachtung, dass die Atrophie der Muskeln, welche von Veränderungen in den Nervenzellen abhängt, sich doch verringern und sogar ganz schwinden kann. Dieser Umstand dient weiter zur Bestätigung der Meinung, dass die Veränderungen in den Nervenzellen bei der analysirten Krankheit, wenn auch tiefgreifender, so doch einer Besserung fähig sind. Dieses seinerseits spricht wiederum dafür, dass der gegebene Fall, ungeachtet seiner Besonderheiten, doch gerade zur asthenischen Bulbärparalyse gehört. Viele krankhafte Erscheinungen bleiben jedoch bis zur gegenwärtigen Zeit bestehen, obgleich in geringerem Grade ausgesprochen und sich allmählich bessernd. Auch die hauptsächlichste Erscheinung der Krankheit — die übergrosse Ermüdbarkeit — bleibt bestehen und äussert sich bei ungünstigen Bedingungen im höheren Grade. Die erreichte Besserung hing hauptsächlich von der Hebung des Allgemeinzustandes ab, welcher, nachdem sich der Appetit gehoben hatte, eintrat. Gegenwärtig scheint das beste Mittel gegen die asthenische Bulbärparalyse forcirte Ernährung zu sein.

An der Discussion beteiligten sich A. A. Tokarsky, A. A. Korniloff, Prof. W. K. Both, N. P. Postowsky und S. A. Suhanoff. Der Letztere wies darauf hin, dass Marinesco in einem vor Kurzem beschriebenen Falle deutliche Veränderungen in den Zellen des Hirnstammes gefunden hat, was ihn veranlasst, die asthenische Bulbärparalyse zu den Krankheiten mit groben anatomischen Veränderungen zuzuzählen.

G. S. Rossolimo und W. W. Murawjeff: **Materialien zum Bau der Nervenfaser im normalen und pathologischen Zustande — Formol-Methylenblau-Methode.**

(Der Vortrag ist in extenso in dieser Nummer veröffentlicht.)

An der Discussion beteiligten sich Prof. W. K. Roth, A. A. Korniloff, L. S. Minor, W. A. Muratoff und Prof. Koshewnikoff, welcher den Referenten weitere, fruchtbringende Bearbeitung der neuen Methode wünschte.

G. S. Rossolimo, N. Schataloff, A. Tokarsky.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 11. Mai 1897.

Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii.

Kümmell berichtet nach einer kurzen historischen Uebersicht über die Entwicklung der operativen Behandlung des Morb. Based. und nach Anführung der verschiedensten Theorien desselben über 17 chirurgisch behandelte Fälle von Basedow'scher Erkrankung. In allen Fällen waren die 3 Cardinalsymptome deutlich vorhanden, es bestand deutlicher, oft sehr hochgradiger Exophthalmus mit den bekannten Symptomen, eine mehr oder weniger stark ausgebildete Struma und lebhafte Herzpalpitationen. Mit einer Ausnahme sind alle Patientinnen so weit hergestellt, dass sie ihrem zum Theil sehr schweren Beruf als Arbeiterin, Näherin oder dergl. vollkommen nachgehen können und dauernd eine Zunahme ihrer Kräfte und Arbeitsfähigkeit verspüren. Keine Operirte ist gestorben, keiner hat die Operation Schaden gebracht. Eine Patientin wurde zwei Mal operirt, die Struma war wiedergewachsen, und mit ihr die Beschwerden zurückgekehrt. Die zweite Operation hat bis jetzt einen guten Erfolg gehabt, Patientin wird vorgestellt, ausserdem noch 4 andere operirte Kranke, bei denen vor ca. 3—4 Jahren der chirurgische Eingriff vorgenommen wurde. Bei einzelnen Patientinnen, welche leider nicht erscheinen konnten oder wollten, waren absolut keine krankhaften Symptome, auch kein Exophthalmus mehr vorhanden. Bei der einzigen erfolglos behandelten Kranken ist die Struma ebenfalls wiedergewachsen. Vortr. hält die Operation in den Fällen, in welchen alle internen Mittel erschöpft und die Patienten noch bei guten Kräften sind, nach seinen günstigen Erfahrungen für sehr wohl indicirt. Natürlich ist die Operation mit einer gewissen Gefahr verbunden, und schon die Narkose ist weit gefährlicher als bei den meisten anderen zur Operation gelangenden Patienten.

Nonne stellt einen jetzt 52jährigen Mann vor; derselbe war vor 8 Jahren in seiner Behandlung, er bot objectiv das typische Bild eines hochgradigen Morb. Basedowii — Exophthalmus, Struma, Tachycardie, Gräfe's-, Stellwag's-, Möbius'sches Symptom —; subjectiv litt er an Herzklopfen, allgemeiner Mattigkeit und Nervosität, Asomnie und Anorexie. Nachdem die übliche Behandlung mit Electricität, Ferrum und Arsenik hier im Stiche gelassen hatte, wurde Pat. von Herrn F. Lömke operirt; bald nach der Operation — es blieb ein Rest vom linken Schilddrüsenlappen stehen — besserten sich die subjectiven Beschwerden erheblich; Pat., der mehrere Monate vor der Operation nicht arbeiten konnte, ist seitdem ununterbrochen arbeitsfähig gewesen, d. h. es hatten sich die allgemeinen nervösen Beschwerden wesentlich vermindert, der Schlaf kehrte zurück und die Leistungsfähigkeit hob sich; Neigung zu Herzklopfen und Kurzlufchtigkeit blieb noch zurück; heute, d. h. nach 8 Jahren, steht er auf dem Standpunkt eines Mannes, der, wenn er sehr vorsichtig lebt und sich schont, seinen Pflichten nachkommen kann, der aber als „sehr nervös und zart“ gilt. Objectiv besteht noch ein mässiger Exophthalmus, wesentlich geringer als vor der Operation, eine Herzaction von ca. 120 Pulsen in der Minute, deutliches Gräfe'sches, Stellwag'sches und Möbius'sches Symptom. Die objectiven Symptome sind somit nicht zurückgegangen, so dass von einer Heilung sensu strictiore nicht die Rede sein kann.

Votr. betont, dass im Verlauf des Morb. Based. lange spontane Remissionen vorkämen, dass ein Aufenthalt in einem Höhenkurorte ihm in einzelnen Fällen vorzügliche Resultate gegeben hat, dass er von den 16 Fällen, die er in den letzten 8 Jahren in der Praxis sah, nur einen Fall durch Tod verloren hat.

Als Beitrag zur Heredität der Affection berichtet Votr., dass er bei einer Frau einen classischen Morb. Based. behandelt hat, deren 18jähr. Tochter später ebenfalls an Basedow, aber einer „forme fruste“ — Herzpalpitation, Tachycardie, Struma, allgemeine nervöse Uebererregbarkeit — erkrankte. In einem Falle sah Votr. die anfallsweisen, schmerzlosen, spontan auftretenden Diarrhöen, die von den Autoren mehrfach beschrieben worden sind, als Vorläufer eines mehrere Monate später sich entwickelnden Morb. Based.

In zwei Fällen sah Votr. die von Charcot zuerst beschriebenen und offenbar — Möbius z. B. sah sie noch nicht — sehr seltenen paretischen Zustände der unteren Extremitäten, die mit Westphal'schem Zeichen einhergingen, keine Sensibilitätsstörungen und keine Alterationen der elektrischen Erregbarkeit boten. Beide Fälle waren sehr schwere. Der eine Fall, der von vornherein sehr schwere Erscheinungen gemacht hatte, endete durch plötzliche Syncope; in dem anderen Falle trat nach mehrjähriger Dauer durch wiederholten Aufenthalt in Höhenklima „subjective Heilung“ ein, bei Fortdauer der klassischen Trias der Symptome.

Die hygienisch-hydriatisch-elektrische, vor allem psychische Behandlung des Morbus Basedowii, behält ihr Recht, in einzelnen Ausnahmefällen ist die Operation indicirt behufs schnellerer Besserung der subjectiven Symptome.

Lauenstein hat öfter operirt, ist aber skeptisch, und u. A. zeigt er eine Frau mit bedeutender Besserung seit 14 Jahren, ohne Operation. Er giebt folgende Thesen zu seinen drei Demonstrationen: Die Operation kann indicirt sein, bedingt durch die örtliche Erkrankung, muss aber stets partiell ausgeführt werden, da Thyreoidin durchaus nicht immer wirksam ist. Kehlkopfpaesen bessern sich oft garnicht, das Allgemeinbefinden langsam. Völlige Heilungen sind Votr. unbekannt, wohl aber sehr lange dauernde Remissionen.

Lenhartz bestreitet die Berechtigung der Operation der Thyreoidea beim Morb. Based.; er hat eine Reihe spontaner weit gehender Besserungen gesehen; die bisherige Therapie, speciell der Aufenthalt in Höhenkurorten, leiste Befriedigendes; die Basedow'sche Krankheit führe als solche nicht zum Tode — so sah auch Eulenburg unter 400 Fällen nur einen Todesfall — und die Strumectomie beim Basedow sei eine gefährliche Operation, die an sich nicht selten den Tod herbeigeführt habe. Die vorgestellten Fälle, speciell auch den von Nonne, erkennt er nicht als geheilt an.

Lenhartz gegenüber betont Nonne noch einmal, dass er seinen Fall nur von dem Gesichtspunkt aus vorgestellt habe, um den Unterschied zwischen dem Grade des objectiven Befundes und dem der subjectiven Beschwerden beim Basedow drastisch zu demonstrieren: während $1\frac{1}{2}$ Jahre vor der Operation trotz aller Therapie Patient bis zu völliger Arbeitsunfähigkeit heruntergekommen sei, habe derselbe bereits wenige Wochen nach der Operation anfangen können zu arbeiten und sei seither ohne eine einzige Unterbrechung über 7 Jahre hintereinander wieder seinem Beruf als Schuster nachgegangen; das sei eine „relative subjective Heilung“ bei Fortbestehen der — wenn auch nach der Operation wesentlich verminderten — objectiven Symptome des Basedow.

Sänger dankt Herrn Kummell, dass er seiner Aufforderung Folge gegeben und hier operirte Basedow-Fälle gezeigt habe. Jedoch kann keiner der demonstrirten Patienten den Anspruch erheben, völlig geheilt zu sein; und das ist der springende Punkt in der vorliegenden Frage. Die beste Heilung weist der nicht operirte Fall

des Herrn Lauenstein auf. Die operirten Patienten, die heute vorgestellt wurden, zeigten noch alle Basedow-Symptome, die man selbst bei flüchtiger Untersuchung während der Demonstration constatiren konnte. So hat der erste Patient noch das Gräfe'sche und Stellwag'sche Symptom; der zweite Exophthalmus, das Möbius'sche und Stellwag'sche Zeichen, ferner eine Pulsfrequenz von 120; der dritte Exophthalmus und beträchtliche Pulsbeschleunigung; der vierte Tremor manuum und sehr frequenten Puls; der fünfte 120 Pulse. Dagegen wird angegeben, dass sämtliche Patienten sich post operationem subjectiv gebessert fühlen.

Jeder aber, der viele Fälle von Morb. Based. gesehen hat, wird zugeben, dass man bei der verschiedenartigsten Therapie bei dieser Krankheit subjective Besserungen beobachten kann. Vortr. hat speciell die besten Erfahrungen in dieser Beziehung bei längerem Aufenthalte im mittleren Höhenclima gemacht.

Die Operation beim Morb. Based. ist gefährlich. Schon die Narkose ist bedenklich. In vielen Fällen trat der Tod direct nach der Operation ein. Bedeutende Chirurgen haben darauf hingewiesen, wie gefährvoll die Operation der weichen Kröpfe ist, selbst wenn es sich gar nicht um echten Morb. Based. handelt.

Man muss unterscheiden zwischen primärem und secundärem Basedow. Beim letzteren treten Basedow-Symptome im Anschluss an einen längere Zeit bestehenden Kropf auf. Vielleicht handelt es sich in diesen Fällen um Kropfvergiftung. Wird der Kropf beseitigt, so schwinden auch die Folgeerscheinungen. Anders ist die Reihenfolge der Erscheinungen beim primären Basedow.

Vortr. hält den Morb. Based. für eine zur Zeit noch absolut unaufgeklärte, dunkle Erkrankung. Manche Symptome lassen sich durch die Vergiftungstheorie gar nicht erklären, so die sicher constatirte Thatsache der Erblichkeit, der traumatischen Entstehung u. s. w.

Kümmell hat auf den Gegensatz von Morb. Based. und Myxödem hingewiesen. Vortr. hält diesen Gegensatz für rein äusserlich und gekünstelt, zumal der Basedow und Myxödem zusammen vorkommen können.

Vom Gebrauch der Thyreoidtabletten hat Vortr. keinen Erfolg bei primärem Basedow gesehen.

Im übrigen wäre es ihm erfreulich, präcisirt zu sehen, wann operirt werden soll. Nach der Ansicht des Vortr. solle operirt werden, wenn Drückerscheinungen auf die Trachea stattfinden. In allen übrigen Fällen tritt die medicamentöse, elektrische und hygienische Behandlung in ihr Recht. Dass die Chirurgen selbst nicht mit ihren Resultaten zufrieden sind, beweist am besten der Umstand, dass man neuerdings sogar anfangen hat, den Sympathicus zu reseciren. Hack behauptet, Heilung des Basedow durch Cauterisation der Nasenmuscheln erzielt zu haben. Von einer Seite wurde Schwangerschaft, von anderer Einleitung des Aborts empfohlen.

Vor allem wendet sich Vortr. scharf gegen Lemke, der behauptet, dass jeder Morb. Based. vor das Forum der Chirurgen gehöre.

Zum Schluss hebt Vortr. hervor, dass Hysterie und Morb. Based. sich häufig combiniren, und dass man daher bei der eingeschlagenen Therapie den psychischen Factor in Berechnung ziehen muss.

Alsberg zeigt eine 48jährige Frau, die nach 2 $\frac{1}{2}$ jähriger Erkrankung wegen starker Schluckbeschwerden am 3. Juli 1893 partiell operirt, sich in Cuxhaven rasch erholte und seither gesund ist; z. Z. bietet sie objectiv keins von den Cardinal-symptomen des Morb. Based.

Bumpf: Ich möchte mich etwas mehr wie die Herren Voredner und weit mehr als Herr Sängler für eine operative Behandlung des Morb. Based. in einzelnen Fällen aussprechen. Zweifellos heilen eine Reihe von Basedow-Fällen bei entsprechenden Maassnahmen mehr oder weniger vollständig aus; andere, und das ist die Minderzahl, kommen im Laufe der Zeit meist unter Durchfällen, Erbrechen und Appetit-

losigkeit in einen Zustand schwerer Cachexie. Nun werden wir gewiss nicht zur Operation schreiten, so lange Aussicht zur Wiederherstellung ohne diese vorhanden ist; die Maassnahmen allgemeiner Therapie und besonders Höhenluft, leisten oft Ueberraschendes. Was aber sollen wir mit jenen Fällen machen, bei welcher unsere interne Therapie erschöpft ist, bei welcher ein Gebrauch von Höhenkurorten und anderweitigen Maassnahmen durch Mangel an Mitteln unmöglich ist, bei welchen die Leistungsfähigkeit trotz längeren Krankenhausaufenthalts nicht zurückgekehrt ist? In solchen Fällen ist es Pflicht, die Frage der Operation zu erwägen. Ich habe die ersten von Rehn operirten Fälle gesehen und bin über die Aenderung im Krankheitsbild in hohem Maasse überrascht gewesen. Ich habe auch in der Folge einzelne Fälle gesehen, welche sich bezüglich des Schwindens der Symptome den von Alsborg vorgestellten anreihen. In anderen Fällen habe ich aber gesehen, dass die subjectiven Beschwerden sich wesentlich besserten, dass das Körpergewicht sich hob und dass die Arbeitsfähigkeit in mehr oder weniger hohem Grade zurückkehrte und diese Erfolge muss ich nach kritischer Würdigung aller Momente auf die stattgehabte Operation zurückführen.

Von diesen Gesichtspunkten aus möchte ich dem operativen Vorgehen bei Morb. Based. eine gewisse Bedeutung zuweisen.

L. Seeligmann weist auf den auch schon von anderen Autoren (Jorin u. A.) betonten Zusammenhang des Morb. Based. mit Veränderungen der Genitalorgane bei Frauen hin. Er hat bei einigen Fällen, welche ihm in den letzten Monaten zur Behandlung überwiesen worden waren, neben den gynäkologischen Affectionen die typischen Symptome des Morb. Based. beobachten können, und es ist ihm auch gelungen, durch eine Behandlung von diesem Gesichtspunkte aus ein positives Resultat zu erzielen. Er berichtet eingehend über drei Fälle, von denen er zwei dem ärztlichen Verein vorstellen konnte.

Eine Frau von 42 Jahren ist im Jahre 1892 von einem hiesigen Collegen wegen Morb. Based. strumectomirt worden. Der Erfolg der Operation hielt nicht lange an. Zu Anfang dieses Jahres kam Pat. wegen atypischer Blutungen in die Behandlung des Vortr. und konnten objectiv die classischen Symptome des Morb. Based. festgestellt werden; Tachycardie (170—180 Pulse), Exophthalmus, Gräfe's Phänomen u. s. w.; überdies gab noch Pat. an, „dass sie nun viel schlimmer daran sei, als vor der Operation“.

Der Genitalbefund ergab einen kleinen atrophischen Uterus und kleine atrophische Ovarien. Nachdem die Blutung durch Ergotin gestillt war, bekam Pat. Ovarial-Tabletten, die einen auffallend günstigen Erfolg hatten. Der Exophthalmus verschwand, die Tachycardie verringerte sich, so dass jetzt (Pat. hat jetzt ungefähr 300 Tabletten genommen) ihr Zustand ungemein gebessert erscheint.

Auch bei der zweiten Pat., einem Mädchen von 24 Jahren, bei der eine ausgesprochene Hypoplasie der Genitalorgane (kleiner Uterus und infantile Ovarien) vorhanden ist, haben die verabreichten Ovarial-Tabletten eine günstige Einwirkung auf den bestehenden Morb. Based. ausgeübt; desgleichen im dritten Falle, bei einer Frau, die sich schon im Climacterium befindet.

Im Hinblick auf diese Erfahrung in Verbindung mit den Beobachtungen anderer Autoren dürfte die Annahme nicht von der Hand zu weisen sein, dass möglicherweise ein Zusammenhang besteht zwischen der Secretwirkung der Ovarien und der Glandula thyreoidea, indem möglicher Weise ein Product der Glandula thyreoidea normaler Weise von dem Secret der Ovarien paralysirt wird. In Fällen, in denen diese Wechselwirkung durch eine Atrophie oder Hypoplasie der Ovarien nicht zu Stande kommen kann, tritt dann mit einer Vergrößerung der Schilddrüse eine Vergiftung des Organismus ein, die sich in den Symptomen des Morb. Based. manifestirt. Vortr. möchte daher darauf aufmerksam machen, die Fälle von Morb. Based., die weibliche

Individuen betreffen, in Bezug auf die Genitalorgane einer gründlichen Untersuchung zu unterwerfen und sie event. mit Ovarial-Tabloids zu behandeln; auch jene Fälle sind nach seiner Erfahrung dieser Behandlung zugänglich, bei denen die Strumectomie gemacht worden ist, die aber noch kein befriedigendes Resultat gezeigt hat.

Embdn: Bei der letzten Discussion, welche hier über das letzte Thema stattgefunden hat, habe ich den von Baumann damals neuentdeckten Jodgehalt der menschlichen Schilddrüse demonstirt. Ich knüpfte damals die Erwartung an diese Entdeckung, sie werde auch für die Pathologie des Morb. Based. neue Gesichtspunkte bieten. Diese Erwartung hat sich inzwischen bei der Untersuchung in zwei Fällen bestätigt. Der erste Fall betraf eine von Kümmell operirte Dame, dieselbe, die Sie heute Abend mit den noch bestehenden ausgesprochenen Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit gesehen haben. Die Untersuchung eines Theiles der damals exstirpirten Strumahälfte wurde von Sudeck und mir vorgenommen und ergab, dass der Jodgehalt jedenfalls weit unter der Norm stehe. Den Rest hat dann Prof. Baumann untersucht, und einen Jodgehalt darin constatirt, welcher weit hinter dem aller übrigen von ihm untersuchten (über 50) Hamburgischen Schilddrüsen zurückblieb.

Der zweite Fall betrifft ein junges Mädchen auf der Abtheilung des Herrn Sick, welche neben schweren Basedow'schen Symptomen Erscheinungen von Compression der Trachea darbot. Sie starb im Anfang der Chloroformnarcose durch Herzlähmung.

Die Section ergab das Vorhandensein einer enorm vergrößerten Schilddrüse und daneben einen recht ansehnlichen persistirenden Thymusrest, wie er schon häufiger in derartigen Fällen beschrieben wurde. Prof. Baumann untersuchte beide ihm übersandte Organe, fand in der Schilddrüse abermals einen ganz minimalen Jodgehalt, daneben aber — zum ersten Male in diesem Organ beim Menschen überhaupt — einen geringen Jodgehalt der Thymusdrüse.

Ich erwähne diese Thatsachen, die wir dem inzwischen verstorbenen Prof. Baumann zu danken haben, um daran eine therapeutische Erwägung zu knüpfen. Die lebenswichtige Bedeutung des Jodothyris scheint mir unzweifelhaft, besonders nach den Versuchen von Baumann und Goldmann, festzustehen. Der Mangel an dieser Substanz ist die einzige bis jetzt mit Sicherheit constatirte Thatsache aus der Chemie der Basedow'schen Krankheit. Der Gedanke liegt also nahe, den Basedow-Kranken, ehe man sie den für sie offenbar besonders grossen Gefahren einer Operation aussetzt, die bei ihnen mangelhaft producirte Jodsubstanz rein zuzufügen. Die schlechten Erfahrungen, die man bei diesen Kranken mit der Darreichung von Schilddrüsen und den älteren die genannte Substanz enthaltenden Präparaten gemacht hat, sprechen nicht gegen den Versuch einer Darreichung reinen Jodothyris; denn wir wissen nicht, ob wir mit der Gesamtdrüse nicht noch andere, in anderer Rücksicht wirksame, bezw. schädliche Substanzen einführen. Ich glaube also, Ihnen die Darreichung von Jodothyrin beim Morb. Based. als einen rationellen Versuch empfehlen zu können.

Ratjen referirt über 5 beobachtete Fälle aus den letzten Jahren: 1. ein tödtlich verlaufener Fall; junge Dame aus guter Familie, Amerikanerin, welche in Hamburg ihr Lehrerinnenexamen glücklich überstanden, auf der Seereise durch Collision des Schiffes mit einem Eisberge einen heftigen Schrecken erlitt; in Folge dieses Beginn der Krankheit; nach einem Jahr sah Votr. die Pat. wieder: Exophthalmus, Struma, Delirium cordis, Händezittern, hochgradige Nervosität, Mangel an Energie, welche früher sehr ausgeprägt war, Chlorosis. Pat. besserte sich zeitweise beim Gebrauche von Jod- und Bromnatrium; Anfälle von Angina pectoris, Durchfälle und andere kleinere Störungen des Allgemeinbefindens verursachten wieder Verschlimmerungen. Der Tod erfolgte in Pymont unter den Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung, Durchfällen und Erbrechen.

2. Chlorotische junge Dame in den Entwicklungsjahren, einseitiger Exophthalmus, Struma, Pulsfrequenz, Unruhe, Zittern; Pat. befand sich in Behandlung vom Votr. und Herrn Nonne, ward mit Ferrum und Elektrizität behandelt und ist geheilt; nach mehrjähriger Beobachtung auch gesund geblieben.

3. Junge Dame aus guter Familie in den Entwicklungsjahren, Deutsch-Amerikanerin, ward in Folge einer in der Familie häufig beobachteten Struma nach Tölg geschickt, kam von dort krank zurück; es bildete sich ein Basedow aus mit enormer Pulsfrequenz; Heilung durch lang andauernden Gebrauch von Levico-Wasser $\frac{1}{2}$ Jahr hindurch, wodurch die zu Grunde liegende Chlorosis mit Erfolg bekämpft wurde; Heilung dauernd nach mehrjähriger Beobachtung.

4. Fräulein von Spr., im Verein zwei Mal vorgestellt durch Herrn Kummell, vom Votr. ambulant und im Marien-Krankenhaus mit internen Mitteln behandelt, da sie vollkommen erwerbsunfähig geworden war durch einen schweren Basedow; ihr Aussehen war Mitleid erregend, ihre Hauptklage waren Kopfschmerz und Unfähigkeit zu denken, die Symptome des Basedow waren inclusive des Tremor manuum stark ausgeprägt; Pat. stand im Alter von 40 Jahren, stammte aus neuropathisch stark belasteter Familie; sie überstand die Operation gut, ist jetzt dauernd arbeitsfähig als Näherin, sämtliche Symptome sind zurückgegangen.

5. Frau Br., vom Votr. lange mit internen Mitteln eines ausgeprägten Basedow halber behandelt, in der Mitte der dreissig stehend, wurde Herrn Kummell zur Operation überwiesen, ist von demselben im Vereine als geheilt vorgestellt und nach Zeugniß des Votr. geheilt geblieben, steht einem grossen Hausstande vor.

Votr. hält es für nothwendig, in der Therapie des Basedow sehr zu individualisiren und in den Entwicklungsjahren die so häufige Kropfbildung nicht zu vernachlässigen, weil sie oft den Anfang des Basedow bildet. Durch die mit Kummell zusammen beobachteten Fälle ist er von der heilsamen Wirkung der Strumectomie bei schweren Basedow-Fällen überzeugt worden. Die Wirkung tritt bald früher, bald später ein, je nachdem das Nerven- und auch das Gefässsystem sich schneller oder langsamer regeneriren.

Sitzung vom 25. Mai 1897.

Nonne stellt zunächst einen 25jährigen Mann vor, bei dem wegen „Morbus Basedowii“ die Struma — bis auf einen Rest — vor 7 Jahren exstirpirt worden war; in diesem Falle lag aber kein primärer Basedow vor, sondern es handelte sich lediglich um einen seit früher Kindheit bereits bestehenden Kropf, zu dem sich ca. 3 Jahre, ehe die Operation vorgenommen wurde, ein Exophthalmus gesellt hatte; bei diesem Kranken hatte zwar eine geringe Tachycardie, niemals aber das Ensemble der allgemeinen subjectiven nervösen Beschwerden bestanden. Pat. wurde tracheotomirt, weil die Struma Kompressionsbeschwerden ausübte. Nach Entfernung der Struma verschwand auch der Exophthalmus. Dies ist also ein Fall von ausgesprochenem secundärem — „chirurgischen“ — Morb. Based. Der eine letal, an Adynamie, endende Fall war ein acut entstandener und gleich mit hochgradiger Prostration auftretender Basedow. Trotz des gesammten Playfair'schen Regimes trat ca. 4 Monate nach Beginn der Krankheit der Exitus ohne Complicationen ein. Solche schwere und acute Fälle, denen man in der Litteratur übrigens nicht so ganz selten begegnet, machen ganz den Eindruck einer acuten Intoxication; es ist zu erwägen, ob man in diesen Fällen durch eine rechtzeitige Exstirpation der Struma nicht eine causale Indication erfüllt.

Nach Kummell's Bericht und nach den Erfahrungen, die Lemke, der unter 18 Exstirpationen keinen Fall verlor, gemacht hat, erscheint die Gefahr der Operation nicht mehr so hochgradig, wie man früher annahm.

Votr. richtet schliesslich an die pathologischen Anatomen die Frage, ob Renault's Ansicht, dass in den Strumen der Basedow-Kranken immer entzündliche Vorgänge anatomisch nachweisbar wären, durch Thatsachen erhärtet ist.

Sänger zeigt einen 10jährigen Knaben, der seit dem Eintritt in die Schule am Morb. Based. erkrankt war. Durch Eisentherapie und Galvanisation des Hals-sympathicus ist er innerhalb $\frac{1}{4}$ Jahres sehr wesentlich gebessert worden.

Ferner demonstriert Votr. eine 36jährige Frau mit Basedow, die, seitdem sie innerlich und mit Galvanisation des Hals-sympathicus behandelt wurde, sich subjectiv ausserordentlich gebessert fühlt. Objectiv ist die Besserung weniger ausgesprochen. Ganz exquisit ist in diesem Falle das Gräfe'sche Symptom entwickelt. Votr. bespricht die Geschichte des Gräfe'schen Symptoms und schliesst sich der von Möbius und Bruns gegebenen Deutung an, dass es durch Retraction des oberen Lids zu Stande komme. Votr. hat dieser Tage einen Basedowfall gesehen, wo beiderseits eine Retraction des unteren Lids zu constatiren war.

Votr. hebt hervor, dass er auf Grund seiner Erfahrung hier in Hamburg den Basedow nicht für eine lebensgefährliche Krankheit ansehen kann, da ihm selbst aus der Litteratur keine Todesfälle bekannt seien. Man müsste auch bedenken, dass man durch die genauere Kenntniss des Basedow jetzt viel mehr leichte Fälle, formes frustes, sähe als früher.

Schliesslich stellte der Votr. einen secundären Basedowfall vor. Eine Frau, die seit 6 Jahren einen Kropf hat. 4 Jahre fühlte sie sich ganz wohl. Seit 2 Jahren stellte sich Herzklopfen, Zittern der Hände, Pulsiren der Halsgefässe, psychische Reizbarkeit; abnormes Hitzegefühl ein.

Dieser Patientin, die einen cystischen Kropf hat, würde auch der Votr. zur Operation desselben raten.

Kümmell constatirt, dass nach seiner Meinung dieser Fall des Votr. nichts mit einem „Basedow“ zu thun habe, sondern lediglich ein Fall von einfachem Kropf sei.

Sänger entgegnet, dass Kümmell, wenn er überhaupt ablehnt, dass dieser Fall mit der Basedow-Erkrankung etwas zu thun habe, schwer die Berechtigung deduciren könnte, den primären Basedow operativ zu behandeln, denn die von Möbius hervorgehobene Thatsache des secundären Basedow giebt allein dem Chirurgen das etwaige Recht zu einem operativen Eingriff, indem man die Symptome des primären Basedow auch als Vergiftungssymptome von seiten der erkrankten Schilddrüse ansähe.

Die genaue Kenntniss des primären Basedow hat uns mit einem solchen Heer von Symptomen bekannt gemacht, dass die ledigliche Feststellung der alten Trias nicht mehr unbedingt nöthig ist, um einen Fall als echten Morb. Based. zu diagnostizieren. Darauf weist auch schon der Umstand hin, dass sich die einzelnen Symptome oft nach einander entwickeln, und man oft schon sehr frühzeitig die Krankheit aus wenig Zeichen, die aber charakteristisch sind, erkennen kann.

Sarason: Für die Erklärung chirurgischer Erfolge beim Basedow wäre eine Möglichkeit denkbar, auch ohne dass man nöthig hätte, an eine thyreogene Entstehung zu denken, das ist die Idee, dass durch die Wegnahme der Thyreoidea, die ja in der Form des Basedow ein grosses Quantum Blut fasst, das gesammte Circulationsgebiet eine beträchtliche Verkleinerung erfährt, die dem Arbeitspensum des Herzens zu Gute kommt, so dass man sich auf diese Weise vielleicht eine Verlangsamung und Vertiefung der Herzschläge erklären könnte. — Es wäre übrigens zur Klärung über die Bedeutung der Thyreoidea in der Basedow-Pathologie vielleicht von Werth, histologisch die Gefässe der Thyreoidea mit anderen Körpergefässen bezüglich der Elasticität und des adventitiellen Gewebes vergleichend zu untersuchen, denn die Möglichkeit, dass der Basedow-Kropf nur ein secundäres Symptom ist, würde durch eine vielleicht nachgewiesene geringere Widerstandsfähigkeit der Schilddrüsengefässe

eine sehr wichtige Stütze finden. Die meisten Redner haben den Aufenthalt im Höhenklima sehr gelobt. Ich zweifle keineswegs an der Wirksamkeit, aber selbst von den Reichen werden nur wenige in der Lage und willens sein, viele Monate und selbst Jahre ausserhalb ihres Wohnorts zuzubringen. Was die andern Mittel betrifft, so stützen sie sich auf die verschiedenen Theorien des Basedow und haben, besonders da ein hygienisch-diätetisches Regime immer damit verbunden wird, ihre relativen Erfolge. Kommt man jedoch mit der gewöhnlichen Behandlung, wie in leichten Fällen, nicht recht vorwärts oder hat man jenes Ziel im Auge, die Widerstandskraft auch der Basedow-Kranken der gesunder Menschen möglichst gleich zu machen, dann soll man die zielbewusste und sorgfältig individualisirende specialistisch betriebene Hydrotherapie anwenden. Betonen möchte ich an meinem Theil noch, dass es unmöglich ist, für Basedow bestimmte spezifische Wasserproceduren als heilsam in jedem Falle zu empfehlen, das richtet sich je nach den vorliegenden Indicationen und der Individualität.

Jessen berichtet über 4 Fälle von Basedow. Der eine starb unter dem Bilde schwerster Herzschwäche, drei andere wurden durch interne Behandlung nicht gebessert, einer von ihnen sogar nach Thyroideatabletten viel schlimmer. Vortr. demonstriert dann einen 30jährigen Pat., welcher vor 6 Jahren erkrankte. Derselbe hat rechtsseitige Struma, links geringe Vergrößerung der Schilddrüse, Exophthalmus beiderseits, sehr ausgeprägtes Gräfe'sches und Möbius'sches Symptom. Der Puls beträgt in der Ruhe 80, nach Anstrengungen 100. Es bestehen keine Schweisse und nur geringer Tremor. Der Pat. ist nie behandelt und arbeitet seit 6 Jahren regelmässig sehr schwere Arbeit. Der Fall zeigt, dass ein Basedow auch ohne Behandlung arbeitsfähig bleiben kann und dass der wichtigste Punkt, an dem die Therapie anzusetzen hat, die Beseitigung der Herzstörungen ist.

Vortr. wendet sich dann gegen einige Ausführungen von Sänger, welcher betonte, dass die Erbllichkeit, Lähmungen, psychische Störungen u. s. w. in gewissem Grade gegen die Gifttheorie des Basedow spräche. Er erinnert an die urämischen Lähmungen, Schweisse, Durchfälle und an die psychischen Störungen auf Grund der harnsauren Diathese. Auch sei es naheliegend, dass ein hereditär belastetes Nervensystem eher zur Hypersecretion des supponirten Giftstoffes komme und leichter von diesem Gifte geschädigt werde, als ein gesundes. So liessen sich alle diese Symptome sehr wohl durch die Gifttheorie erklären.

Ein richtiges Urtheil über den Erfolg einer Behandlung des Basedow könne man nur dann bekommen, wenn man festhalte, dass der Basedow, so gut wie der Diabetes, nur ein Symptomencomplex sei, der seine Entstehung verschiedenen Ursachen verdanken könne. Einmal könne die Entfernung oder Vergrößerung der Gift producirenden Schilddrüse genügen; das andere Mal sei ausser dieser Entfernung auch eine Regelung der die Secretion in der Schilddrüse leitenden Nerventhätigkeit nöthig.

Wiesinger: Wenn man unbefangen die Berichte über die operirten Basedow-Fälle durchliest, muss man zu der Ueberzeugung gelangen, dass durch die Operation ein zuweilen langsamerer, zuweilen rascherer Erfolg, fast immer aber eine Wendung zum Besseren herbeigeführt wird.

Es giebt allerdings auch einige Misserfolge und selbst solche, in welchen nach der Operation nach Ansicht der Kranken sowohl, wie deren Umgebung nicht nur keine Besserung, sondern Verschlimmerung des Leidens hervorgerufen wurde. Ein derartiger Fall ist von Sänger beschrieben worden.

Wenn nun auch ein Theil dieses unleugbaren Erfolges der Operation auf die spezifische Wirkung der Strumectomie bezogen werden muss, so muss doch hervorgehoben werden, dass auch andere Operationen oft einen günstigen Einfluss auf den Basedow ausüben.

Bekannt ist dies besonders von Operationen an der Nase und deren Nebenhöhlen. Mikulicz erwähnt einen Fall, bei welchem dieser günstige Erfolg nach Exstirpation

eines Lymphangioms am Unterkiefer eintrat. Ich behandle augenblicklich eine Dame, welche seit Jahren an erheblichen Basedow-Erscheinungen litt, bei welcher die Symptome dieser Krankheit verschwanden, oder völlig in den Hintergrund traten, als dieselbe wegen einer eitrigen Cholecystitis laparotomirt worden war.

Ein Grund, bei Basedow die Operation möglichst zu vermeiden oder doch zu beschränken, ist die immerhin grosse Lebensgefahr, der wir unseren Kranken durch die Operation aussetzen und die um so grösser ist, je mehr man sich bei der Operation auf die schweren und schwersten Fälle beschränkt. Die Ursache der Todesfälle bei und nach der Operation sind wohl meist auf Herzlähmung zurückzuführen, bedingt durch eine Degeneration des Herzfleisches, welche durch die Basedow'sche Erkrankung hervorgerufen wird.

Ich glaube nicht zu hoch, sondern eher zu niedrig zu greifen, wenn ich annehme, dass auf 10 Operationen ein Todesfall kommt. Manche der Todesfälle sind auch nicht veröffentlicht.

Ein derartiger Todesfall bei Basedow-Operation wurde während der jetzigen Discussion von Sick mitgetheilt, ich habe ebenfalls einen zu verzeichnen, der im Anschluss an die Operation stattfand und durch Herzlähmung bedingt war, bei 4 Operationen, welche ich wegen Basedow ausführte.

Die anderen drei besserten sich nach der Operation, aber nur sehr langsam und nach Monaten. Bei zweien wurde die Strumectomie, bei einem die Unterbindung der 4 Thyreoidal-Arterien gemacht. Dieser letzte Fall war eine Struma vasculosa mit Pulsation. Diese gefässreichen, weichen, oft pulsirenden Strumen bei Basedow sind für die Operation die allergefährlichsten, die parenchymatösen Formen sind weniger gefährlich. Die Schwierigkeiten bei diesen gefässreichen Formen für die Operation sind oft derartig, dass selbst Männer wie Mikulicz und Kocher, welche weit über 1000 Strumectomien ausgeführt haben, vor dieser Operation warnen und bei event. Operation die Ligatur der Arterien vorschlagen. Es treten nach derartigen Operationen oft Zufälle und so gefahrdrohende Zustände ein, die es mehr als eine Glückssache als ein Verdienst des Operateurs erscheinen lassen, wenn das Leben erhalten bleibt.

Diese Verhältnisse aber gebieten uns, in jedem einzelnen Fall sorgfältig zu überlegen, ob die Lebensgefahr durch den event. Erfolg aufgewogen wird, und nur dann einzugreifen, wenn alle übrigen Mittel erschöpft sind. Den Standpunkt, nur dann einzugreifen, wenn die Struma durch Druck auf die Trachea Athembehindernd wirkt, möchte ich nicht aufrecht erhalten; diese Indication gilt für alle Strumen, also auch für die bei Basedow. Meiner Ansicht nach können auch gelegentlich andere Verhältnisse die Indication zur Operation abgeben. Immerhin müssen wir die Operation bei Basedow nur als einen Nothbehelf ansehen, der nur dann und nur solange Berechtigung hat, als uns sicher wirkende innere Mittel fehlen.

Thost: Wie Wiesinger hervorhob, lässt sich der Morb. Based. auch durch chirurgische Eingriffe an anderen Körperstellen beeinflussen. Vor Allem ist das bei der Nase der Fall. Man fasste den Morb. Based. auf als eine Reflexneurose des Sympathicus von der Nase aus. Störk veröffentlichte einen Fall, wo bei einem 17jährigen Mädchen mit den Symptomen des Morb. Based. der Exophthalmus zuerst rechts schwand, als die rechte untere Muschel gebrannt wurde, dann links, als die linke Seite mit dem Brenner behandelt wurde, später schwanden die übrigen Symptome. Hopman behandelte mit Erfolg einen Fall von Morb. Based., bei dem gleichzeitig Nasenpolypen bestanden, durch Entfernung dieser Geschwülste. Andere Fälle wurden mitgetheilt, wo durch Entfernung hyperplastischer Rachenmandeln oder Verbiegungen der Nase die behinderte Nasenathmung und mit ihr das Symptomencomplex des Morb. Based. beseitigt wurde.

Ich glaube, dass in diesen Fällen kein echter Morb. Based. vorlag, sondern nur der Symptomencomplex, durch die Stauung in der Nase kam es zu einer Rückstauung in die Venen der Orbita mit Exophthalmus, und in die Venen der Gl. thyroidea

mit Schwellung der Schilddrüse. Durch die behinderte Athmung entsteht Herzpalpitation und beschleunigter Puls. Alle diese Symptome schwinden, wenn die Nase frei gemacht wird.

Auch der Larynx wird durch Druck der vergrößerten Schilddrüse in Mitleidenschaft gezogen. Ich sah 2 von den Fällen, die hier vorgestellt wurden, die operirt sind. Bei Beiden handelte es sich um eine Recurrenslähmung einer Seite, die durch die Operation nicht beseitigt wurde. Ebenso verhielt es sich bei einem dritten Fall, den Schede operirte. Die Recurrenslähmung blieb, besserte sich auf Faradisation. In dem Fall Heilmann, den Nonne vorstellte, war die Trachea so erweicht, dass der Larynx nach der Operation schief stand, später glich sich diese schiefe Stellung wieder aus.

Es ist mir aufgefallen, dass der grösste Theil der an acutem Morb. Based. erkrankten Pat. sich im Entwicklungsstadium der Pubertät befand. Es handelte sich oft um die Struma praemenstrualis, überhaupt besteht ein häufiger Zusammenhang zwischen der Entstehung von Morb. Based. und sexuellen Vorgängen. In einer Dissertation von Freund in Strassburg i./E. sind die Mittheilungen darüber zusammengestellt. Er fand, dass bei Morb. Based. bei jeder Periode die Struma auftrat, ebenso bei der Geburt, und constatirte bei Morb. Based. der Frauen stets eine atrophirende Parotitis. Auch ein Fall, wo ein junger Mann unmittelbar nach einer starken sexuellen Erregung den Morb. Based. mit Schwellung der Nebenhoden bekam, wird dort mitgetheilt.

Franke hält nach den Resultaten, die er bei einer Reihe der von Kummell operirten Kranken gesehen hat, die operative Behandlung des Basedow durch theilweise Entfernung der Schilddrüse für einen entschiedenen Fortschritt in der Behandlung der Krankheit. Er hat bei einer Reihe der von Kummell operirten Kranken durch Messung des Exophthalmus vor und nach der Operation die eingetretene Verminderung des Glotzauges noch nach über 2 Jahren feststellen können. In gleicher Weise sah er Rückgang des Gräfe'schen und Möbius'schen Symptoms, Verschwinden des Tremor, normale Pulsaction. Votr. glaubt, analog Herrn Nonne und Rumpf, dass, wenn anderweitige Kuren keinen Erfolg gebracht hätten, oder wenn äussere Umstände ein möglichst schnelles Erlangen der Arbeitsfähigkeit nöthig machten, die Operation indicirt sei. Nur bei im Wachsthum begriffenen Individuen würde er — bei den engen Beziehungen zwischen Schilddrüse und Wachsthum des Organismus — zur Vorsicht rathen.

Er hält eine genauere Statistik über die Mortalität der wegen Basedow Operirten für wünschenswerth und führt für die Mortalität des Basedow die Statistiken von A. v. Gräfe und v. Dusch mit 12,0 bzw. 12,5 % an. Wenn diese Zahlen auch zu hoch seien, müsse man doch daran festhalten, wie sich aus den hier gemachten Mittheilungen von Nonne und Ratjen ergäbe, dass der Basedow eine direct das Leben gefährdende Krankheit sei. Zum Schluss erwähnt Votr. die von Gräfe empfohlene Tarsorrhaphie, welche bisweilen durch mangelhaften Lidschluss, Hornhautleiden u. s. w. nöthig werde, bisweilen auch kosmetisch wirke.

v. Gräfe glaubte sich überzeugt zu haben, dass der Eingriff in einem Falle sogar einen direct bessernden Einfluss auf den Exophthalmus geübt habe.

Fränkel meint Lenhartz gegenüber, dass auch er die Mortalität beim Morb. Based. für nicht ganz klein halte; wenn Eulenburg unter 400 Fällen nur einen Todesfall sah, so sei das wohl ein Zufall; Votr. hält dem gegenüber die Statistik von Williamson, der unter 32 Fällen 6 Todesfälle erlebte; er selbst sah in seiner Praxis 2 Fälle von Morb. Based. am Basedow selbst, ohne Complicationen, zu Grunde gehen — Prostration und unstillbares Erbrechen. — Votr. weist auch auf die hier vorgebrachten Erfahrungen von Nonne, Ratjen und Franke hin.

Die Berechtigung der „Gift-Theorie“ erscheint Votr. nicht bewiesen, weil bisher eine giftige Substanz aus der Schilddrüse selbst noch nicht hat

dargestellt werden können; es gäbe auch keine Reihenfolge der beim Basedow auftretenden klassischen Symptome, in dem Sinne, dass zuerst die Struma in die Erscheinung träte und diese dann von den übrigen Symptomen gefolgt sei; ferner fehle der Parallelismus zwischen der Grösse der Struma und der Schwere der subjectiven und anderen objectiven Erscheinungen, andererseits gäbe es genug grosse Strumen von demselben parenchymatösen Charakter ohne Basedow-Symptome; des Weiteren sei es niemals gelungen, durch grosse Dosen von Thyreoidin die Erscheinungen des Basedow hervorzurufen; endlich meint Votr., dass, wenn die Gift-Theorie zu Recht bestände, die Besserung der Kranken nach der operativen Entfernung des hypothetischen Plus am Virus schneller eintreten müsse, als dies in Wirklichkeit der Fall sei.

Votr. sah, ehe Kümmell in Eppendorf operirte, vier Fälle von Basedow im Neuen Allgemeinen Krankenhaus operiren: von diesen starb einer bei der Operation, einer ging zwei Tage nach der Operation — ohne wesentlichen anatomischen Befund — zu Grunde, einer ging ungeheilt ab, während einer das Krankenhaus gebessert verliess.

Jessen bemerkt gegen Fränkel, dass Intoxicationsversuche mit Thyreoidea existirten und dass die von ihm und anderen beobachteten Verschlimmerungen der Basedow-Systeme nach Schilddrüsenfütterung ebenfalls für die Giftwirkung sprächen. Dass in sehr vielen Fällen die Besserung nicht sofort nach Entfernung der Schilddrüse einträte, könne seine Ursache darin haben, dass die der Secretion der Thyreoidea vorstehenden Nerven erst soweit geregelt werden müssten, dass die Secretion in der Schilddrüse in normaler Intensität verlaufe.

Kümmell (Schlusswort) hat aus der eingehenden Discussion den Eindruck gewonnen, dass die überwiegende Majorität auch der internen Kliniker einer vernünftigen chirurgischen Behandlung das Wort redet, und doch die auf operativem Wege erzielten Erfolge recht auffallende sind, welche nicht durch Suggestion u. s. w. bedingt sein können. Dass, wie im Laufe der Discussion mehrfach erwähnt, der Morb. Based. nicht direct tödtlich sei, bezweifelt Votr. nach den von Nonne, Franke, Ratjen, Fränkel mitgetheilten Fällen. Votr. ist gerne bereit, auf ein operatives Eingreifen beim Morb. Based. zu verzichten, wenn die internen Kliniker in der Lage sind, ihm eine gleiche Anzahl so wesentlich gebesselter und wieder arbeitsfähig gemachter Pat. vorzuführen, oder über solche zu berichten, welche auf nichtchirurgischem Wege in derselben Zeit gleich günstige Verhältnisse erreicht haben.

Nonne (Hamburg).

IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Walter Berger wurde zum auswärtigen Mitgliede der Gesellschaft der finnischen Aerzte in Helsingfors 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 VEBT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZNER & WITTE in Leipzig.

Ilmenau (Thüring.)

San.-Rath Prellers Kur- und Wasserheilanstalt.

Aerztl. Leitung: Dr. Ralf Wichmann.

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 Prospekte. Sanitätsrath Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke

dicht am Wald gelegen.

Familienanschluss. Prospekte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Curanstalt Rheineck vorm. Dr. Loh.

— † Nieder-Walluf a. Rhein. † —

Ruhige gesunde Lage unmittelbar am Ufer des Rheins, $\frac{1}{2}$ Stunde von Wiesbaden.
Für Nervenranke, Blutarme, Rheumatiker und Erholungsbedürftige; Psychische
und diätetische Behandlung, mildes Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Heil-
gymnastik, Massage. Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.
Prospekte. Dr. Gerhard Hirte, Nervenarzt.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospekte durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

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. Winchenbach.

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichroda

für Nervenranke und Reconvalescenten.

== Auch Entziehungskuren. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Villa Emilia
 bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.
 Sanitätsrath Dr. Bindseil. Dr. Warda,
 früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
 Professor Dr. Binswanger in Jena.

60 comfortabel eingerichtete Fremdenzimmer Elektr. Beleuchtg. — Lift. — Centralheizg Behandlung chronischer Krankheiten, besonders Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechsel-, Nieren- und Frauenleiden. Diätikuren. Hydrotherapie etc Aufnahme von Reconvales- centen.	Kurhaus Annaberg Baden-Baden (gegenüber dem Grossherzoglichen Schloss) Eigen- tümer und leitende Aerzte: Dr. TEUFEL, früher Assistent an der Frauenklinik d. Prof. Freund in Strassburg. Dr. SCHÜTZ, früher 1. Assistent an der med. Klinik des Geheim-Rath Erb, Heidelberg und an dem Krankenhaus Bethanien in Berlin. Prospeete durch die Anstalt.
--	---

Kurhaus Schloss Heidelberg
 Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke.
 Leitender Arzt: Dr. Dambacher, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

Dr. med. Haupt, Tharandt
 Kurhaus für Nervenranke.

Wasserheilanstalt Godesberg
 grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.
 Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.
 Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.
 Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.
 Heilanstalt für
Alcoholranke u. Morfiumranke.
 Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospeete sowie nähere Auskunft
 durch den Besitzer und dirigirenden Arzt
 Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpellin in Heidelberg.

WASSERKUR.
 Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).
 Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.
 Druck von Metzger & Wittig in Leipzig. Digitized by Google

263.7

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

OCT 11 1897

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs,
sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

13.808

1. September.

Nr. 17.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

Eine sehr besuchte, für ca. 60 Kranke komfortabel eingerichtete **Heilanstalt für Nerven- und Gemüthsranke**, verbunden mit einem offenen Pensionat für Nervenranke, in der Nähe einer Großstadt Norddeutschlands schön gelegen, mit einem 10 Morgen großen Park ist **zu verkaufen**. Erforderliches Kapital ca. 60000 Mark. Gefl. Offerten unter **J. S. 7481** an **Rudolf Mosse, Berlin S.W.** erbeten.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Bindseil.**

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor **Dr. Binswanger** in Jena.

Wiesbaden.

Dr. Lehr'sche Kuranstalt Bad Nerothal.

Sanatorium für Blut- und Nervenleiden,

Rheum., Gicht etc.

Dr. Schubert.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den

Dirig. Arzt und Besitzer **Dr. Bartels.**

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geisteskranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morfiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke
dicht am Wald gelegen.

Familienanschluss. Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. **Dr. Paul Hennings.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2 $\frac{1}{2}$ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

OCT 11 1897

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. September.

Nr. 17.

I. Originalmittheilungen. 1. Die sog. (äusseren) Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten, von Oberarzt Dr. P. Nücke (Hubertusburg). 2. Anatomische Befunde bei Dementia paralytica, von Privatdocent Dr. Boedeker und Dr. O. Juliusburger. 3. Ueber die Schmerzempfindung der Haut, von Prof. O. Moczutkowsky.

II. Referate. Anatomie. 1. Over de structuur der gangliencel nit den voorsten hoorn, door Colenbrander. 2. Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati, per Levi. — Experimentelle Physiologie. 3. De forskjellige Methododer til Bestemmelse af Temperatursansens Forhold under pathologiske Tilstande og deres Værd, af Vogt. — Pathologische Anatomie. 4. The muscle-spindle under pathological conditions, by Batten. 5. Lésions médullaires expérimentales produites par des embolies aseptiques, par Lamy. — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber familiäre spastische Spinalparalyse, von Hochhaus. 7. Four cases of diplegia in a family of five, by Brower. 8. Ein Beitrag zur Kenntniss der „toxischen spastischen Spinalparalyse“, von Muchin. 9. Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux, par Dejerine et Sottas. 10. Zur Pathologie der Paraplegia spastica infantilis, von Benedikt. 11. Sulle paralisi spastica spinale, per de Luzenberger. 12. A further contribution to the study of the family forme of spastic paraplegia, by Newmark. 13. Ueber Paralysis spastica, und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen, von Jendrassik. 14. Anatomie pathologique et pathogénie de la paralysie infantile, par Thérèse. 15. Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre von der beiderseitigen cerebralen Lähmung im Kindesalter, von Muratow. 16. Ett fall af diplegia spastica cerebrialis, af Köster. 17. Paralisi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica, per Buccelll. 18. Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks, von Zappert. 19. Anaesthesia of the trunk in locomotor ataxia, by Patrick. 20. Zwei Fälle von Tabes, von Jendrassik. 21. The effect of early optic atrophy upon the course of locomotor ataxia, by Bailey. 22. Spontaneous fracture of right tibia and fibula in a case of locomotor ataxia, by Griffiths. 23. Syphilis und Tabes, von Hermanider. 24. Tabes dorsalis und chronische Bleivergiftung, von Redlich. — Psychiatrie. 25. Maladies infectieuses aiguës et paralysie générale, par Delmar. 26. Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit (diabetische Pseudoparalyse), von Laudenhaimer. 27. Zur Kenntniss psychischer Störungen im Verlaufe von Nierenkrankheiten, von Honigmann. 28. Ueber pathologische Schlafzustände und deren Beziehungen zur Narkolepsie, von Schultze. 29. 1. Les stigmates anatomiques de la criminalité. 2. Les stigmates biologiques et sociologiques de la criminalité. 3. Théories de la criminalité, par Dallemagne. 30. Les irresponsables devant la loi, par Lemesle. 31. Clinical cases illustrative of the insanities, by Tuke. 32. Bijdrage tot de leer van den waanzin op neurasthenischen bodem, door Daventer. 33. Ueber Malariapsychosen, von Pasmanik. 34. Ueber acute Verworrenheit, von Scholz. 35. Mental symptoms associated with arterio-sclerosis, by Hutchings. 36. Collegionismo e impulsi collegionistici, per de Sanctis. — Therapie. 37. Hilfsmittel zur Behandlung der Ataxie vermittelt compensirender Muskelübungen (Frenkel'sche Methode), von Gräupner. 38. Ueber die chirurgische Behandlung der angeborenen spastischen Gliederstarre, von Lorenz. 39. Ueber Resultate der Trepanation bei Hirntumoren. 1. Cysto-gliosarcoma. 2. Angioma cavernosum, von Rossolimo. 40. Die operative Behandlung der intraduralen Blutungen traumatischen Ursprungs, von Brion. 41. Du traitement de certaines névralgies rebelles par la résection intradurale des racines postérieures, par Chipault. 42. Ueber Vibrationstherapie bei verschiedenen Formen von

Nervenkrankheiten, von Tschigaeff. 43. A new treatment of the so-called incurably deaf people, by Hovent. 44. Diabetes mellitus und Antipyrin.

III. Aus den Gesellschaften. Verein für innere Medicin in Berlin.

IV. Vermischtes. Die Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte.

V. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Die sog. (äusseren) Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Oberarzt Dr. P. Nöcke (Hubertusburg).

Eine eingehende Untersuchung von 100 Paralytikern (Männer) und 80 Normalen (Wartepersonal, Männer), die demnächst in extenso mit allen Tabellen u. s. w. veröffentlicht werden soll, ergab folgende Hauptresultate:

Von den 100 Kranken waren 45 Gebildete. Man sieht also, dass die Paralyse die Tendenz zeigt, sich immer mehr in den unteren, weniger gebildeten Schichten auszubreiten. Der hohe Procentsatz der mehr oder minder Ungebildeten bei uns erklärt sich speciell daraus, dass sie meist den grösseren Städten entstammten, wo alles hinströmt und wo der Kampf ums Dasein härter und die Erwerbung der Lues leichter ist, als anderswo. Bei der ersten Aufnahme in eine Anstalt überhaupt standen die Meisten im 36.—40. Lebensjahre. Der Jüngste war 25, der Aelteste 56 Jahre alt. Bis auf 13 waren alle Kranke verheirathet oder verheirathet gewesen.

Erblich belastet (auch nur im engeren Sinne gefasst) waren 37%, davon 19 Mal mit Psychose in der Familie (1 Mal Paralyse); bei der so häufig ungenauen Anamnese ist aber mindestens die Zahl 45—50% entschieden das Richtigere.

Als sicher oder sehr wahrscheinlich luetisch afficirt gewesen gelten 43%, eine Zahl, die gleichfalls nur als Minimum aufzufassen ist. Objective Zeichen von Syphilis gab es nur wenige und meist recht unbedeutende. Da die objective Diagnose aber gerade deswegen oft sehr schwer ist und ziemliche syphilidologische Kenntnisse voraussetzt, so wäre entschieden hier ein Zusammenarbeiten von Psychiatern und Syphilidologen anzustreben, wo solches möglich ist, was beiden nur zu gute käme. Von den bekannten Fällen lagen häufiger zwischen Infection und Paralyse 10 Jahre und darüber, als darunter. Es zeigte sich ferner, dass die grössere Hälfte der Luetischen hereditär belastet war.

Von anderweiten Ursachen kam Potus allein nur 4 Mal in Frage (auch nicht einmal absolut sicher!), combinirt mit anderen Momenten öfter; Trauma capitis allein gleichfalls 4 Mal, combinirt öfter; endlich Gemütseregungen allein 6 Mal, mit anderen Momenten verbunden öfter. Lues allein kam kein

einziges Mal vor; immer gab es noch eine, sehr häufig mehrere Gelegenheitsursachen.

Jede Eintheilung der Paralyse-Formen ist eine mehr oder minder willkürliche, subjective. Ich schied die Kranken einfach in vorwiegend Erregte und vorwiegend Ruhige; von 82 Fällen gehörten der letzteren Kategorie 69,5% an. Die sicher Syphilitischen vertheilten sich ziemlich gleichmässig auf beide Rubriken. Paralytische Anfälle wurden in 53% notirt. Wie der ganze Verlauf der Paralyse, so hat sich bei uns auch der Charakter der Anfälle im Laufe der Zeiten geändert; sie sind jetzt entschieden seltener, weniger heftig und seltener gehäuft vorgekommen. Ich kann auch gegen früher eine Veränderung der grob pathologisch-anatomischen Befunde constatiren. Der Verflachung aller Symptome entsprechend scheint auch jetzt die Krankheitsdauer eine längere zu werden; sie betrug durchschnittlich 3 Jahre und darüber.

Anthropologisch interessant ist die Gruppe der Pfleger. Die jüngeren Elemente prävalirten hier natürlich; 34 waren Soldaten gewesen, nur 2 sind als schwächlich, 12 als klein bezeichnet. Sie stellen also sogar ein übernormales Material dar. Und doch waren sicher erblich belastet: 17,5% — man kann wohl getrost die Zahl auf 20—25% erhöhen — hatten zum Theil in der Jugend und später so manche Krankheit durchgemacht, und einige zeigten auch psychische und charakterologische Abnormitäten.

Wenn sich nun aber weiter ergab, dass kein einziger ohne Degenerationszeichen war, vielmehr fast alle eine Reihe von solchen an sich trugen, so kann man sich ungefähr ein Bild der sog. normalen Menschen, besonders in den unteren Schichten, machen, und wird dadurch zugleich gezwungen, den Werth der Degenerationszeichen nicht zu überschätzen.

Interessant sind die Resultate der eingehenden und langwierigen Untersuchungen der Paralytiker auf Stigmata. Es zeigte sich nämlich, dass 1. unzweifelhaft ein Plus solcher hier gefunden ward, gegenüber den Normalen, wenn dasselbe auch nicht sehr bedeutend war und erst dadurch grössere Beachtung verdiente, dass 2. die stärkeren Grade eines und desselben Stigmas, 3. die schwerwiegenderen Entartungszeichen auf Seiten der Paralytiker waren und endlich 4. die Vertheilung der Stigmen auf den Körper eine ausgebreitetere war, als normalerweise. Ferner nahm bei hereditärer Belastung die Zahl derselben zu, wahrscheinlich auch die Schwere derselben; und bei den Ungebildeten zeigten sich mehr Stigmen als bei den Gebildeten.

Hier ist von Degenerationszeichen im üblichen Sinne die Rede; doch vergessen wir nicht, dass wir hierüber, wie überhaupt von Degeneration noch wenig Sicheres wissen, da uns ja der Ausgangspunkt, die genaue Kenntniss der Variationen der einzelnen Körpertheile, so gut wie noch ganz abgeht. Hier sind noch grosse Lücken auszufüllen. Es scheint aber doch, dass mit dem Milieu, besonders mit den Rassen, die Variationen in Quantität und Qualität verschieden sind, folglich auch die sog. Degenerationszeichen, die streng genommen erst dort anfangen, wo jene aufhören.

Noch viel weniger können wir z. Z. über die Atavismen aussagen, mit denen soviel Umfug getrieben worden ist und noch wird; nur soviel scheint sicher, dass das Meiste von dem, was jetzt als Degenerationszeichen angesehen wird, direct oder indirect pathologischen Ursprungs ist und nur wenige echte Atavismen darunter sind. Als festbegründet muss aber der Satz angesehen werden, dass die sog. Stigmen — mögen sie zum grossen Theile vielleicht oder wahrscheinlich nur seltenere Variationen sein — von den Normalen zu den Geisteskranken, Idioten, Epileptikern und Verbrechern an Zahl und Schwere zunehmen, dass also im Allgemeinen ein Zusammenhang zwischen Hirnconstitution und Zahl und Schwere der sog. Entartungszeichen nicht von der Hand zu weisen ist, daher dieselben bei der Beurtheilung eines zweifelhaften Falles werthvoll sind, ohne dass man aber ihre Wichtigkeit überschätzen und voreilige Schlüsse ziehen darf.

Wir sahen, dass die Paralyse in ca. der Hälfte aller Fälle ein von Geburt an durch Heredität eventuell invalides Gehirn traf, wahrscheinlich ist der Procentsatz ein noch viel höherer. Die Invalidität wird aber noch wahrscheinlicher: 1. durch den hohen Procentsatz von Heredität, der auch anderweit constatirt ward; 2. durch die grössere Zahl von Entartungszeichen, Normalen gegenüber, ihre grössere Schwere und grössere Verbreitung; 3. liegen Anzeichen dafür vor — wir konnten dies leider an unserem Materiale nur ungenügend feststellen —, dass bei Paralytikern angeborene Eigenheiten des Charakters häufiger als sonst sind, entweder durch Heredität erzeugt, oder durch intra- oder extrauterine Krankheiten bedingt. Denn das Gehirn kann nicht bloss hereditär invalid sein, sondern auch direct erworben durch intra- oder extrauterine Schädlichkeiten. Die nicht durch Erblichkeit erworbene Invalidität ist aber wahrscheinlich bei den Paralytikern eine gleichfalls hohe, wenn auch z. Z. noch wenig bekannte.

Weitere Untersuchungen werden nämlich wahrscheinlich ergeben, dass Paralytiker häufiger uneheliche Kinder sind, als Normale gleichen Standes — bei uns trat dies weniger deutlich hervor —, dass die paralytisch Gewordenen häufiger durch schwere Entbindungen geboren sind, als Normale, besonders aber, dass sie zur Zeit der Zeugung von jungen oder alten Eltern stammten, was nach MARBO sehr wichtig für das spätere Hirnleben des Kindes ist und im Allgemeinen depotencirend wirkt, dass endlich die Kinder von Paralytischen häufiger Abnormitäten des Körpers und Geistes als andere Kinder erkennen lassen. Damit sind insbesondere nur einige Keimschädigungen berührt, nicht aber die vielen intra- und extrauterinen deletären Einwirkungen auf das kindliche Gehirn.

Man sieht also, wie vieles hier noch zu untersuchen ist, wie aber alles darauf hinsteuert zu zeigen, dass das Gehirn wahrscheinlich der meisten Paralytiker invalid ist und zwar von Geburt an oder später so geworden. Der Paralytiker ist also quasi ein paralitico-nato, ein zur Paralyse halb und halb prädestinirtes Wesen, dessen von Geburt an invalides oder später so gewordenes Gehirn durch acquirirte Lues noch mehr

geschwächt wird, so dass dann eine beliebige Gelegenheitsursache, die fast nie fehlt und häufig mit anderen auftritt, die Krankheit zum Ausbruch bringt. Am wichtigsten als Gelegenheitsursache scheint aber Gemüthserregung zu sein.

Verständlich wird es wohl sein, dass auch einmal die Invalidität erst spät allein durch Trunk, Lues u. s. w. eintreten kann, wenn der Reiz gross und langandauernd genug ist, dass weiter Lues ganz fehlen kann u. s. w.

Manche schon — neuerdings CRISTIANI gleichfalls auf Grund von Untersuchungen der Degenerationszeichen — sprachen sich für das invalide Gehirn der meisten Paralytiker aus, ich glaube aber, keiner wohl so eingehend wie ich, was die bald zu veröffentlichende Arbeit hoffentlich erweisen wird. Trotzdem sind noch weitere Untersuchungen, auch nach den verschiedenen von mir berührten Seiten hin, die mir selbst zu unternehmen unmöglich waren, durchaus nöthig, auch solche an Frauen, wie endlich über innere Degenerationszeichen und Furchungsanomalieen der Gehirne von Paralytikern. Studien über die zwei letzteren wichtigen Punkte habe ich gemacht, aber noch nicht ganz abgeschlossen. Die vereinten Bemühungen der Forscher werden hoffentlich dazu beitragen, die Lehre vom invaliden Gehirn der meisten Paralytiker zu stützen, und so die Kranken uns in ganz anderem Lichte erscheinen zu lassen, wie bisher.

Meine Ansicht über das Verhältniss von Paralyse zu Lues deckt sich zum Glück mit der verschiedener Autoritäten. Auch die sorgsamsten Untersuchungen werden stets Fälle von Paralyse ohne Lues ergeben und ebenso, dass, wo Lues da ist, wohl meist noch eine oder sehr häufig mehrere Gelegenheitsursachen gefunden werden, die, wenn sie gefehlt hätten, jedenfalls den Krankheitsausbruch verhindert haben würden. Unzählige weiter werden syphilitisch und davon doch nur sehr wenige paralytisch oder tabisch. Die Lues kann also auf keinen Fall die einzige Ursache der Paralyse sein, ja sie ist wohl meist nur eine vorbereitende — und das auch scheinbar gewöhnlich nur dort, wo das Gehirn schon vorher invalid war —, sehr selten also direct erzeugende, da stets noch andere Gelegenheitsursachen nöthig zu sein scheinen, die eben die auslösenden sind. Je grösser die Vorbereitung des Bodens war, desto kleiner braucht natürlich die letzte Ursache zu sein, so dass schliesslich Fälle vorkommen können, wo invalides Gehirn + Lues allein schon die Krankheit erzeugen, Fälle, die gewiss sehr selten sind, und wo dann allerdings Lues als letzte Ursache anzusehen ist. Ja, es könnte wohl auch einmal der Fall eintreten, dass Lues bei rüstigem Gehirn allein die vorbereitende und auslösende Rolle zusammen übernimmt.

Biegt man sich mit der Einwirkung der syphilitischen Toxine auf das Nervengewebe auf das Gebiet der Hypothese — und vor der Hand ist es ja nichts als das! —, so liegt kein Grund vor, nicht auch die Wirkung aller Gelegenheitsursachen hier, wie bei allen Psychosen überhaupt, zum grössten Theile wenigstens, in der Einwirkung von exo- oder endogenen Toxinen, die durch jene eingeführt wurden oder im Körper entstanden, zu suchen, wie dies

auch schon ausgesprochen worden ist. Freilich bis zur Beweisführung hat es noch gute Wege!

Wie endlich die Psychosen, also auch die Paralyse, mit der Zeit im Charakter sich ändern, ferner auch sehr wahrscheinlich nach Rassen, ja bei einer und derselben Nation nach Verschiedenheit des Milieus, besonders aber der Rassenmischung, so werden sich auch Differenzen in der Art und Menge der ätiologischen Momente finden lassen, ganz besonders bei der Paralyse, wie jetzt schon unsere unvollkommenen Statistiken durchblicken lassen. Die Bearbeitung der Psychosen, der Paralyse insbesondere, in historisch- und geographisch(Rassen-)klinischer Hinsicht ist aber leider fast noch gar nicht in Angriff genommen worden und bietet doch ein hohes sociales, also nicht bloss psychiatrisches Interesse dar.

[Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin zu Lichtenberg.]

2. Anatomische Befunde bei Dementia paralytica.¹

Von Privatdocent Dr. Boedeker und Dr. O. Juliusburger.

Fall I.

Es handelt sich um einen 45jähr. Schneidermeister K., bei dem sich anamnestisch weder eine hereditäre Belastung noch der Einfluss einer luetischen Infection nachweisen liess; auch soll er nicht dem Alkoholmissbrauch gefröhnt und kein Trauma erlitten haben.

Im Sommer 1894 erlitt K. nach Angabe seiner Ehefrau einen Anfall, nach welchem die Sprache etwa eine Stunde lang fortgeblieben sein soll, während im linken Arm und linken Bein angeblich mehrere Wochen hindurch eine Lähmung bestand. Auf psychischem Gebiete wird uns seit dieser Zeit über schnell einsetzende und rasch höhere Grade erreichende Gedächtnisschwäche, sowie immer mehr und mehr zunehmende Urtheils- und Interesselosigkeit nebst völlig unmotivirtem Stimmungswechsel berichtet. Seit Herbst 1894 habe K., so wird uns angegeben, wiederholt, in der letzten Zeit vor seiner Aufnahme in hiesige Anstalt oft täglich zwei Mal, eine linksseitige Arm- und Beinlähmung gezeigt, welche jedoch nach kurzer Zeit wieder geschwunden sei. Bei seiner Aufnahme am 31. Januar 1896 bot K. das unzweideutige Bild eines Paralytikers; auf psychischem Gebiete mit den bekannten charakteristischen Zügen, deren Aufzählung wir uns ersparen dürfen. Die körperliche Untersuchung liess die rechte Pupille weiter als die linke erscheinen; beiderseits war träge Reaction auf Lichteinfall, prompte bei Convergenz zu erzielen. Die linke Nasolabialfurche erschien etwas flacher als die rechte. Es bestand ausgesprochene articulatorische Sprachstörung und deutliches Flattern und Beben der Gesichtsmuskeln beim Sprechen. Was die Motilität der Extremitäten anlangt, so konnte nur eine leichte Abschwächung der groben Kraft des linken Armes festgestellt werden. Eine gröbere Sensibilitätsstörung fand sich nicht. Die Knie-

¹ Nach einem in der Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin am 13. März 1897 gehaltenen Vortrage (nebst Demonstration von Präparaten).

und Achillessehnenphänomen waren beiderseits lebhaft. — Am 16. Mai stellte sich Vormittags viermal Erbrechen ein, und Nachmittags wurden clonische Zuckungen beobachtet, welche ausschliesslich im linken Arm bestanden. Diese dauerten ununterbrochen fort und erreichten in den folgenden Tagen einen derartigen Intensitätsgrad, dass durch die Schleuderbewegungen des linken Armes die linke Gesichtshälfte und Brustseite des Kranken wund gescheuert wurde, und die Bandagierung der zuckenden Extremität vorgenommen werden musste. Beruhigungsmittel brachten nur mit Eintritt des Schlafes Ruhe, sobald dieser gewichen, stellten sich die Zuckungen in alter Heftigkeit wieder ein. Erst am 11. Juni wurden zwar immer noch anhaltende, aber doch bedeutend schwächere Bewegungen der linken oberen Extremität wahrgenommen; zugleich fand sich jetzt eine Parese derselben, wenn auch mässigen Grades. Während die rechte Oberextremität keine Sensibilitätsstörung darbot, wurden linkerseits Nadelstiche, sowie Temperaturreize zwar empfunden, aber falsch localisirt. Passive Bewegungen in den Gelenken wurden rechts prompt, links garnicht wahrgenommen, die rechte Hand erkannte stets jeden ihr gereichten Gegenstand, die linke nie. In der Folgezeit bestanden die clonischen Zuckungen im linken Arm fort, um gelegentlich wieder den oben erwähnten hohen Intensitätsgrad zu erreichen, daneben traten vorübergehend im linken unteren Facialis und linken Bein leichte Zuckungen auf. Ende Juni stellte sich auch eine Schwäche des linken Beins ein.

In der nächsten Zeit trat hin und wieder Erbrechen ein. Der Urin war stets frei von Eiweiss und Zucker. Mitte September schwanden die erwähnten clonischen Zuckungen, es bestand dauernd linksseitige Hemiparese mit nun eingetretener Contractur im linken Ellenbogen-, Hand- und Kniegelenk, jedoch leichten Grades. Auch fand sich jetzt linkerseits eine vollständige Anästhesie und Analgesie, sowie eine grobe Störung der Lageempfindungen. Anfang October zeigte sich auf dem Rücken des ersten und zweiten Fingers Blasenbildung, sowie decubitale Exulceration der Haut über der linken Gesässhälfte und der linken Hacke. Nunmehr war vollständige Lähmung des linken Armes und Beines eingetreten. Der Kranke starb am 15. October an Lungenödem.

Die Section des Gehirns ergab bereits einen sehr bemerkenswerthen makroskopischen Befund. Während die besonders in der Parietalgegend getrübt und ödematöse Pia sich sonst überall leicht und ohne Substanzverlust von Seiten des Gehirns abziehen liess, adhärirte sie nur der rechten hinteren Centralwindung ungemein fest und konnte von dieser nur sehr schwer losgelöst werden, wobei es zum Einreissen in die Gehirnsubstanz kam. Die Rinde der gesammten rechten hinteren Centralwindung zeigte ausgesprochen graurothe Farbe und ein deutlich körnig-streifiges Aussehen. Die Rinde des rechten Paracentralläppchens, sowie der rechten vorderen Centralwindung erschien von mehr gelbrother Farbe und in geringerem Grade verändert als die der hinteren Centralwindung derselben Seite. Rechterseits liessen nur die hart an die Rinde anstossenden Markpartieen eine etwas aufgelockerte Structur erkennen.

Schnitte durch die übrigen Rindengebiete ergaben keine Veränderungen. Nirgends fanden sich Herde.

Das Ependym der Ventrikel war deutlich granulirt.

Die Gehirngefässe zeigten keine Besonderheiten.

Die Section des Rückenmarks liess makroskopisch keine Degeneration erkennen.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Zellen wurden aus der rechten und linken hinteren Centralwindung kleine Stücke in 95% Alkohol gehärtet, und die Schnitte mit Nissl'schem Methylenblau sowie den üblichen Kernfarben gefärbt.

Rechterseits findet sich die Pia dem Gehirn innig adhärent; sie erscheint in toto verdickt, besonders an einzelnen mehr oder weniger circumscribten Stellen, an denen

sich auch reichlich Pigmentschollen fanden. Gefässe sind reichlich vorhanden, ihre Wandungen zeigen jedoch keine nennenswerthe Verdickung. Zahlreiche Septen dringen von der Pia, deutlich hervortretend, in das Rindengewebe ein; die in ihnen verlaufenden Gefässe sind nicht wesentlich verdickt und reichlich mit Pigmentschollen umlagert, welche sich auch hie und da fern von den Septen im Rindengewebe finden.

Schon bei schwacher Vergrößerung fällt sofort auf, dass die Rinde ihre bekannte Schichtung nicht erkennen lässt, wogegen diese an dem Schnitte eines entsprechenden Stückchens der linken hinteren Centralwindung durchaus deutlich hervortritt. Rechts bietet sich uns ein dichtgedrängtes Kerngewimmel dar. Hier liegen kleine, dort grosse Kerne, an dieser Stelle sehen wir mehr schlanke, stäbchenförmige, an jener mehr rundliche oder ovale, stark gefärbte Kerne liegen neben schwächer tingirten. Der Gefässreichthum der rechten Rinde übertrifft den der linken Seite unverkennbar, steht aber nur im völligen Einklang mit der eben skizzirten Hypertrophie des interstitiellen Gewebes.

Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man gegenüber den linkerseits zahlreich und in ihrem äusseren Habitus deutlich und scharf hervortretenden Pyramidenzellen nur spärliche und kümmerliche Residuen; diese Individuen sind beträchtlich verkleinert, stark geschrumpft, vielfach ganz ohne Fortsätze, intensiv gefärbt. Zuweilen ist eine Differenzirung in Kern und granulirten Zelleib gar nicht mehr möglich, und nur sehr selten begegnet man Zellen, in denen um den stark gefärbten Kern im gleichfalls stark tingirten Zelleibe feinere Körnchen zu sehen sind, während an der Peripherie grössere Granula liegen. Die kleineren Ganglienzellen erscheinen bei schwacher Vergrößerung wie kleine, tiefblau gefärbte, rundliche Knöpfe. Derartig hochgradige Veränderungen werden linkerseits vermisst. Wir haben es rechterseits im Wesentlichen mit einer ausserordentlich starken Vermehrung des interstitiellen Gewebes sowie einer erheblichen Verminderung der Zahl und einer starken Formveränderung der Ganglienzellen zu thun.

Zur Untersuchung des Verhaltens der weissen Substanz wurde die MARCHI-Methode angewendet, und Stückchen aus der vorderen und hinteren Centralwindung beiderseits derselben unterzogen. Die Rinde selbst lässt weder linker- noch rechterseits mittelst dieser Methode irgend welche wesentliche Veränderungen erkennen. Dagegen sehen wir an Präparaten aus der rechten vorderen und hinteren Centralwindung strahlenförmig gruppirte, intensiv schwarz punctirte Linien unmittelbar aus der Rinde heraustreten und können sie durch das jeweils im Präparat vorliegende Marklager verfolgen. Wir haben es mit einer intensiven Degeneration des Marks beider rechten Centralwindungen zu thun. Linkerseits sind sie von einer solchen verschont geblieben. Im Bereiche des Mittelhirns (Trochleariskerngegend) findet sich der mittlere Theil des rechten Fusses degenerirt. Der Halstheil des Rückenmarks zeigt eine intensive und reichliche Schwarztpüfelung im Bereiche der linken Pyramidenseitenstrangbahn, sowie des contralateralen Saumes an der vorderen Medianspalte, während sich im rechten Pyramidenseitenstrang nur eine sehr spärliche Schwarzpunctirung findet, und der linke Vorderstrang frei ist.

Im unteren Brusttheil ist der linke Pyramidenseitenstrang ebenfalls stark durchsetzt von schwarzen Punkten, wogegen der contralaterale Vorder- und Pyramidenseitenstrang nur ganz vereinzelte schwarze Punkte aufweisen. Auch im Lendentheil sieht man eine deutliche Degeneration des linken Pyramidenseitenstranges und nur eine sehr geringfügige Schwarzsprengelung im contralateralen Pyramidenseitenstrang. Wir haben es also mit einer Degeneration der Pyramidenbahn zu thun, die von den Centralwindungen bis in das Rückenmark verfolgt werden kann.

Fall II.

F. war ein 38jähr. Maler, hereditär nicht belastet. 1877 hatte er angeblich einen Schanker acquirirt, 1885 will er ein Trauma erlitten und 1892 eine Bleivergiftung durchgemacht haben. Er zeigte bei seiner Aufnahme am 15. Juli 1895 die unzweideutigen Zeichen einer Dementia paralytica. Am 28. August 1896 hatte Pat., ohne dass etwa ein unmittelbar vorangegangener paralytischer Anfall beobachtet worden wäre, plötzlich eine ausgesprochene Parese des linken Armes und Beines, die sich zugleich merklich wärmer anfühlten als die rechtsseitigen Extremitäten. In der linken oberen Extremität sah man leichte clonische Zuckungen. Die Haut der ganzen Volarfläche, zum Theil auch des Rückens der linken Hand, war von einer Art Scharlachröthe überzogen, und auf der Rückseite einzelner Finger befanden sich Blasen mit trüb durchscheinendem Inhalt. Auf der ganzen linken Seite bestand völlige Anästhesie und Analgesie, sowie grobe Störung der Lageempfindungen.

Die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen blieben in der Folgezeit bestehen, die clonischen Zuckungen in der linken oberen Extremität schwanden vorübergehend und traten wieder auf, ohne jemals einen derartigen hohen Intensitätsgrad zu erreichen wie bei dem vorher erwähnten Fall K.; auch im linken unteren Facialis sowie im linken Bein wurden gelegentlich Zuckungen beobachtet. Ende October ging die Parese des linken Beines etwas zurück.

Selbst bei Berücksichtigung der letzteren fiel doch in ganz unverkennbarer Weise der ungemein ungeschickte, unbeholfene, linkische Gebrauch der linken unteren Extremität beim Gehversuch des Pat. auf: sie wurde hierbei in fehlerhafter Weise bald dicht vor die rechte, bald über diese hinaus, dann wieder mit dem äusseren Fussrande, gelegentlich auch mit dem Fussrücken aufgesetzt. Nunmehr wurde auch eine ausgesprochene Parese des linken unteren Facialis constatirt, die Zunge wich beim Herausstrecken deutlich nach links ab. Der Zustand des Pat. blieb bis zu seinem am 3. November 1896 in Folge einer Bronchopneumonie erfolgten Tode wesentlich unverändert.

Das Ergebniss der anatomischen Untersuchung wird gemeinschaftlich mit dem des dritten Falles besprochen werden.

Fall III.

Es handelt sich um einen 54 Jahre alten Buchhalter O., dessen Vater geisteskrank war. Anamnestisch konnte festgestellt werden, dass O. ein Potator strenuus war. Er zeigte bei seiner Aufnahme am 28. August 1896 die deutlichen Zeichen einer Dementia paralytica mit Augenmuskellähmungen und Tabes dorsalis (Romberg, Ataxie der Unterextremitäten u. s. w.). Am 26. October überstand Pat. eine Serie von 52 epileptiformen Anfällen, welche im linken Facialisgebiete begannen und schliesslich den ganzen Körper ergriffen. Am 28. October, als Pat. wieder prompt und klar auf Fragen reagierte, konnte nur im linken Arm und auch hier nur eine sehr geringe Abschwächung der groben Kraft festgestellt werden, wogegen eine sehr grosse Ungeschicklichkeit im Gebrauch der vorher vollkommen gebrauchsfähigen linken oberen Extremität auffiel. Die rechte Hand des Kranken erkannte sofort jeden ihr übergebenen Gegenstand, steckte man aber einen solchen in die linke, so erklärte Pat. mit Bestimmtheit, er fühle zwar etwas, aber er wüsste wirklich nicht, was er fühle. Passive Bewegungen in den Fingergelenken der linken Hand wurden jedoch wahrgenommen. Die Localisationsfähigkeit erschien an der linken oberen Extremität beträchtlich gestört. In der Folgezeit traten vielfach allgemeine paralytische Anfälle auf.

Am 27. December wurde eine Hemiparesis sinistra mit leichten clonischen

Zuckungen constatirt; während die Parese des linken Armes bis zu dem am 25. Januar 1897 an Pneumonie erfolgten Tode unverändert fortbestand, ging die motorische Schwäche im linken Bein etwas zurück. Die clonischen Zuckungen schwanden zeitweise und traten vorübergehend wieder auf. Anfang Januar konnte eine linksseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie, sowie eine grobe Störung der Lageempfindungen festgestellt werden, welche in der linken oberen stärker als in der linken unteren Extremität ausgesprochen waren.

Die Gehirnsection ergab im Falle II eine Leptomeningitis chronica und Ependymitis granularis ventriculorum. Die Rinde der rechten hinteren Centralwindung, sowie ihr Uebergang in das Paracentralläppchen erschien gegenüber der linken etwas verschmälert. Bei Fall III fand sich Ependymitis granularis levis ventriculorum und Atherom der bassalen Gehirngefäße. Mikroskopisch konnte mittels der Marchi-Methode in beiden Fällen an den Schnitten aus der rechten vorderen und hinteren Centralwindung sowie dem rechten oberen Scheitelläppchen eine deutliche Degeneration des Marklagers festgestellt werden, während dasselbe linkerseits, sowie die Rinde beiderseits von einer solchen frei erschien. Die Degeneration der motorischen Bahn liess sich bis in das Rückenmark hinein verfolgen, wo sie gegen dessen untere Abschnitte an Extensität abnahm. Präparate, in Alkohol gehärtet und mit Kernfarben gefärbt, zeigten an Schnitten aus den genannten Rindengebieten rechterseits eine Kernvermehrung sowie eine Verminderung der Zahl der mittleren und grossen Pyramidenzellen gegenüber linkerseits. Vielfach sah man unter den erhaltenen rechterseits stark formveränderte und dunkelgefärbte Exemplare. Es sei aber betont, dass in den Fällen II und III der an Alkoholpräparaten zum Ausdruck kommende anatomische Process bei weitem nicht den Grad aufwies wie im Falle I.

Ein Unterschied im Gefäss- und Pigmentreichthum zwischen beiden Seiten konnte nicht wahrgenommen werden.

Aus den soeben kurz skizzirten Ergebnissen der anatomischen Untersuchung ist als bemerkenswert hervorzuheben: erstens der Befund eines auf bestimmte Rindengebiete sich erstreckenden, im Vergleich zur allgemeinen corticalen Erkrankung intensiveren Degenerations- und Proliferationsprocesses, wie er ganz besonders deutlich im Falle I zu erkennen ist (cf. LISSAUER¹, ASCHER², HEILBRONNER³, MURATOW⁴), während im Falle II und III die Unterschiede im Grade der Rindenaffection zwischen beiden Seiten zwar auch nachzuweisen, aber nicht so frappant sind. Das hierdurch sich charakterisirende Wesen des anatomischen Vorganges ist bekanntlich von LISSAUER¹ treffend dahin gekennzeichnet, dass es sich nur um ein heftiges Anschwellen des paralytischen Processes in bestimmten Rindenterritorien handle. — Von besonderem Interesse ist ferner der in allen 3 Fällen gleichmässig erhobene Befund einer Degeneration der Pyramidenbahn, die, an den Centralwindungen beginnend, bis in das Rückenmark hinein verfolgt werden kann. Auf Grund der bis jetzt noch spär-

¹ Klinisches und Anatomisches über die Heerdsymptome bei Paralyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXXVIII. 1892. S. 397.

² Ueber Aphasie bei allgem. Paralyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXXIX. 1893. S. 256 ff.

³ Rindenbefunde bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. 1896. S. 172 ff.

⁴ Ueber die protrahirten corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse der Irren. Neurolog. Centralbl. Bd. XVI. 1897. Nr. 5.

lich vorhandenen gleichartigen Fälle (STARLINGER¹, MURATOW²) wird man immerhin das eine sagen können, dass es in der That Fälle von Paralyse giebt, in denen zufolge einer primären Rindenerkrankung eine secundäre Rückenmarksaffection zu finden ist. — Was die an den motorisch afficirten Extremitäten intra vitam nachzuweisenden verschiedenartigen Sensibilitätsstörungen anlangt, so liegt es nahe, auf die Ansicht WERNICKE's³ hinzuweisen, dass jede Rindenregion für die gesammte Sensibilität und Motibilität des entsprechenden Körperteils das centrale Projectionsfeld darstellt. Demgemäss könnte — bei dem regelmässig von uns beobachteten gleichzeitigen Auftreten der motorischen und sensorischen Störungen — auch in unseren Fällen die Sensibilitätsstörungen auf die Rindenerkrankung der motorischen Centren zurückgeführt werden.

Auf die alte Streitfrage endlich, ob der primäre Vorgang bei der Paralyse in der Wucherung des interstitiellen Gewebes oder im Schwunde der nervösen Bestandteile zu erblicken sei, wollen wir nicht eingehen. Wir glauben, dass beide Vorgänge nicht von einander zu trennen sind. Der Kampf der Teile im Organismus, um sich eines Ausdruckes von W. ROUX zu bedienen, macht das Wesen auch eines Krankheitsvorganges aus; in ihm gehen die einen Individuen unter, während die anderen überleben und sich vermehren. Bestimmte Reize sind jenen schädlich, diesen förderlich, aber diese Vorgänge sind unzertrennlich miteinander verknüpft.

Unserem hochverehrten Chef, Hrn. Prof. Dr. MOELI, sind wir für die freundliche Ueberlassung des Materials, Hrn. Collegen Meyer für seine bereitwillige Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

3. Ueber die Schmerzempfindung der Haut.

Von Prof. O. O. MOCZUTKOWSKY.

In Nr. 37 des „Wratsch“ (1894) habe ich die Beschreibung meines Algesimeters publicirt, wobei ich nach genügenden Beobachtungen an einem grösseren Material eine topographische Zeichnung der Schmerzempfindung der gesammten Körperhälfte in Aussicht stellte. Bald darauf entwarf ich auf Grund solcher bei Männern gefundenen Daten eine derartige Zeichnung, vervielfältigte sie in 6 Exemplaren und vertheilte sie zwecks Controllirung unter meine klinischen Assistenten. Es wurden bei uns viele hunderte von Untersuchungen angestellt und auf Grund dieser Messungen unterbreite ich den Lesern die mittleren

¹ Ueber die anatomischen Veränderungen bei Hemiplegieen im Anschluss an den paralytischen Anfall. Neurolog. Centralbl. Bd. XV. 1896. S. 609.

² l. c.

³ Grundriss der Psychiatrie. I. Theil. 1894. S. 38.

Werthe der gefundenen Daten. Gleichfalls konnten wir auch unsere Meinungen über die Genauigkeit des Apparats als solchen austauschen.

Ich will hier einige Bemerkungen, das Wesen der Schmerzempfindung selbst betreffend, vorausschicken.

Die Frage über die Störungen innerhalb der einzelnen Arten der Hautempfindung wird nicht eher geklärt werden, als bis wir im Stande sein werden die einzelnen verschiedenen Nervenendigungen in der Haut specifisch zu reizen, ohne gleichzeitig auch benachbarte, für andere Arten der Hautsensibilität bestimmte Gebilde zu treffen. Wie weit wir noch von der Lösung dieser Frage entfernt sind, beweist die Thatsache, dass wir bis heute noch im Unklaren sind, welche Nervenendigungen für die einzelnen Arten der cutanen Empfindungen bestimmt sind.

Bei dieser unendlich complicirten Frage nehmen die Physiologen unter Anderem ganz bestimmte, der Leitung der Schmerzempfindung dienende Nervenendigungen an. Dahingegen muss bemerkt werden, dass die Schmerzempfindung ja durchaus nicht an die Reizung bloss der cutanen Nervenapparate gebunden ist, sondern auch durch Reizung eines beliebigen sensiblen Nerven und an beliebiger Stelle seines Verlaufs hervorgerufen werden kann.

Man kann den Schmerz nicht als physiologische Erscheinung betrachten, weil das dem Begriff der „Gesundheit“ widersprechen würde, welche eine Schmerzempfindung durchaus ausschliesst. Trotzdem findet man auch noch in (russischen) Lehrbüchern der allerletzten Zeit die Ausdrücke „Schmerzsinn“ der Haut verzeichnet. Betrachten wir den Schmerz als pathologische Erscheinung, so wirft sich die Frage auf, ob der Körper überhaupt bestimmte Apparate zur Abwehr der zahllosen äusseren feindlichen Einflüsse benöthigt? Im Gegentheil, überall sehen wir, dass ausser der abwehrenden Rolle jedem beliebigen Organ oder Gewebe noch andere wichtigere — rein physiologische — Verrichtungen übertragen sind.

Wenn jede sensible Faser Schmerzempfindungen aufnehmen und weiter leiten kann, wenn ferner die Annahme gemacht wird, dass jedes sensible Endorgan in der Haut, abgesehen und unabhängig von seiner specifisch-physiologischen Bestimmung, im Stande ist, Schmerzempfindungen zu percipiren, so wird man die Nothwendigkeit specieller schmerzleitender Apparate vollständig in Abrede stellen können.

Wir wissen, dass sowohl hohe, als auch niedere Temperaturen jenseits gewisser Grade aufhören thermische Empfindungen hervorzurufen und Schmerzgefühl auslösen. Acceptirt man die Annahme von GOLDSCHIEDER und BLIX, dass für beiden Arten des Temperatursinns getrennte Hautendorgane existiren, so kann man auch annehmen, dass ein Wärmereiz, der die für den Menschen gewöhnlichen Grenzwerte übersteigt, ein intensiveres Gefühl — den Schmerz hervorruft.

Es ergibt sich also, dass zwischen der Wärmeempfindung und dem Schmerz, die beide durch ein und denselben, nur graduell verschiedenen Reiz hervorgerufen werden, im Sinne der Empfindung ein nur quantitativer Unterschied

besteht. Daher darf man annehmen, dass ein und derselbe periphere Endapparat auf ein und denselben, eher graduell verschiedenen Reiz, wesentlich verschiedene Empfindungsqualitäten in Erscheinung treten lässt.

Eine vollständige Analogie findet sich bei einer anderen Reihe von Erscheinungen. Die Physiologie sieht zwischen dem Tast-, Druck- und Schmerzsinne einen nur quantitativen Unterschied. Ein und derselbe Körper ruft bei einer für den Körper indifferenten Temperatur und bei schwacher Berührung nur eine Berührungsempfindung, bei einer stärkeren Berührung ein Druckgefühl, bei einer noch stärkeren einen Schmerz hervor. Auch hierbei kann man, ohne den Thatsachen besondere Gewalt anzuthun, annehmen, dass ein und dieselben Tastkörperchen bei Reizen, die im Bereich der Adäquanten bleiben, eine Tast- bzw. Druckempfindung, bei darüber hinausgehenden Schmerzempfindung vermitteln. Man könnte auf diese Weise der Nothwendigkeit, bestimmte nur Schmerz vermittelnde Apparate anzunehmen, enttrathen. Von diesem Gesichtspunkt muss man auch die Bezeichnung Schmerzsinne verwerfen; man darf nicht von einem solchen, sondern von einer Schmerzempfindung sprechen.

Dieses Raisonnement stimmt sowohl mit den anatomischen, als auch physiologischen Thatsachen überein. Gewebe, die keine Tast-Temperaturempfindungen haben, sind auch sehr wenig schmerzempfindlich (die Schleimhäute der Körperhöhlen des Magens, der Därme, der Harn- und Gallenblase). Die in diesen Organen auftretenden Schmerzen finden ihre Erklärung in der directen Reizung von Nervendigungen eines anderen Typus, welche ebenso, wie auch viele andere Fasern, zur Schmerzleitung befähigt sind (N. vago-sympathicus).

Die vorhandenen Methoden der klinischen und physiologischen Untersuchungen über Schmerzempfindung sind noch viel zu grober Natur, als dass man diese Empfindungen von einem höheren Gesichtspunkte aus betrachten könnte. Ich schweige über die elektrischen Ströme, als Schmerzerreger, da die Natur dieser Reize und der durch sie hervorgerufenen Gewebsveränderungen bis jetzt noch sehr wenig geklärt sind und will nur bei dem allgewöhnlichsten Schmerzerreger Halt machen — dem Trauma. In welcher Weise man dieses letzteres auch hervorrufen möge — sei es durch Stich, Schnitt oder Druck —, die Ursache des Schmerzes bleibt dieselbe, eben das Trauma, welches eine Zerstörung oder irgend eine andere anatomische Veränderung des Nervengewebes nach sich zieht.

Zur Untersuchung der Schmerzempfindung bedient man sich gewöhnlich der allerunschuldigsten Form des Traumas — des Stiches. Jedoch auch dieser unschuldige Stich zerstört, verletzt, drückt oder reizt Hunderte von Nervendigungen, die gleichzeitig auch anderen physiologischen Functionen dienen. Aus diesem Grunde kann man den Schmerz auch nicht als Folge eines Reizes ganz bestimmter, mit besonderer Function ausgestatteter Nerven-elemente betrachten; im Gegentheil, er ist ein grosses Gemisch von Reizung nervöser Apparate von ganz verschiedener physiologischer Bedeutung. Es mag ja sein, dass in einem gegebenen Hautbezirk auch die Art des Schmerzes in einer gewissen Verbindung mit den verschiedenen Qualitäten der Nervendigungen

steht. Der Schmerz ist bald ein brennender oder dumpfer, bald ein stechender oder nagender u. s. w. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Grad der Verletzung (Stich, Druck, Zerreißung, Zerquetschung), die Anzahl der nervösen Endapparate, ihre Eigenart (Fasern für thermische und tactile Empfindungen) auch auf die Art, den Grad und die Dauer des Schmerzes von Einfluss sind. Schliesslich ist auch die Dicke der unempfindlichen deckenden Schicht und das Verhältniss zur Tiefe des Stiches zu letzterer von wesentlicher Bedeutung.

Die klinische Thatsache, dass an Stelle eines Einstiches und einer dadurch hervorgerufenen heftigen Schmerzempfindung gewisse Grade von tactiler und thermischer Empfindung nicht wahrgenommen und viele zum Bewusstsein geleitet werden, erklärt sich vollkommen durch die physiologische Thatsache, dass die Reizfähigkeit und die Leitungsfähigkeit eines Nerven durch gröbere Läsion desselben vernichtet wird, wenigstens innerhalb des gereizten Bezirks. Auch diese Thatsachen sprechen zu Gunsten obiger Auffassung.

Aber diese Frage möge vom physiologischen Gesichtspunkte aus betrachtet werden, wie sie wolle, der Kliniker muss täglich Schmerzgefühlsuntersuchungen anstellen. Kliniker sowohl als Physiologen haben das allergeringste Trauma, den Stich, acceptirt und bedienen sich dazu einer Nadel. Allein bisher hat noch Niemand angegeben, wie dick die Nadel sein müsse, ob man sie tief oder oberflächlich einstechen solle, ob rasch oder langsam u. s. w. Bei einer solchen Sachlage liessen sich naturgemäss ziffermässige Daten nicht erwarten. Es wurde nur in den allergrössten Umrissen der Befund aufgenommen: man sprach von gesteigerter, herabgesetzter oder erhaltener Schmerzempfindung. Ein Vergleich zwischen zu oder abnehmender Störung derselben war so gut wie ausgeschlossen, blieb zum mindesten rein subjectivem, bisweilen sogar doppelt subjectivem Ermessen überlassen, insofern als die Resultate einer uncontrolierbaren Werthung von Seiten sowohl des Untersuchers, als auch des Untersuchten abhängig gemacht werden.

Alle bisher angestellten Versuche zur Erzielung ziffermässiger Daten werden von den Klinikern hauptsächlich deswegen aufgegeben, weil sie bei ermüdender Inanspruchnahme der Kranken nur zweifelhafte Resultate zeitigten.

In letzter Zeit hat TH. CHAZAL (Paris) nach meiner Angabe eine wesentliche Verbesserung an meinem Apparat angebracht. Erstens hat er die Nadel an beiden Enden mit gleichen Spitzen versehen; man hat auf diese Weise eine Reservenadel. Zweitens kann die Nadel vermittelst einer an dem oberen dicken Ende angebrachten Schraube auf beliebiger Höhe angebracht werden. Diese Vorrichtung erlaubt es dem Arzte, selbst den Apparat vor der jedesmaligen Untersuchung zu controlliren, was ja für die Genauigkeit der Daten natürlich wichtig ist. Die Controlle geschieht folgender Weise: Die obere Verdickung wird auf Null eingestellt, die daran angebrachte Schraube wird gelöst, wobei die Nadel frei herausfällt. Nun wird der ganze Apparat auf eine obere Fläche, z. B. ein Spiegelglas, gestellt und die Schraube festgedreht. Auf diese Weise wird die Spitze der Nadel auf der Höhe der Oberfläche des Discus fixirt. Drittens wird die Spitze der Nadel vorgeschoben auf 2 mm über die Oberfläche

des Discus — was völlig genügt selbst bei den schwersten Formen von Herabsetzung cutaner Schmerzempfindlichkeit —, dabei ist die Peripherie der Verdickung in 20 Theile getheilt, so dass jeder Theilstrich gleich $\frac{1}{10}$ mm ist.

Die weitere Untersuchung, die von mir und meinen Assistenten mit dem Apparat angestellt wurden, haben im Einzelnen etwas abweichende Ziffern ergeben, aber im Allgemeinen war das Resultat mit den früher erhaltenen Daten in Uebereinstimmung. Die beigefügte Zeichnung giebt nur einige für klinische Zwecke nothwendige Hinweise. Für meine eigenen Schlussfolgerungen bediente ich mich einer speciellen Zeichnung (die so ausführlich war, dass für jeden Finger circa 80—100 Messungen vorhanden waren), welche aber keinerlei besonders praktische Bedeutung hat. Die normale cutane Schmerzempfindlichkeit ist auf der Zeichnung in $\frac{1}{10}$ mm dargestellt.

Folgende Schlussfolgerungen habe ich aus meinen Untersuchungen ziehen können:

Bei ganz gesunden Menschen kommen Schwankungen der Schmerzempfindung zwischen 0,15—1,5 mm vor. Das Centrum der geringsten Schmerzempfindung ist die Haut des Beckens. Von hieraus wächst sie aufwärts zum Kopf und den Fingern, abwärts zu den Zehen ganz allmählich an.

Die grösste Empfindlichkeit weist die Stirnhaut, nahe der Haargrenze, und die Hautfalten zwischen den Phalangen von der volaren Seite auf; die am wenigst empfindlichen Hautpartieen sind die Gesässgegend und die Fusssohlen, namentlich die Hacken.

Die behaarte Kopfhaut ist im Allgemeinen recht empfindlich; Glatzköpfe empfinden bereits 0,15—0,2 mm als schmerzhaft.

Die Uebergangsstellen von Haut zu Schleimhaut sind empfindlicher gegen Stiche als die umliegenden Hautpartieen.

Die Schmerzempfindung der Schleimhäute ist eine geringere als die der Haut. Der Grad der Empfindlichkeit verschiedener Schleimhäute ist verschieden.

Die Innenfläche der Unterlippe auf der Mitte der Höhe und in der Mittellinie	0,4 mm
Zahnfleisch	0,6 mm
Zungenspitze	0,85 mm
Wangenschleimhaut	0,9 mm
Glans penis	1,35 mm
Zungenrücken	1,5 mm

Auf dem Gesicht wächst die Schmerzempfindlichkeit in der Richtung vom Mundwinkel zum äusseren Gehörgange und vom Unterkiefer aufwärts zur Stirn, d. h. von vorn nach hinten und von unten nach oben, an.

Die Haut des Nasenknorpels ist weniger empfindlich als die Haut des knöchernen Gerüsts. Auf dem Nasenrücken ist die Empfindlichkeit grösser als auf den Nasenflügeln.

Auf den prominenten Theilen des Körpers (Nase, Kinn) ist die Empfindlichkeit geringer als in der Nachbarschaft.

Der Schulter- und namentlich der Lendengürtel weisen eine herabgesetzte Empfindlichkeit auf.

Die Empfindlichkeit auf der Vorderfläche des Rumpfes ist eine geringere als auf den Seitenflächen, wo sie in der Richtung zur Hinterfläche beträchtlich anwächst.

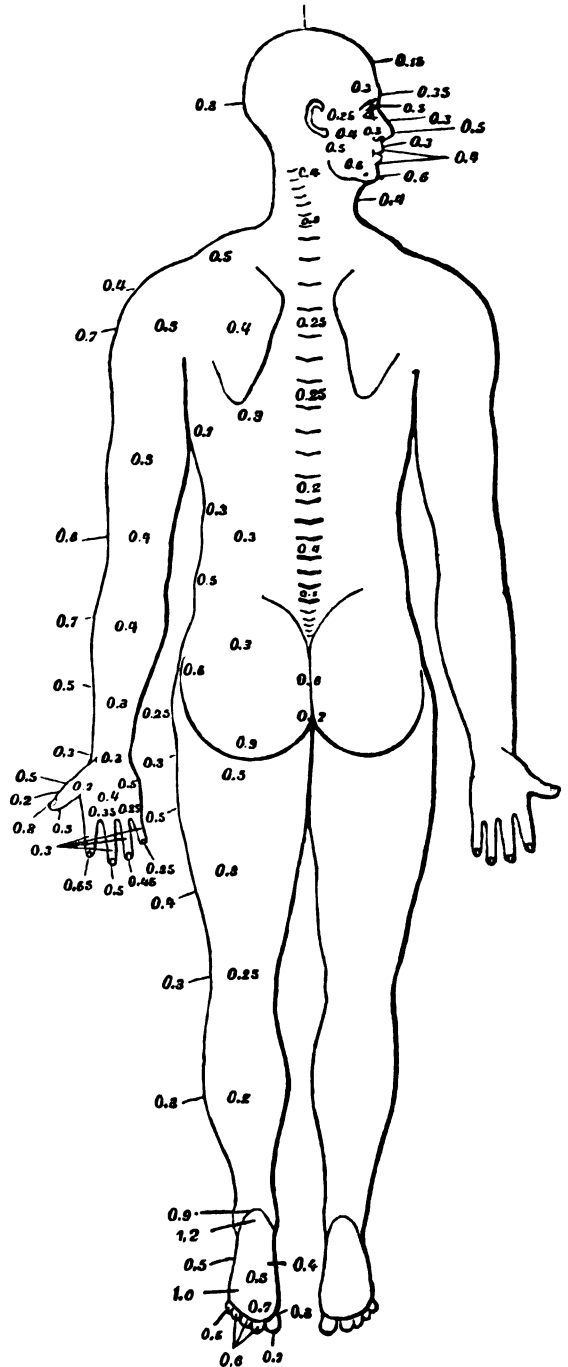
Bei einzelnen Menschen ist die Empfindlichkeit auf der linken Körperseite um 0,05—0,1 mm höher als auf der rechten. Ein derartiger Unterschied findet sich namentlich auf den Händen.

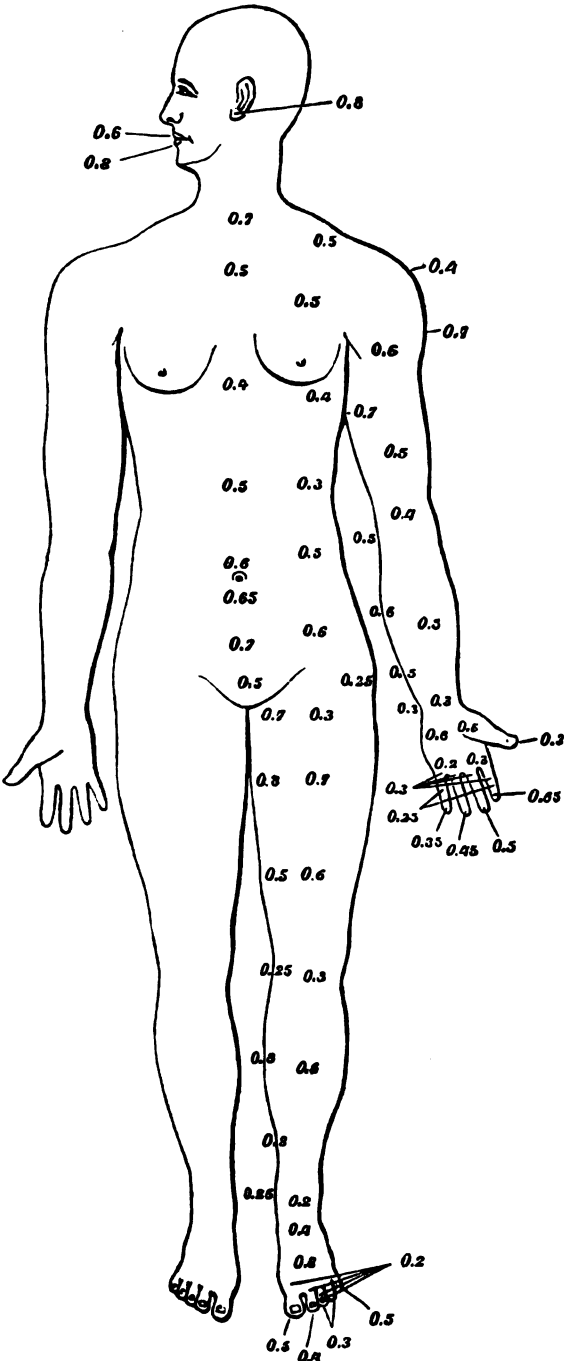
Die gegen äussere Einflüsse besser geschützten Hautpartieen weisen eine geringere Empfindlichkeit auf als andere (Innenfläche der Oberschenkel, Axillargegend).

Bei Frauen ist die Schmerzempfindung an einzelnen Stellen um 0,05 bis 0,2 mm grösser als bei Männern.

Den grössten Unterschied zwischen Frauen und Männern weist die Innenfläche der Oberschenkel auf. Während sie bei ersteren 0,4 mm entspricht, fällt sie bei Männern bis auf 9 bis 8 mm.

Im Allgemeinen hat die zwischen Haut und Knochen ausgebreitete Schicht weichen Gewebes eine gewisse Bedeutung: je dünner diese Schicht und je näher dieselbe der Hautoberfläche der Knochen gelegen ist, um so grösser ist die





Empfindlichkeit (Stirn, Fingerrücken). Trotzdem darf das nicht als Regel angesehen werden, da an einzelnen Weichtheilen, z. B. den Waden, die Schmerzempfindung gleich 0,2 mm ist, während die straffgespannte Haut der Tibialgegend nur 0,4—0,5 mm aufweist.

Möbrus betont auch die wichtige Rolle, welche die Unterlage bei der Beurteilung von Hautreizen spielt. Er weist auf die Beobachtung hin, dass man z. B. mit der Zunge den Radialpuls nicht fühlen könne. Das ist nun nicht richtig; ich persönlich fühle meinen Radialpuls vorzüglich mit der Zunge, wenn ich nur eine gewisse Kraft bei gespannter Zungenmuskulatur anwende. Bei der gewöhnlichen Berührung bekommt man mit der Zunge ebensowenig eine Empfindung als mit dem Finger.

In den normalen Hautfalten ist die Empfindlichkeit immer eine grössere als in der Nachbarschaft.

Auf den Gelenken und den Knochennähten ist die Empfindlichkeit immer eine grössere als in der Umgebung.

Ueber den gebeugten Gelenken und dadurch ge-

spannter Haut ist die Empfindlichkeit immer grösser als bei gestreckten Gelenken und wegen der Entspannung in Falten gelegter Haut (Finger).

Die Schmerzempfindlichkeit auf der Volarseite der Finger und Zehen steigt in der Richtung von den Daumen bzw. der grossen Zehe zum kleinen Finger bzw. Zehe. Auf dem Dorsum magnum wächst sie im Gegentheil von der Ulnar- zur Radialseite. Im Allgemeinen ist die Empfindlichkeit auf dem Dorsum der Finger und Zehen grösser als auf der Vola.

Das Dorsum der Füsse ist empfindlicher als das der Handrücken. Auf dem mittleren Drittel des Oberschenkels, des Unterschenkels, des Oberarms und Vorderarms ist die Schmerzempfindung herabgesetzt.

Der Grad der Tastempfindungen geht nicht parallel zum Grad der Schmerzempfindungen. Die auf 0,1 mm herausgestreckte Spitze des Nadelconus wird auf der Fingerbeere des Daumens sehr gut empfunden, während die gegen Stiche viel empfindlichere Stirnhaut diese Spitze gar nicht empfindet, auch nicht wenn darüber hin- und hergefahren wird.

Nicht alle nebeneinander liegenden Hautstellen verfügen über gleiche Schmerzempfindung; es mag sein, dass das davon abhängt, dass bisweilen die Spitze direct auf eine Nervenendigung trifft und dabei reizt, in anderen Fällen aber in den Ausführungsgang eine Hautdrüse gelangt ohne Schmerzempfindung hervorzurufen. Diese Frage bedarf übrigens noch weiterer Untersuchungen.

Je dünner die Haut ist, um so grösser ist die Empfindlichkeit (die Falten auf der Volarfläche der Fingergelenke).

Der Grad der Schmerzempfindung ist nicht überall umgekehrt proportional zur Dicke der Haut: hinter dem Ohr, z. B. wo die Haut dünner ist, werden Schmerzempfindungen erst durch 0,5 mm ausgelöst; an der Haargrenze der Stirn, wo die Haut dicker ist, genügen bereits 0,2 mm.

Die Dicke der Epidermis hat auch auf die Schmerzempfindung einen grossen Einfluss; sie stehen zu einander in umgekehrten Verhältniss. Zwischen der Dicke der Haut einerseits und der Tast- und Schmerzempfindung andererseits besteht kein directes Verhältniss: auf der dicken Fusssohlenhaut ist die Tastempfindung eine bedeutende, die Schmerzempfindung dagegen eine geringe.

Häufig werden individuelle Eigenthümlichkeiten beobachtet: ich habe z. B. bei einem absolut gesunden gebildeten Menschen auf dem Gesäss eine Schmerzempfindung von 1,5 mm beobachtet.

Männer sind geringeren Schwankungen ausgesetzt als Frauen.

Die Schmerzempfindung wird durch den Schlaf, körperliche oder geistige Ermüdung, psychische Erschütterungen, Verdauungsthätigkeit, Alkoholgenuss und viele andere Einflüsse mehr oder weniger geändert. Meine darauf bezüglichen Daten sind noch zu wenig zahlreich, um sie des genaueren anzuführen.

Unter dem Einfluss der Kälte, z. B. während einer Untersuchung auf dem Hofe, bei 10° R., erwies sich die Schmerzempfindung auf den entblösten Körpertheilen (Gesicht, Kopf) herabgesetzt.

Die Untersuchungen über die Veränderung der Schmerzempfindung unter dem Einfluss der Hauthyperämie, elektrischen Strömen und Narcoticis sind von mir noch nicht vollendet.

Gewisse Beschäftigungen, als z. B. Nähen, Schlossern, Schustern, setzen die Schmerzempfindung, namentlich auf den Handflächen, beträchtlich herab.

Der Algesimeter giebt nicht nur relative, sondern auch absolute Werthe für die Schmerzempfindung. Uebung wirkt bei der Beurtheilung der Empfindungen zu Gunsten der Sache selbst, insofern als die Untersuchten lernen ihre Empfindungsminima genauer zu präcisiren. Zwischen den Graden traumatisch hervorgerufener Schmerzempfindungen und den Werthen des Temperatur-, Raum-, Tast- und Drucksinns lassen sich keinerlei gesetzmässige Beziehungen feststellen.

Zwischen den Ziffern, die ich für traumatisch hervorgerufene Schmerzempfindungen und BERNHARD für elektrisch bedingte Schmerzreize gefunden hat, ist ein wesentlicher Gegensatz zu finden.

In wie weit die erhaltenen Resultate von verschiedenen Untersuchungsmethoden abhängig sind, ist daraus ersichtlich, dass, während LEYDEN, MUNK, BERNHARD und DROSDOFF bedeutende Schwankungen der Schmerzempfindung im Bereich verschiedener Hautbezirke constatiren konnten, A. DE WATTEVILLE und Prof. TSCHEBJEW nach Einschaltung colossaler Widerstände (bis zu 3000 000 Ohm) dieselbe auf der gesammten Körperoberfläche gleich fanden.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Over de structuur der gangliencel nit den voorsten hoorn.** Akad. Proefschr. door Mattheus Colenbrander. (Utrecht 1896. Typ. J. van Boekhoeven.)

Die Nissl'sche Methode hat Verf. bei seinen Untersuchungen nicht in allen Einzelheiten genau befolgt. Er hat in Paraffin mit niedrigem Schmelzpunkt (45°) eingeschmolzen, der Leichtigkeit wegen, welche die Einschmelzung zur Erlangung von gleichmässigen Schnitten von bestimmter Dicke bietet, zumal da es ihm schien, dass auch nach der Einschmelzung die von Nissl beschriebenen Einzelheiten in den Zellen gut zu sehen waren. Den Färbstoff hat Verf. in Dampf von 60° C. auf gleicher Temperatur erhalten, die Präparate 10—15 Minuten lang darin gelassen und dann 10—15 Minuten lang in Anilinölalkohol ausgezogen; je länger ausgezogen wird, desto deutlicher scheinen Verf. die Nissl'schen Granula hervorzutreten. Wiederholt hat Verf. der Fixation in Alkohol eine Fixation in gesättigter Lösung von Sublimat in Kochsalzlösung von 0,75% einige Stunden lang vorausgeschickt, wobei man sehr schöne Bilder erhält.

Bei seinen Untersuchungen normaler Vorderhornzellen von Kaninchen fand Verf. den Zellkern heller gefärbt als die Zellsubstanz, mit dunkel gefärbten Kernkörperchen. Chromatophile Körperchen fanden sich in Form von dunkel gefärbten Körnern, Stäbchen und Klümpchen in der heller als sie gefärbten Zellsubstanz, wie auch in den Ausläufern, aber den Axencylinder ausläufer fand Verf. frei von chromatophilen Körperchen, wie auch den Theil der Zelle, aus dem dieser Ausläufer entspringt und

der eine halbmondförmige Begrenzung besitzt, deren Convexität nach dem Zellkörper zugekehrt ist. An den grösseren Zellen war eine Kernmembran nicht wahrzunehmen, wohl aber an den kleineren.

Die durch das Fixiren in Alkohol zu Grunde gegangenen Max Schultze'schen Fibrillen hat man nach Verf. nicht in den Granulis, sondern in der dunkel gefärbten Zwischensubstanz zu suchen. Die Bedeutung der Granula scheint Verf. nicht in ihren chemischen, sondern in ihren morphologischen Eigenschaften zu liegen.

Von den pathologischen Veränderungen sind am genauesten untersucht und am deutlichsten die nach Durchschneidung von Nerven. Weniger deutliche Veränderungen fand Verf. bei seniler Atrophie, bei Infectionen und Intoxicationen, doch konnte er Schwellung der Zellen und Verschwinden der Nissl'schen Granula bei Bleivergiftung feststellen. Unterbindung der Aorta ist nach Verf. ein zu bedeutender Eingriff und von zu zerstörender Wirkung, um grossen Werth für die Beurtheilung der Zellveränderung zu besitzen. Nach Durchschneidung des einen Plexus brachialis bei Kaninchen fand Verf. stets deutliche Veränderungen in den Ganglienzellen, hauptsächlich im 5. und 6., manchmal auch im 7. Cervicalsegment. Sie betrafen den ganzen ausspringenden Theil des vorderen Horns, der mediale Theil schien nicht afficirt zu sein. Die Veränderungen bestanden zunächst in einer Schwellung des Zellkörpers; manche Zellen waren doppelt so gross als in der Norm, ihre Form war plump, die Ausläufer waren zum grossen Theile abgefallen oder undeutlich geworden, die Zellbegrenzung hatte ihre Schärfe verloren. Ausserdem sah man, dass die grossen Nissl'schen Granula verschwunden waren, wodurch die Zelle heller erschien, nur an den Rändern des Zellkörpers und in den Ausläufern, soweit sie noch vorhanden waren, kamen noch einzelne grössere Granula vor; die für die Zellen des vorderen Hornes so typischen Stäbchen waren verschwunden. Kleine, dunkel gefärbte, sich scharf gegen die Umgebung abzeichnende Klümpchen und Körner (Fragmente der zerfallenen Granula) waren in ziemlich grosser Anzahl vorhanden und ziemlich gleichmässig im ganzen Zellkörper vertheilt. Der Kern war mehr nach der Peripherie hin verrückt, manchmal am Rande des Zellkörpers, in vielen Zellen war der Kern ganz verschwunden. Die Schwellung und Körnung der Zellen nahm mit der nach der Operation verflossenen Zeit zu, aber nur bis zu einer gewissen Zeit, dann ging die Schwellung wieder zurück; 18 Tage nach der Operation fand Verf. nur noch einzelne geschwollene Zellen, die Zellen der kranken Seite waren aber noch deutlich von denen der gesunden Seite durch hellere Färbung unterschieden, in ihnen lagen die Körner dichter bei einander, waren grösser und bildeten Granula. Manchmal schien es, als wenn sich in den Zellen der kranken Seite wieder Granula bilden wollten, die sich aber durch ihr blasses Aussehen, ihren geringen Umfang, ihre unregelmässige Form und besonders durch ihre weniger scharfen Umrisse von den Granulis der gesunden Seite unterschieden.

Walter Berger (Leipzig).

2) **Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati,**
per G. Levi. (Rivist. di patol. nerv. e ment. II.)

Verf. untersuchte die Zellen des Centralnervensystems der verschiedenen Wirbelthiere, aus jeder Classe Repräsentanten nehmend, mit Ausnahme der Vögel, weil diese phylogenetisch eine Sonderstellung einnehmen.

Er beschreibt zunächst den feineren Bau der Zellen aus den verschiedenen Gebieten des Centralnervensystems bei den einzelnen Thieren und vergleicht dann die verschiedenen Wirbelthierclassen untereinander, indem er der Nissl'schen Einteilung folgend die Nervenzellen nach Form und Grösse in die 3 Categorien: Zellleib-(Somato-)Zellen, Kernzellen und Granula einreihet.

Die Grösse der Somatozellen und ihrer Bestandtheile bei den einzelnen Thieren

in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems giebt eine Tabelle wieder. Aus dieser folgert Verf.:

1. dass das Volum des Kerns, des Citoplasmas und des Nucleolus zu einander in bestimmter Beziehung stehen;

2. dass die Volumsunterschiede zwischen den homologen Zellen der verschiedenen Thiere nicht abhängig sind von der Stellung des betreffenden Thieres in dem Thierreiche, sondern von der Körpermasse des Thieres.

Den Nucleolus der Somatozellen fand Verf. stets zusammengesetzt aus einem meist centralen acidophilen Theil und aus basophilen Schollen.

Die Somatozellen sind alle Zellen vom 1. Golgi'schen Typus; die Kernzellen gehören theils dem 1., theils dem 2. Typus an oder stehen zwischen beiden; die Granula haben nur kurze Fortsätze.

Die Zellen, von denen aus der Nervenstrom auf weite Entfernungen und in mannigfaltige Wege geleitet wird, haben auch ein höher differencirtes Plasma.

Die zahlreichen Einzelheiten der vorliegenden Arbeit entziehen sich der Wiedergabe im Referat.

Valentin.

Experimentelle Physiologie.

3) De forskjellige Methododer til Bestemmelse af Temperatursansens Forhold under patologiske Tilstande og deres Værd, af Ragnar Vogt. (Norsk Mag. f. Lægevidensk. XII. 1897. 4. R. S. 371.)

Durch seine sehr eingehenden und genauen Untersuchungen kam Verf. zu folgenden Schlussätzen:

1. Da trotz aller Vorsichtsmaassregeln der thermische Nullpunkt während der Dauer einer einzelnen Untersuchung nicht constant bleibt, lässt sich die Reizschwelle des Wärme- bzw. Kältesinns nicht bestimmen.

2. Da es, abgesehen von functionellen Reizen, kein Reizmittel giebt, das nicht ausser auf den thermischen Apparat zugleich mit auf den Drucksinn wirkt, wird man immer subjectiven Einflüssen ausgesetzt sein, wenn nicht die Wirkung auf den Drucksinn ausgeschlossen werden kann. Bei einer ganz objectiven Untersuchung ist eine Verflächung zweier auf einander folgender Eindrücke von ungleichen Temperaturgraden (t und t'), aber gleich starker Druckwirkung (a) erforderlich; dabei macht das associative Element sich bei beiden Eindrücken gleich stark geltend ($a + t$ und $a + t'$), eine Differenz der Empfindung muss also ausschliesslich auf der Differenz $t - t'$ beruhen.

3. Bei Bestimmung der thermischen Indifferenzbreite nach Leegaard kann man diesem eben angegebenen Princip nicht folgen, so dass subjective Einflüsse nicht ausgeschlossen werden können. Theils deshalb, theils wegen der Schwankungen des thermischen Nullpunktes kann die Indifferenzbreite nicht als ein vollkommen exacter Werth betrachtet werden; unter physiologischen Verhältnissen besteht die Neigung, die Indifferenzbreite zu klein anzugeben, unter pathologischen Verhältnissen ist das Gegentheil der Fall.

4. Bei exacten Untersuchungen muss man die Grösse des geringsten merkbaren Unterschiedes zwischen zwei auf einander folgenden Reizen (die Unterschiedschwelle des Wärme- und Kältesinns) bestimmen und muss nach dem Princip des Weber'schen Gesetzes auf die Differenz zwischen den angewandten Reizen und dem thermischen Nullpunkt Rücksicht nehmen. Da Ermüdungswirkungen sich um so mehr geltend machen, je grösser diese Differenz ist, muss man die Irritanten so abmessen, dass der Temperaturgrad des einen so viel als möglich dem thermischen Nullpunkt der Haut entspricht. Hierdurch erreicht man auch, dass die gefundenen Werthe

praktisch als Ausdruck für die Reizschwelle des Wärme- bzw. Kältesinnes betrachtet werden können. Unter physiologischen Verhältnissen ist der Unterschied zwischen diesen beiden Grössen so unbedeutend, dass man beim Feststellen von Normalwerthen für die einzelnen Körpertheile nicht Kälte- und Wärmesinn gesondert zu untersuchen braucht; bei den grossen Schwankungen des thermischen Nullpunktes weiss man in der unmittelbaren Nähe desselben nie richtig, ob man sich oberhalb oder unterhalb desselben befindet.

5. Damit diese Werthe als ganz objectiv betrachtet werden können, müssen diese Bestimmungen stattfinden, sowohl wenn das erste, als auch wenn das letzte Irritament das stärkste ist. Oft besteht nämlich entschiedene Neigung, bald den ersten, bald den letzten Eindruck als den stärksten aufzufassen; diese Neigung ist zwar wesentlich subjectiv bedingt, kann aber auch zum Theil auf der objectiven Veränderung des thermischen Nullpunktes nach der Einwirkung des ersten Irritaments beruhen.

6. Unter physiologischen Verhältnissen kann der Mittelpunkt der Indifferenzbreite als Ausdruck für den thermischen Nullpunkt betrachtet werden, bei ausgeprägten pathologischen Zuständen wird der Nullpunkt von der Temperatur der betreffenden Hautstelle bestimmt.

7. Unter den Bedingungen, die in Verf.'s Untersuchungen stattfanden (die Körpertheile wurden bei gewöhnlicher Stubenwärme etwa $\frac{1}{2}$ Stunde lang entblöst), hat der thermische Nullpunkt keine nennenswerthe Bedeutung.

8. Da eine auf diesen exacten Principien gegründete Untersuchungsmethode besonders umständlich sein würde, und da die bei Bestimmungen der Indifferenzbreite unvermeidlichen Fehlerquellen im Vergleich mit den Unterschieden zwischen physiologischen und pathologischen Differenzbreiten verhältnissmässig gering sind, wird man bei klinischen Untersuchungen auf die letzteren Werthe hingewiesen, die sich in verhältnissmässig kurzer Zeit bestimmen lassen.

9. Bei den leichtesten Graden von herabgesetztem Temperatursinn (bei manchen wenig intelligenten Individuen auch bei ausgeprägteren Graden) ist diese Methode nicht mehr zuverlässig, dann ist die Bestimmung des geringsten merkbaren Unterschieds in der unmittelbaren Nähe des thermischen Nullpunktes anzuwenden, die sich auch bei wenig intelligenten Individuen ausführen lässt.

10. Obgleich die physiologische Indifferenzbreite nur ausnahmsweise 1° beträgt, ist es doch nicht rathsam, Werthe, die weniger als 2° betragen, als pathologisch zu betrachten, wenn nicht andere Beobachtungen darauf hinweisen. Wenn die Indifferenzbreite weniger als $1,5^{\circ}$ beträgt, muss man zu der Bestimmung des geringsten merkbaren Unterschiedes übergehen, der an keinem Körpertheile unter normalen Verhältnissen 1° übersteigt. Bei Werthen unter 1° muss man symmetrische Hautstellen oder eine andere Stelle von demselben Empfindlichkeitsgrade vergleichen.

11. Bei Anwendung der gewöhnlichen Reagenzröhrenmethode muss man berücksichtigen, dass verschiedene Körpertheile die thermischen Irritanten mit verschiedener Intensität auffassen.

Walter Berger (Leipzig).

Pathologische Anatomie.

- 4) **The muscle-spindle under pathological conditions**, by Batten. (Brain. Spring-Summer Number. 1897. S. 138.)

Die Arbeit enthält viel mehr als die Ueberschrift verspricht. Verf. bringt zunächst eine genaue historische Uebersicht über alle bisher über die Muskelspindel — der Name stammt von Kölliker — gelieferten Arbeiten und Hypothesen. Er glaubt mit Kerschner, dass es sich bei diesem Gebilde um ein sensibles Endorgan

des Muskels handle, das wahrscheinlich mit dem Muskelsinne zu thun habe. Er giebt dann eine genaue Beschreibung der normalen Muskelspindel. Ihre Form ist, wie der Name sagt, eine spindliche, manchmal liegen bis 3 nebeneinander — compound spindles —, häufiger hintereinander. Sie liegen ganz oder theilweise im Muskel- oder ganz im Bindegewebe. Sie sind von einer bindegewebigen Scheide umhüllt. Der Inhalt besteht 1. aus feinen, deutlich quergestreiften Muskelfasern, die im Centrum dicht mit Kernen besetzt sind. Dazwischen liegen Nervenfasern, die auch in die Muskelfasern eindringen; manchmal aber auch schon in der Scheide der Spindel enden. Jede Spindel erhält mindestens 2 Nervenfasern, sie treten meist am Aequator und an einem Pole ein, oft auch mehr. Die Spindeln kommen in fast allen Körpermuskeln vor, am seltensten in den Augenmuskeln, in der Zunge und im Zwerchfell. Von pathologischen Präparaten hat Verf. Fälle von Kinderlähmung, Tabes dorsalis, progressiver Myopathie, progressiver spinaler Muskelatrophie, peripherer Neuritis, schliesslich einen Fall von alter Verletzung des Plexus brachialis untersucht. Nur im letzteren Falle und bei der Tabes fanden sich Veränderungen in der Muskelspindel; bei der Tabes an den Nerven; bei der Plexus-brachialis-Verletzung an den Muskeln der Spindel. Auch das spricht für die sensible Natur dieser Gebilde.

Bruns.

5) *Lésions médullaires expérimentales produites par des embolies aseptiques*, par Henry Lamy. (Archives de physiologie. 1897. S. 184.)

Um den rohen Eingriff des Stenon'schen Versuchs (Unterbindung oder Klemmung der Aorta abdominalis) zu vermeiden und die operirten Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten, bewirkte der Verf. die Degenerationen in der Rückenmarkssubstanz durch Infusion feinsten aseptischer Körnchen (Lycopodiumsamen) in die Arter. spinales anteriores. Er fand nach diesem Eingriff folgende anatomische Veränderungen:

Die arteriellen Embolien erzeugen in der Rückenmarkssubstanz nekrotische Infarcte, welche den in anderen Organen vorkommenden durchaus ähnlich sind. Diese herdförmigen Infarcte liegen meist in der grauen Substanz und zeigen zunächst ein Stadium der Ischämie. Es folgt ein Stadium der rothen Erweichung, bedingt durch Ruptur der obliterirten Arterien. Schliesslich tritt die Resorption und Elimination des Erweichungsherd ein, wobei zahlreiche Körnchenzellen auftreten.

Hier und da finden sich solche Herde auch in der weissen Substanz, und diese Infarcte können hier zu grossen erweichten Massen verschmelzen, ähnlich wie man sie beim Stenon'schen Versuche beobachtet.

Ganz ähnliche pathologische Veränderungen herdweiser Natur sieht man auch bei vielen Rückenmarkserkrankungen (Poliomyelitis anterior, Myelitis syphilitica) und es liegt die Annahme nahe, dass es sich auch hier um Erweichung in Folge von Gefässobliteration handelt. Ganz unzweifelhaft ist diese Aetiologie bei der Myelitis infectiosa, welche ebenfalls mit herdweisen Erweichungsherden beginnt.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

6) *Ueber familiäre spastische Spinalparalyse*, von Prof. Dr. H. Hochhaus in Kiel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. IX.)

Es handelt sich um 3 Geschwister im Alter von 21, 13 und 8 Jahren, deren Eltern vollkommen gesund und nicht mit einander verwandt sind. Keine Nervenkrankheiten in der Familie, keine Lues. Von Seiten der Mutter hereditäre, tuberculöse Belastung. Ausser den drei erkrankten Geschwistern lebt noch ein 17jähr.,

ganz gesunder Bruder; ein weiterer Bruder starb in den ersten Lebensjahren an unbekannter Krankheit.

In den 3 Fällen begann das Leiden im 2. Lebensjahre, nahm langsam zu und war im 6. Lebensjahre am Meisten vorgeschritten. Bei der Schwester blieb der Zustand stationär, bei einem Bruder gingen die Erscheinungen, besonders in der letzten Zeit nach Bädern und Massage, wesentlich zurück, während bei dem anderen Bruder trotz der Behandlung eine Verschlimmerung eintrat. Es handelte sich stets um spastische Parese der unteren Extremitäten, Erhöhung der Reflexe, Fussclonus ohne jegliche Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörung. Nur bei dem 8jährigen Knaben fand sich Atrophie der Unterschenkelmuskeln nebst starker Contractur des M. triceps. Aetiologisch war nicht das Mindeste festzustellen.

Alle bis jetzt beschriebenen Fälle dieser Erkrankung gleichen sich durch das Fehlen jeglichen ätiologischen Moments, sowie durch die Beschränkung auf die unteren Extremitäten und das familiäre Auftreten des Leidens. Meist ist nach einigen Jahren ein Stillstand der Erscheinungen zu beobachten, zuweilen kann es auch zu einer Verschlimmerung kommen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

7) **Four cases of diplegia in a family of five, by Brower.** (Medicine. January 1897.)

Von 5 Kindern einer Familie leiden 4 an Diplegie; der Vater ist chronischer Alkoholist, hat wiederholt an Bleivergiftung gelitten und vermuthlich Lues gehabt. Keins der Kinder hatte je Krämpfe, Störungen von seiten des Gehirns kamen sonst auch nicht zur Beobachtung. Sämmtliche Fälle zeigen progressiven Verlauf: sie beginnen schleichend und nehmen mit dem zunehmenden Alter der Kinder an Intensität zu; den Lähmungen folgen Atrophie und athetotische Bewegungen. Der Verf. hält dafür, dass die Lähmungen bereits im Mutterleibe entstanden sind und dass es sich um Entwicklungshemmungen im Gehirn handele; er ist geneigt diese auf Ernährungsstörungen in Blutgefäßen zu beziehen, welche der Vater mit seinen die Gefäßwände schädigenden chronischen Vergiftungen auf die Kinder vererbt hat.

Lewald.

8) **Ein Beitrag zur Kenntniss der „toxischen spastischen Spinalparalyse“**, von Prof. Dr. N. Muchin in Warschau. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1897. IX.)

Im Jahre 1894 ist die bekannte Arbeit des Verf.'s über toxische spastische Paralyse erschienen und seitdem hatte er Gelegenheit 7 neue Fälle mit dem gleichen Symptomencomplex zu beobachten, deren Krankengeschichten mitgetheilt werden. Nach Verf. dürfen nicht alle Fälle, welche zu gewissen Zeiten den für die toxische spastische Spinalparalyse typischen Charakter haben, dazu gezählt werden, da auch andere Spinalerkrankungen mitluetischer Basis ähnliche Erscheinungen verursachen können. Es kommt bei der Beurtheilung des Leidens vor allen Dingen auf die Langsamkeit der Entwicklung an. Ist dies der Fall, bestehen Störungen der Stuhl- und Harnentleerung, ist die Sensibilität nur wenig betroffen, fehlen Amyotrophieen und ist die typische spastische Paraparese nachzuweisen, so ist ein der genannten Affection ähnliches Krankheitsbild vorhanden. Entwickelt sich indessen die Paraplegie der Beine, die Sensibilitätsstörung und die Incontinentia urinae rasch, so handelt es sich gewöhnlich um eine acute Transversalmyelitis.

Wahrscheinlich entspricht das anatomische Bild der toxischen spastischen Spinalparalyse dem Strümpell'schen Typus der combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks. E. Asch (Frankfurt a./M.).

9) **Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux**, par Dejerine et Sottas. (Archives de physiologie normale et pathologique. 1896. Nr. 3.)

Die klinische Beobachtung des mitgetheilten Falles erstreckte sich über einen Zeitraum von 11 Jahren, während deren Pat. in Bicêtre weilte. Die Krankheit des Pat., der erblich nicht belastet, dagegen lange Jahre hindurch Alkoholist gewesen war und mehrfach an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, dagegen nicht specifisch inficirt war, begann in seinem 42. Lebensjahre mit einer während des Feldzuges 1870 auftretenden leichten Ermüdbarkeit und geringeren Gelenkigkeit der Beine. Dieselbe machte stetige Fortschritte, so dass er vom Jahre 1881 an gezwungen war, sich beim Gehen eines Stockes zu bedienen. Schliesslich musste er die Arbeit niederlegen und kam ins Hospital. Bei einer Untersuchung im Jahre 1887 besteht eine deutliche Steifigkeit der Beine, die bei activen Bewegungen erheblich zunimmt, exquisit spastischer Gang. Dabei ist die grobe Kraft der Muskulatur nur am rechten Bein unwesentlich vermindert. Reflexe sehr stark, rechts Fussclonus, Fusssohlenreflex sehr lebhaft, Sensibilität normal. Urinlassen zeitweilig etwas erschwert, doch nicht mehr als dem Alter des Pat. — 60 Jahre — entsprechend, keine Incontinenz, Hirnnerven, obere Extremitäten und Rumpfmuskulatur intact. Im Jahre 1892 wird constatirt, dass die spastische Paraplegie erheblich Fortschritte gemacht hat, die Contracturen sehr zugenommen haben, hochgradige Reflexsteigerung mit beiderseitigem Fussclonus, Gang sehr schwierig. Im übrigen alles normal. In demselben Jahre Tod an Pneumonie.

Bei der Section und bei makroskopischer Betrachtung am gehärteten Rückenmark können pathologische Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Dagegen ergibt die mikroskopische Untersuchung folgendes: Meningen, Gefässe, graue Substanz normal. Neben dem hinteren medianen Septum erstreckt sich vom oberen Halsmark an eine spindelförmige schmale Degenerationszone in den Goll'schen Strängen, die je weiter nach unten, desto mehr nach vorn an die hintere Commissur rückt, um die Peripherie allmählich mehr und mehr freizulassen. Dabei verschmälert sich der Degenerationsstreifen mehr und mehr, um zwischen 3. und 5. Dorsalwurzel zu verschwinden.

Dagegen findet sich am stärksten in der unteren Dorsalwurzel ausgesprochen nach oben hin abnehmend eine symmetrische doppelseitige Sclerose der Seitenstränge, etwas stärker rechts als links. Dieselbe nimmt die Gegend der Pyramidenbahn ein, unterscheidet sich aber von den gewöhnlichen secundären Seitenstrangdegenerationen dadurch, dass sie weniger scharf begrenzt und von grösserer Ausdehnung ist. Nur in der Gegend der 11.—12. Dorsalwurzel erinnert sie mehr an die genannte Affection. Nach oben hin nimmt sie auf beiden Seiten, links viel schneller als rechts, ab, rückt mehr nach vorn, der Peripherie folgend und verschwindet in der Höhe der 3. Cervicalwurzel. Nach unten hin nimmt sie von der 12. Dorsalwurzel mehr und mehr ab, um in der Höhe der 1. Sacralwurzel völlig zu verschwinden. Medulla oblongata, Hirnschenkel, innere Kapsel und Rinde ohne jede Veränderungen, nirgendwo Zeichen einer Herdaffectation. Rückenmarkswurzeln ohne Veränderungen.

Anatomisch handelt es sich um eine einfache atrophische Degeneration der Nervenfasern, nicht abhängig von einer Querschnittsläsion oder einer Veränderung der grauen Substanz, sondern man darf nicht Bedenken tragen dieselbe als eine primäre Sclerose der Seitenstränge aufzufassen. Klinisch wie anatomisch ähnelt der Fall der Verff. überaus dem von Strümpell im Archiv f. Psych. Bd. XVII. S. 217 mitgetheilten Falle; diese beiden dürfen bis jetzt als die einzigen einwandfreien Fälle primärer Seitenstrangsclerose aufzufassen sein. Martin Bloch (Berlin).

10) **Zur Pathologie der Paraplegia spastica infantilis**, von Prof. Dr. M. Benedikt. (Wiener med. Presse. 1897. Nr. 17.)

Die Paraplegia spastica infantilis ist ein Gehirnleiden. Dafür spricht die Congruenz des charakteristischen Symptoms, der Gliederstarre, in dem halbseitigen und doppelseitigen Leiden; ferner die zahlreichen Abnormitäten des Schädelbaues: Kleinschädel bis zur Mikrocephalie, riesige Schädel mit kleinen Gesichtssceletten in Folge von verkümmelter Schädelbasis, excessive Kleinheit des medianen Scheitelbogens, was zunächst eine Aplasie der Centralwindungen bedeutet, excessive Brachycephalie, Skaphocephalie, „olympische“ Stirne, Asymmetrie der Schädel- und Gesichtshälften, Prognathismus; dafür spricht drittens das Vorhandensein von schweren Hirnsymptomen bei angeborenen und in der Kindheit erworbenen Fällen: Epilepsie, Störungen der Sprache und Intelligenz, ethische Mängel oder triebartige Thätigkeit. Auch die Gliederstarre hält Verf. für ein Symptom cerebraler Natur. Die Gründe für die Verlegung der Leitung der willkürlichen Bewegung in die Pyramiden hält Verf. nicht für beweisend. Atrophie und Aplasie derselben (Parapleg. spast. inf.) erzeuge nicht Lähmung oder Krampf. Die secundäre Degeneration der Pyramiden dürfte kein neues Symptom, keine Contraction erzeugen, wenn sie deshalb zu Stande käme, weil die Pyramiden Fortsätze der motorischen Centren seien. Für die Degeneration gelte daher ein anderes Gesetz: das der Gemeinschaft der Lebensbedingungen vieler Theile des Centralnervensystems. Der enge gewebliche Zusammenhang mit den psychomotorischen Centren bewiese nichts, da diese mit der einfachen willkürlichen Muskelzusammenziehung nichts zu thun haben. Ebenso wenig bewiese der Umstand, dass die Fasern der Pyramiden im Rückenmarksgrau sich in ein Netz auflösen, das mit dem Netze der grossen Ursprungszellen der vorderen Wurzeln in Leitungsberührung tritt; denn auch die Vorderstränge und die anderen nicht zu den Pyramiden gehörigen Theile der Seitenstränge, sowie Fasern der Hinterstränge können ihre Innervation auf jene Zellen übertragen. Es existire daher kein geweblicher Grund, gerade eines dieser Symptome als das zur willkürlichen Muskelzusammenziehung verwendete anzusehen.

Es sei auch davor zu warnen, aus den Erscheinungen und Befunden bei den Erkrankungen der Erwachsenen Schlüsse zu ziehen auf die Natur und den Sitz der Erkrankung bei den angeborenen und frühzeitig erworbenen Fällen und umgekehrt. Auch letztere beiden, die angeborenen und die frühzeitig erworbenen Fälle, seien möglichst auseinander zu halten, weil wir auch Aplasien und Atrophien streng sondern müssen.

J. Sörgo (Wien).

11) **Sulle paralisi spastica spinale**, per A. de Luzenberger. (Annali di Neurologia. XV. 2.)

Drei Theorien über das Wesen der spastischen Spinalparalyse stehen sich gegenüber:

1. Das absteigende Pyramidenbündel kann primär erkranken, ohne Bethheiligung der Grosshirnzellen und ohne weitere Complicationen.

2. Die Verbindung der Rindenzellen des Grosshirns mit den Vorderhornzellen umkleiden sich später als andere Fasern mit Mark. Sie können daher unter gewissen Umständen sich unvollkommen entwickeln und später degeneriren.

3. Tritt eine Ernährungsstörung im Rückenmark ein, so leiden hauptsächlich die langen Bahnen.

In einer nervös nicht belasteten Familie erkrankten zwei Brüder mit spastischer Spinalparalyse. Die Eltern litten wahrscheinlich an Syphilis. Verf. hält deshalb für die Krankheitsursache eine para- oder metasypilitische Intoxication. Das Leiden machte bei beiden sehr langsame Fortschritte. Verf. bespricht dann die Differential-

diagnose. Verf. hält die spastische Spinalparalyse für eine Systemerkrankung im Sinne Strümpell's. Er vertritt dann die Ansicht, dass die Vererbung einer Krankheit, z. B. der Syphilis, abhängig ist von dem Stadium des Leidens, in dem sich die Erzeuger bei der Conception der Frucht befanden: im Stadium der proliferirenden Wucherungen Thrombose der Placentargefässe, Absterben des Fötus, im späteren Intoxicationsstadium Vergiften des Kindes, das lebend geboren, später aus äusserem Anlass der Degeneration anheimfällt.

Valentin.

12) **A further contribution to the study of the family forme of spastic paraplegia**, by Leo Newmark, San Francisco. (Medical News. 1897. Jan. 16.)

April 1893 hat Verf. im American Journ. of the Medical Sciences 2 Familien beschrieben, in denen mehrere Kinder spastische Affectionen der unteren Extremitäten zeigten. In einer derselben betraf das Leiden 3 Brüder, und es wurde bemerkt, dass auch einige der anderen Kinder lebhaftere Reflexe zeigten. Bei dem einen dieser Kinder, einem 6jährigen Mädchen, hat sich nun ein Jahr darauf rasch im Anschluss an Bronchitis und Keuchhusten eine typische spastische Paraplegie ohne Atrophieen, Sensibilitäts- oder Blasenstörungen entwickelt. Auch an den oberen Extremitäten waren die Sehnenreflexe sehr lebhaft; die Hirnnerven waren frei.

Verf. verwahrt sich dagegen, alle diese Formen unter die „Little'sche Krankheit“ zu subsumiren, und — wie B. Sachs — Entbindungsanomalieen als alleinige oder wesentliche Ursache anzusehen. Von den erkrankten Kindern der erwähnten Familie sind zwei ohne Kunsthilfe normal geboren.

Schliesslich beschreibt Verf. die Geschichte einer 3. Familie: die Eltern sind gesund, ebenso die älteste Tochter, die mit der Zange geboren ist; das 2. und 3. Kind starben im Alter von 4, bezw. 2 Jahren an Diphtherie; das 4., ein 6jähr. Mädchen, mit der Zange geboren, lernte mit 1 Jahr sprechen, die Aussprache blieb aber undeutlich. Seit 2 Monaten zeigt sie links Neigung zu spastischem Gang mit sehr lebhaften Patellarreflexen ohne Fussclonus, und gesteigerte Armreflexe. Das 5. Kind, ein 4jähr. Mädchen, normal geboren, spricht äusserst undeutlich und hat seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren spastischen Gang, deutlicher als die Schwester, mit sehr lebhaften Patellarreflexen und gesteigerten Reflexen der oberen Extremität. Beide Kinder sind frei von sensiblen und anderen Störungen. Die Intelligenz scheint nicht beeinträchtigt.

Toby Cohn (Berlin).

13) **Ueber Paralysis spastica, und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen**, von Prof. Dr. Ernst Jendrassik. Aus der II. medicinischen Klinik in Budapest. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LVIII.)

Verf. kann das von Charcot und Erb zuerst beschriebene Bild der spastischen Paralyse auf Grund der bisherigen Erfahrungen als selbständige Krankheitsform nicht betrachten, sondern bloss als werthvolle und charakteristische Gruppe gewisser Symptome, deren Ursache in verschiedenen anatomischen Veränderungen zu suchen ist; Verf. bezweifelt auch weiterhin die sogenannte primäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Verschiedene Prozesse bewirken schliesslich Zustände, für welche Verf. als am richtigsten die Bezeichnung symptomatische spastische Paralyse vorschlägt. Dieser Affection gehören 2 Formen, die Little'sche Krankheit und die hereditäre Form, an. Letztere hat Verf. in drei Familien beobachtet.

I. Familie. 8jähr. Knabe, nach der Geburt sehr schwächlich, lernte erst spät gehen, Gang wurde nie normal und entspricht bei der Untersuchung dem hyper-tonischen Typus. Die Zehen werden am Boden gezogen, die Füsse wenden sich beim Gehen nach innen, der Rumpf wackelt, die Körperhaltung ist nach vorne gebeugt.

Patellarreflexe sehr gesteigert, Fussphänomen leicht auszulösen, sonst normal, nur auffällig kurze Hände und Füße.

Eine jüngere Schwester ging früher nicht gut, hat noch gesteigerte Patellarreflexe. Die Mutter und Grossmutter mütterlicherseits haben keinen regelmässigen Gang, sowie kurze Hände und Füße.

II. Familie. Eltern und 5 Geschwister gesund, erkrankt ein Mädchen von 8 und ein Knabe von 12 Jahren. Der Knabe ist seit dem 7.—8. Lebensjahre erkrankt. Augen schielen divergent, Sehvermögen beiderseits = $\frac{1}{6}$. Augenbewegungen geschehen zum Theil mit geringen Excursionen mit nachfolgenden nystagmusartigen Pendelbewegungen. Pupillenreaction auf Licht herabgesetzt, Sehnervenpapillen entschieden blass. Sprache monoton, nâselnd, ähulich wie bei Gaumenlähmung. Bewegungen der Hände ungeschickt. Beträchtliche spastische Erscheinungen der Beine mit Contracturen und mit erheblicher Herabsetzung der Muskelthätigkeit. Lebhaft Haut- und Sehnenreflexe. Idiotie.

Die Schwester zeigt im Wesentlichen denselben Befund, nur sind die Störungen der unteren Extremitäten weit geringer, im Liegen kaum vorhanden.

III. Familie. Eltern u. s. w. gesund, von 4 Geschwistern sind zwei erkrankt. Die eine 18 Jahre alt, ist seit 8 Jahren krank. Divergirender Strabismus, Beschränkung der äusseren Augenmuskeln. Sehvermögen beträchtlich herabgesetzt, dazu centrales Scotom. Farbensinn sehr herabgesetzt. Ausgesprochene Sehnervenatrophie. Bewegungen des Gesichtes und der Arme frei, der Beine hochgradig gestört, Gang höchst fehlerhaft, der ganze Körper schwankt so hochgradig, dass die Deviation der Längsaxe des Stammes beiderseits 45° erreicht. Contracturen, lebhaft gesteigerte Reflexe.

Die jüngere Schwester 10 Jahre alt, seit einem Jahre krank, zeigt dieselben Erscheinungen, jedoch beträchtlich geringeren Grades.

Die geschilderten Krankheiten fasst Verf. als spastische Paralyse auf und zwar als familiäre Form und geht mit Berücksichtigung der bereits anderweitig bekannt gegebenen Fälle auf die klinische und pathologische Seite dieser Krankheitsform ein.

Als ein in ätiologischer Beziehung hervorragender Umstand ist die nahe Verwandtschaft, oder die Abstammung von Eltern, deren Ascendenten in naher Verwandtschaft zu einander gestanden haben, aufzufassen.

Dieses Moment konnte Verf. in allen drei Familien nachweisen, ist auch von anderen bestätigt und würde wohl noch häufiger sein, falls man seine Untersuchung anamnestisch noch weiter ausdehnte. Sprachstörung ist im Ganzen häufiger beobachtet, als die Atrophie der Sehnerven. Die Gehstörung ist in allen 5 Fällen die gleiche; Verf. beschreibt dieselbe ausführlich und erklärt sie je nachdem diese oder jene Muskelgruppe betroffen. Die Diagnose derartiger hereditärer oder familiärer Krankheiten ist schwierig, wenn nur ein Familienmitglied als befallen untersucht werden kann, die Diagnose schwankt dann zwischen symptomatischer Diplegie, Little'scher Erkrankung und familiärer spastischer Paralyse. Aus den bisher mitgetheilten einschlägigen Fällen geht nach dem Verf. mit der Constanz eines Gesetzes hervor, dass die Fälle der einzelnen Familien von denen anderer Familien gesonderte Krankheitsbilder geben, unter einander jedoch stets nahezu in gleicher Form entstehen und höchstens so viel Unterschied aufweisen, dass es dem vorgeschrittenen oder dem erst beginnenden Stadium entspricht. Ebenso wie Erb seiner Zeit verschiedene Formen musculärer Atrophieen als zusammengehörig bewies und unter der Bezeichnung *Dystrophia musculorum* zusammenfasste, so gehören auch alle die auf hereditärer Basis sich entwickelnden chronischen Degenerationen zusammen. Dies sucht Verf. kurz nachzuweisen. Alle verschiedenen Krankheitsformen, deren gemeinsame Basis die einfache Degeneration und der identische Verlauf innerhalb einer Familie charakterisiren, nehmen verschiedene Gestalten, je nachdem die Verkümmernng des Nervensystems verschiedene Gebiete betrifft, an; als anatomische Grundlagen sind bisher nur

die combinirten Systemerkrankungen bekannt, die Strangdegenerationen sind jedoch secundär, von bisher noch nicht untersuchten primären Zellenatrophieen abhängig.

Vielleicht könnte man diese Affectionen als familiäre Degenerationen mit dystrophischem, spastisch-paraplegischem Friedreich'schem Typus bezeichnen.

Samuel (Stettin).

14) **Anatomie pathologique et pathogénie de la paralysie infantile**, par L. Thérèse. (Gazette des hôpitaux 1897. Nr. 9.)

Verf. beschreibt, hauptsächlich auf Grund französischer Litteraturangaben, die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks, der Nerven, Muskeln und Knochen im Gefolge der spinalen Kinderlähmung. Pathogenetisch sei dieselbe nach dem gegenwärtigen Stande als eine Infectiouskrankheit aufzufassen, die — vielleicht auf Grund gewisser erblicher Veranlagung — zur Bildung acuter — nach Gefäßbezirken begrenzter — myelitischer Herde führe, deren Folge die Zerstörung der befallenen Elemente und die Degeneration jener anatomischen Gebilde ist, für welche das betreffende Rückenmarkssegment als trophisches Centrum dient.

B. Hatschek (Wien).

15) **Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre von der beiderseitigen cerebralen Lähmung im Kindesalter**, von Wladimir Muratow, Privatdocent in Moskau. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1897. Bd. X.)

Vor 2 Jahren veröffentlichte Verf. 6 Fälle von diplegischer Lähmung im Kindesalter und wurde über jene Arbeit in Nr. 20 d. Centralblattes vom 15. October 1895 S. 914/15, referirt. Neuerdings beobachtete Verf. 6 weitere Fälle der gleichen Erkrankung, von welchen 2 anatomisch untersucht werden konnten. Das klinische Bild der Initialperiode der Little'schen Krankheit ist durch steife Lähmung der 4 Extremitäten und des Rumpfes charakterisirt. Im weiteren Verlauf verschwinden zuerst die Lähmungserscheinungen der Arme, während beide Beine paralytisch bleiben. Choreatische und athetotische Erscheinungen sind ausserdem meist dabei zu bemerken. Als beständiges anamnestisches Kennzeichen tritt der congenitale Ursprung der Symptome hervor. In den meisten Fällen kommt schliesslich eine einfache Muskelatrophie an den gelähmten Extremitäten zu Stande. Nystagmus ist häufig nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Venösen Bluterguss in der Hirnhaut im Gebiet der Centralwindungen, im Plexus chorioideus, in den Hirnventrikeln und in der Pia spinalis, Zerstörung der Rindenzellen und der Fasern im Gebiet des Oculomotorius und Trochlearis, secundäre Degeneration der Radiärfaserung, theilweise des Balkens und absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen. Ob das Leiden durch eine intra-uterine Affection der Frucht bedingt ist, oder erst während der Zeit der Geburt beginnt, muss vorerst noch unentschieden bleiben.

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

16) **Ett fall af diplegia spastica cerebialis**, af H. Köster (Årsberättelse Nr. 5 från allmänna och Sahlgrenska sjukh. i Göteborg för år 1895. Göteborg 1896. s. 6.)

Ein 13 Jahre altes Mädchen ohne erbliche Anlage zu Nervenkrankheiten war asphyctisch, aber ohne instrumentelle Kunsthilfe geboren worden, hatte erst mit dem 4. Jahre laufen gelernt, aber steif und unbeholfen. Lähmungen oder Krämpfe waren nie beobachtet worden, eine Kopfverletzung hatte Pat. nie erlitten. Sie war schwächlich und spärlich entwickelt und zeigte eine geringe Scoliose. Der Gang war steif

und spastisch, aber nicht ataktisch, das Gleichgewicht war nicht gestört, auch nicht beim Stehen mit geschlossenen Augen und zusammengestellten Füßen. Pat. konnte sich schwer aus horizontaler Rückenlage in sitzende Stellung erheben. Die Zehen des linken Fusses waren beständig stark flectirt und adducirt. Die Muskelkraft war auf beiden Seiten gleich und schien nicht wesentlich herabgesetzt. Geringe Rigidität konnte bisweilen bei raschem Strecken der Kniee beobachtet werden, sonst war keine vorhanden. Die Patellarreflexe waren an beiden Seiten deutlich verstärkt. Alle Sensibilitätsqualitäten waren normal.

In den Zehen wurden manchmal, wenn Pat. sich beobachtet wusste, erregt war, oder bestimmte Bewegungen mit den Füßen ausführen sollte, langsame unwillkürliche Streckungen und Bewegungen von geringer Excursion beobachtet, gleiche Bewegungen mit bedeutend grösserem Ausschlag fanden an den Fingern statt, stärker an der linken Hand; bei intendirten Bewegungen nahmen die Finger oft eine übergestreckte Stellung bei leichter Flexion des Handgelenks an, die gestreckten Finger zu beugen war der Pat. schwer. Auch die intendirten Bewegungen der Hände gingen langsam vor sich. Zittern trat nur bei Versuchen, die Ellenbogengelenke zu beugen und strecken, auf, besonders links. Mitbewegungen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Muskelkraft war in den Armen herabgesetzt, aber gleich auf beiden Seiten.

Zuckungen im Gesicht zeigten sich nur im Zusammenhang mit Bewegungen der Lippen beim Sprechen oder bei mimischen Bewegungen, wobei der Sphincter oris in leicht tonische Contraction gerieth; die Sprache war undeutlich, etwas nasal. Der Kopf war klein, aber symmetrisch, die Sinne waren normal, die Pupillen gleich gross und reagirten gut. Die Intelligenz war gut.

Welches Hirnleiden vorlag, war nicht zu bestimmen, nur liess sich annehmen, dass es angeboren, vielleicht auf Grund von Veränderungen bei der Geburt, war. Als Ausdruck für die Gehirnläsion ist vielleicht der Umstand zu betrachten, dass der Kopf in der früheren Kindheit ungewöhnlich gross, später relativ klein war. Die Läsion im Gehirne musste auf die motorischen Bahnen beschränkt sein, da andere Hirnsymptome fehlten.

Walter Berger (Leipzig).

17) **Paralisi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica**, per Dott. N. Buccelli. (Policlinico 1897. Nr. 12.)

Verf. hatte Gelegenheit, eine Epidemie — 18 Fälle — von theils spinaler, theils cerebraler Kinderlähmung zu beobachten. Die Erkrankten wohnten alle in derselben, den hygienischen Anforderungen sehr wenig entsprechenden Gasse Genuas oder in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft. In einigen Familien, in denen mehrere Kinder erkrankt waren, litt das eine Kind an der cerebralen, ein anderes an der spinalen Form der Lähmung.

Aus diesen Beobachtungen und aus dem Umstande, dass die einem grossen Krankenmaterial entnommenen Jahreskurven der Häufigkeit beider Krankheiten einander parallel laufen und beide im Monat August ihr Maximum erreichen, neigt Verf. der Meinung Strümpell's zu, dass die cerebrale und spinale acute Kinderlähmung infectiöser Natur seien, und beide demselben ätiologischen Factor ihre Entstehung verdanken.

Valentin.

18) **Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks**, von Dr. Julius Zappert. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 27.)

Die bei schweren Säuglingserkrankungen auftretenden Muskelspasmen lassen im allgemeinen zwei Formen unterscheiden, welche Czerny und Moser zuerst charakterisirten; die eine ist gekennzeichnet durch Beugstellung aller befallenen Gelenke,

die andere lässt sich als Tetaniestellung bezeichnen. Für beide Formen bringt Verf. je ein Beispiel.

Fall I betrifft ein 6 Wochen altes mit hereditärer Lues behaftetes Kind, das an Diarrhöen und beiderseitiger Bronchitis erkrankte. Die Spasmen, welche der ersten Form entsprechen, hatten obere und untere Extremitäten ergriffen. Active Bewegungen waren möglich aber im Umfang reducirt, passive Bewegungen hatten starken Widerstand zu überwinden. Die Abwehrbewegungen der oberen Extremitäten bei Nadelstichen nicht prompt. Auftreten der Krämpfe 14 Tage vor dem Exitus, bis zu diesem andauernd. Centralnervensystem makroskopisch normal.

Fall II betrifft ein sieben Tage altes an Pneumonie, Diarrhöen und anfallsweise auftretender Cyanose leidendes Kind; Hände in typischer Tetaniestellung; motorische Kraft der oberen Extremitäten deutlich herabgesetzt. An den unteren Extremitäten keine Spasmen, sondern Lähmung, bes. rechts. Diese Krämpfe währten 3 Wochen bis zum Tode. Centralnervensystem makroskopisch normal.

Beide Fälle sind ausgezeichnet durch das Auftreten von Paresen an den von Spasmen befallenen Extremitäten.

Als anatomische Grundlage dieser Zustände fand Verf. mit Hilfe der Marchi'schen Methode hochgradige Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, namentlich in deren intraspinalen Verläufe, am ausgesprochensten in der Lumbal- und Cervicalanschwellung, weniger im oberen Halsmark; im Dorsalmark fehlte sie. Ausserdem Degenerationen der Vorderhornzellen, also eine Erkrankung eines Theiles des spino-musculären Neurons. Den klinischen und anatomischen Befund sucht Verf. durch die Annahme in Zusammenhang zu bringen, dass im Blute kreisende schädliche Substanzen einen Reizzustand des betreffenden Neurons mit spastischen Erscheinungen, bei intensiverer Einwirkung eine Funktionsstörung von Zelle und Nerv mit consecutiver Lähmung bewirken sollen. An Interesse gewinnen diese Befunde durch zum Theil schon veröffentlichte anatomische Untersuchungen des Verf. von fast 100 Rückenmarken solcher Kinder, welche ohne nervöse Erscheinungen an meist acuten Krankheiten gestorben waren (Arbeiten aus dem Laborat. Prof. Obersteiner's H. 5). Verf. fand in allen Fällen dieselben Veränderungen an den vorderen Rückenmarkswurzeln, allerdings nie in solcher Ausdehnung wie in den beiden obigen Fällen. Dass in diesem Falle die Rückenmarksveränderungen keine objectiven klinischen Symptome hervorgerufen haben, lässt sich vielleicht durch die Schwierigkeit der klinischen Untersuchung und die schon normalerweise vorhandene Flexionsstellung der Extremitäten beim Säugling erklären, indem eine geringe pathologische Steigerung dieser Stellung der Beobachtung leicht entgehen kann. Vorläufig möchte Verf. diese Fälle von Vorderhornzellen- und Vorderwurzeldegeneration ohne nachweisbare klinische Störungen noch getrennt wissen als eigene Gruppe von den mit Reizungs- und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten einhergehenden.

Von den des klinischen Ausdrucks entbehrenden Degenerationen der Vorderhornzellen und vorderen Wurzeln angefangen, bis zum tetanischen Anfalle der Kinder, den Muskelspasmen mit Lähmungen und endlich der ausgesprochenen Poliomyelitis sieht Verf. eine continuirliche Reihe, eine Steigerung eines und desselben pathologischen Zustandes, der je nach der Intensität und der Dauer der Einwirkung der das Neuron schädigenden Noxe, der Höhe der bewirkten Degeneration und Funktionsstörung sich klinisch in disparaten Krankheitsbildern äussern kann. Für die Tetanie existirt bereits eine Reihe positiver Befunde von Veränderungen im Vorderhorn und den vorderen Wurzeln; und was die Poliomyelitis betrifft, so kann sich Verf. auf zwei Fälle von Bonome und Cerevesato berufen, in deren einem Tetaniestellung der Hände, tetanische Krämpfe in den Füßen, Uebererregbarkeit der Hauptnervenstämmen an den Extremitäten und im Facialis und hohes Fieber in deren zweiten neben Darmerscheinungen Laryngospasmus, allgemeine Convulsionen, Fieber, geringe Albuminurie und Tetaniestellung der Hände bestanden; in beiden Fällen ergab die

anatomische Untersuchung ausgesprochene Poliomyelitis mit vorwiegender Betheiligung der Vorderhörner. Die Degenerationen der feinen Fasern der Clarke'schen Säulen, welche Verf. an den untersuchten Rückenmarken fand, beweist ferner, dass die Ganglienzellen- und Wurzelveränderung der betreffenden Rückenmarke an den Verlauf desselben Gefäßgebietes geknüpft ist, innerhalb welches sich nach Goldscheider, Redlich u. a. der die Poliomyelitis bedingende Entzündungsprocess abspielt, nämlich an den Verlauf der vorderen Rückenmarksarterie, von welcher ein Hauptstamm in das laterale Gebiet des Vorderhorns, ein zweiter zur Clarke'schen Säule abzweigt. Ob sich zur einfachen Degeneration ein Entzündungsprocess gesellt, wird von der Toxicität des Giftes abhängen. J. Sörgo (Wien).

19) *Anaesthesia of the trunk in locomotor ataxia*, by Patrick. (New York Medical Journal. 1897. Vol. LXV. Nr. 6.)

Die tactile Anästhesie des Rumpfes, ein sehr häufiges und eigenartiges Symptom der *Tabes dorsalis*, ist zumeist in Form eines bandartigen Streifens in Brustwarzenhöhe vorhanden. In den leichtesten Intensitätsgraden liegt keine eigentliche Anästhesie vor, vielmehr nur verminderte Accuratesse in der Localisation tactiler Eindrücke: dabei ist zu beachten, dass dieses Localisationsvermögen in der genannten Körperregion ohnehin nicht sehr lebhaft ist, bei gesunden Menschen beträchtlich variiert und dass vorhandene Ataxie die Prüfung erschwert. Ist die Anästhesie gering, so werden nur die leisesten Berührungen nicht percipiert, die Schmerzempfindung bleibt erhalten, mit höheren Graden der Anästhesie ist auch ein gewisser Grad von Analgesie verbunden, ihr Ausbreitungsbezirk jedoch schmaler. Das Band der tactilen Anästhesie kann den Thorax geschlossen umfassen oder aber unvollständig, gleichsam in Bruchstücke zersprengt sein, welche dann wechselnde Vertheilung darbieten können. Die Angabe von Laehr, dass die obere Grenze des Bandes auf beiden Seiten in der Regel gleich hoch ist, Breitenunterschiede sich an dem unteren Bande bemerkbar machen, erfährt nach Verf. zahlreiche Ausnahmen. Die Breite des Bandes wechselt, je nachdem man von der gesunden nach der anästhetischen Region oder in umgekehrter Richtung prüft. Verf. fand die obere und untere Grenze im Gegensatze zu Laehr meist gleich scharf ausgesprochen. Die Vertheilung der Anästhesie ist der Anordnung der Rückenmarksegmente entsprechend, nach denselben Gesetzen erfolgt die weitere Ausbreitung der tactilen Störungen. Die anästhetischen Streifen können unter Umständen bei fortgesetzter Untersuchung sich einengen, ja ganz verschwinden oder durch Ungenauigkeit in der Localisation noch angedeutet bleiben. Oft findet sich über der anästhetischen eine — nach Hitzig besonders für Kälte — hyperästhetische Zone, in deren Grenzen die oberflächlichen Reflexe gesteigert sind; die diesbezüglichen Beobachtungen Laehr's werden vom Verf. bestätigt, ebenso das Vorkommen doppelter anästhetischer Bänder. Die beschriebenen Sensibilitätsstörungen sind in ca. 85% der typischen Tabesfälle vorhanden, seltener anscheinend in ganz frischen Fällen und bei Taboparalyse. Zwischen dem Grad und der Ausdehnung der tactilen Störung und der Schwere des Falles besteht kein inniger Zusammenhang, immerhin pflegt in vorgeschrittenen Krankheitsstadien die Rumpfanästhesie intensiver und ausgedehnter zu sein. In Fällen mit Opticusatrophie ist das Symptom meist nur leicht oder es fehlt ganz (Laehr), doch kommen auch hiervon Ausnahmen vor. Der diagnostische Werth der tactilen Anästhesie ist wahrscheinlich nicht sehr gross: sie ist ein Frühsymptom, doch meist später bemerkbar als die Analgesie an den Beinen. Aehnlich angeordnete Anästhesieen können bei Syringomyelie, Läsion der hinteren Wurzeln in der Dorsalregion, bei Hysterie (? Ref.) vorkommen. — Verf. beobachtete sie bei einem Falle vonluetischer Rückenmarksaffection (Pseudotabes). Was die anatomische Basis und exacte Localisation der Läsion anlangt, welche die bandförmige Anästhesie bedingt, so glaubt Verf., dass die Erkrankung intramedullär

sitzt und namentlich die langen, in den Hintersträngen direct aufsteigenden Fasern betrifft. 19 Figuren illustriren die Angaben des Verf. R. Pfeiffer (Cassel).

20) Zwei Fälle von Tabes, von Dr. Ernst Jendrassik. (Gesellsch. d. Aerzte in Budapest. Sitzung v. 18. Jan. 1896. Pester med.-chir. Presse. XXXII. Jahrg. Nr. 9.)

1. 46jähr. Mann, keine Lues. Das Leiden datirt seit Pat. in seiner Beschäftigung als Metallpolirer mit aus Acetonamylalkohol enthaltenen Substanzen zu thun gehabt und dieselben eingeathmet hat. Beginnende Atrophie des N. opticus und zeitweise charakteristische Schmerzen in den unteren Extremitäten. Linker Patellarreflex normal, rechter fehlt, linke Pupille reagirt auf Licht, rechte Pupille zeigt das Robertson'sche Phänomen. Es besteht ein Zusammenhang zwischen dem Fehlen des Sehnen- und Pupillarreflexes auf einer Seite.

2. 51jähriger Mann, keine Lues. Crises laryngées-Anfälle. Ataxie, die vor 11 Jahren zum ersten Male auftrat. In den Jahren 1855 (? Ref.) und 1889 haben Patellarreflexe gefehlt, gegenwärtig sind dieselben gesteigert, was Verf. als Degenerationserscheinung in den Pyramidenbahnen auffasst. Samuel (Stettin).

21) The effect of early optic atrophy upon the course of locomotor ataxia, by Pearce Bailey. (New York med. Journ. 1896.)

Verf. konnte an seinem allerdings verhältnissmässig kleinen Material die auch von anderer Seite schon gemachte Beobachtung bestätigen, dass frühzeitige Entwicklung der Sehnervenatrophie bei Tabes gewissermaassen hemmenden Einfluss auf die Entwicklung anderer tabischer Symptome auszuüben scheine. Er zieht folgende Schlüsse aus seinen Beobachtungen:

1. In ungefähr 75% aller mit Opticusatrophie als Frühsymptom complicirten Todesfälle kommen besonders lancinirende Schmerzen und Ataxie erst sehr spät oder gar nicht zur Entwicklung. Das Kniephänomen fehlt dagegen fast constant.

2. Andererseits können indessen gleichzeitig mit der Sehstörung oder unmittelbar nach ihrem ersten Auftreten die schwersten Symptome anderer Art zur Entwicklung kommen.

3. Die Complication von Opticusatrophie mit Augenmuskellähmung ist ohne prognostische Bedeutung.

Mit Recht macht Verf. schliesslich darauf aufmerksam, dass eine Entscheidung derartiger Fragen nur an einem grossen und möglichst lange beobachteten Material möglich sei. Martin Bloch (Berlin).

22) Spontaneous fracture of right tibia and fibula in a case of locomotor ataxia, by Jos. Griffiths. (Brit. med. Journ. Apr. 24. 1897. S. 1036.)

Spontanfracturen bei Tabes sind in England selten angemerkt worden, oder vielleicht selten vorgekommen, während Arthropathieen oft beschrieben wurden. In Frankreich und anderen Ländern sind solche Fracturen ein nicht so ungewöhnliches Vorkommniss. Eine Statistik (Durand) zählt unter 42 solchen Fällen:

17 Mal Bruch des Oberschenkels; 10 Mal des Unterschenkels; 6 Mal des Radius nahe Ulna; 3 Mal der Clavicula; 2 Mal des Humerus. — Die Häufigkeit des Vorkommens solcher Brüche ist nicht festgestellt worden. — Der hier mitgetheilte Fall betrifft einen 46jähr. Schneider, dessen typische Erkrankungsform hier nicht wiedergegeben wird. Er torkelte beim Füttern der Hühner um, als er sich umwendete, in's Haus zurückzukehren; konnte sich aber noch an einem festen Gegenstand halten, so dass er nicht auf die Erde fiel. Beide Unterschenkelknochen waren in der Mitte

des Glieds zerbrochen. — Um festzustellen, dass nicht ein Neoplasma in der Tiefe, oder sonst ein Knochenleiden vorliege, wurde auch die Fractur eingeschnitten und dieselbe angeschaut. Nichts fremdartig Abnormes konnte entdeckt werden. Heilung erfolgte in gewöhnlicher Frist ohne sonst Bemerkenswerthes.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

23) Syphilis und Tabes, von Dr. Hermanider. (Virchow's Arch. Bd. CXLVIII.)

Verf. discutirt die Frage des Zusammenhangs von Syphilis und Tabes unter Zugrundelegung der bisher publicirten Statistiken. Mit Recht macht er auf die höchst auffälligen Differenzen aufmerksam, zu welchen die verschiedenen Autoren bei ihren Zusammenstellungen gekommen sind, z. B. giebt Erb in seiner neuesten diesbezüglichen Publication die Zahl der Syphilitischen unter seinen Tabikern auf 92,5% an, während Leyden nur auf 30,6% kommt. Offenbar spielt hierbei neben einer Reihe anderer Momente die subjective Auffassung des einzelnen Beobachters eine grosse Rolle. Dann fehlt leider bei den meisten Statistiken — nur die Erb'schen Angaben machen hiervon eine rühmliche Ausnahme — der sehr wichtige Vergleich mit gesunden Individuen, d. h. neben der Zahl Luetischer, welche der betr. Autor unter seinen Tabes-Fällen gefunden hat, auch diejenige unter der gleichen Zahl nicht tabischer Individuen desselben Autors, da natürlich nur durch Vergleichung dieser beiden Angaben festzustellen ist, ob in Wirklichkeit bei Tabikern häufiger Syphilis gefunden wird, als bei gleichalterigen nicht tabischen Personen. Die Erb'schen Statistiken beweisen dies allerdings in evidenter Weise. — Des weiteren giebt Verf. zu bedenken, ob nicht — worüber genaue Beobachtungen noch fehlen — geschlechtliche Excesse als solche oft Tabes zur Folge haben. Da naturgemäss bei geschlechtlich stark excedirenden Individuen oft gleichzeitig Lues vorhanden ist, so wäre ja das Nebeneinanderbestehen von Lues und Tabes hier auch ohne directen causalen Zusammenhang nichts Auffallendes. Verf. setzt auseinander, dass vom histologischen Standpunkt aus ein Erkranken der Hinterstränge des Rückenmarks im Lendentheile, dem Sitz des Centrum genitale, in Folge übermässiger Reizung durch geschlechtliche Excesse sehr wohl denkbar sei. — Weiterhin wirft Verf. die Frage des möglichen Zusammenhangs gonorrhöischer Infection und Tabes auf. Jedenfalls wäre im Hinblick auf den wohlbekannten Tripperbacillus vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus hier ein Zusammenhang wohl verständlich, während trotz mannigfacher Versuche (Strümpell, Hitzig) eine befriedigende pathologisch-anatomische Erklärung für die Auffassung der Tabes als einer Folgekrankheit der Syphilis noch fehlt. — Verf. hält nach allen seinen Erwägungen den Zusammenhang von Syphilis und Tabes wohl für wahrscheinlich, aber für noch keineswegs evident erwiesen. Jedoch bestreitet er entschieden, dass Lues die einzige Ursache der Tabes sei, und auch für den Fall eines sicheren causalen Zusammenhangs sei noch nicht erwiesen, ob erstere als essentielles oder nur als ein prädisponirendes ätiologisches Moment anzusehen sei. — Zum Schluss stellt er in einer interessanten Tabelle alle Gründe, welche für, und diejenigen, welche gegen den Zusammenhang von Syphilis und Tabes sprechen, einander gegenüber.

Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

24) Tabes dorsalis und chronische Bleivergiftung, von Dr. Emil Redlich. (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 18 u. 19.)

Wenn auch für die überwiegende Mehrzahl der tabischen Erkrankungen Syphilis als das ursächliche Moment anzusprechen ist, so bleibt doch eine Anzahl von Fällen übrig, die auf der Einwirkung anderer Schädlichkeiten zu beruhen scheinen. Allerdings lässt sich der Einfluss nicht syphilitischer Erkrankungen auf die Entstehung der Tabes nur in einer geringen Zahl von Fällen direct erweisen. Verf. konnte

speciell über den Zusammenhang von Tabes und chronischer Bleivergiftung nur ganz vereinzelte Angaben in der Litteratur finden (Eisenmann, Ollivet, Minor), was verständlich wird aus der Seltenheit, mit welcher eine Berufsstatistik der Tabiker Kranke aufweist, deren Beruf sie einer solchen Gefahr aussetzt. So konnte Verf. unter 100 Tabeskranken nur 4 finden, bei welchen die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Tabes und Blei bestand.

Der Fall, welchen Verf. mittheilt, betrifft einen 45jährigem Bronzearbeiter, bei welchem weder anamnestisch, noch klinisch, noch durch die Autopsie ein Anhaltspunkt für vorausgegangene Lues sich finden liess. Die Symptome der Erkrankung liessen sich in zwei Reihen sondern, in solche, welche dem typischen Bilde der Tabes entsprechen — Pupillendifferenz und Pupillenstarre, Atrophia nerv. opt., Sensibilitätsstörungen in Form von Schmerzen, Parästhesien und Anästhesien, Ataxie, Verlust der Sehnenreflexe und Blasenstörungen — und in solche, welche nicht in den gewöhnlichen Rahmen der Tabes passten: Atrophie der Muskeln des Schultergürtels und der Vorderarme, rechts stärker als links. Für letzteren Befund, welcher sich durch eine Combination von Tabes mit einer Vorderhornaffection, oder einer Degeneration peripherer Nerven oder Syringomyelie erklären liesse, ergab die anatomische Untersuchung als Substrat eine neben der typischen Hinterstrangsdegeneration bestehende ausgedehnte poliomyelitische Erkrankung des rechten Vorderhornes im oberen Theile der Halsanschwellung (Verdichtung des Gliagewebes mit Kernwucherung, Untergang der Ganglienzellen und Nervenfasern auf weite Strecken hin, Infiltration der Gefässe mit Fettkörnchenzellen), welche auf den Vorderstrang und Seitenstrang übergreif; ein kleinerer Herd fand sich in derselben Höhe im linken Vorderhorn. Ausserdem bestand allgemeine Arteriosclerose und Schrumpfniere. Dass eine Poliomyelitis ant. chron. durch chronische Bleivergiftung bedingt sein könne, ist sowohl durch klinische (Monakow, Oppenheim), als experimentelle (Stieglitz) Beobachtungen erwiesen und dürfte auch in obigem Falle die Vorderhornaffection mit der Bleivergiftung in Zusammenhang zu bringen sein. Das Fehlen der Lues, die allgemeine Arteriosclerose und die Schrumpfniere, die auf chronische Bleivergiftung zurückzuführende poliomyelitische Affection des Rückenmarkes, die Beobachtung endlich, dass eine chronische Bleivergiftung im Stande sei, eine Erkrankung der hinteren Wurzeln und damit eine der tabischen Erkrankung ähnliche Hinterstrangsdegeneration zu erzeugen (Braun, Pal, Stieglitz), legen den Gedanken nahe, auch für die Tabes dasselbe ätiologische Moment geltend zu machen.

Zum Schluss weist Verf. darauf hin, dass auch für einige Fälle von progressiver Paralyse eine ätiologische Abhängigkeit vom chronischen Saturnismus behauptet würde, was wegen der oft betonten ätiologischen Einheitlichkeit der Tabes und Paralyse für obige Frage — Bleivergiftung als Ursache der Tabes — nicht ohne Bedeutung ist.

J. Sörgo (Wien).

Psychiatrie.

25) *Maladies infectieuses aigues et paralysie générale*, par A. Delmar. (Archives cliniques de Bordeaux. 1896. Août.)

Man hat wiederholt die Entwicklung allgemeiner Paralysen unmittelbar nach dem Ueberstehen von acuten Infectionskrankheiten beobachtet. Verf. glaubt, dass solche Fälle häufiger vorkommen, als man bisher angenommen hat. Er hat ein jetzt 9jähriges Mädchen beobachtet, das mit 5 Jahren nach einem Typhus mit Cerebralerscheinungen in einen pseudodementen Zustand verfiel; nach wiederholten epileptiformen Anfällen ging das Kind in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung stetig zurück und ist jetzt völlig dement. Solche Fälle meningitischer Idiotie will

Verf. der allgemeinen Paralyse angereicht wissen. Sind 90—95 % der Fälle von allgemeiner Paralyse Folgen der Syphilis, so entsteht der grösste Theil der bleibenden 5—10 % im Gefolge der acuten Infectionskrankheiten.

Verf. theilt ausführlicher die Krankengeschichte eines 28jähr. Mannes mit, der wenige Tage nach dem Ueberstehen einer leichten Influenza melancholisch wurde. Eine Behandlung auf Neurasthenie besserte den Zustand etwas, jedoch ein halbes Jahr später bildete sich das deutliche Bild der progressiven Paralyse heraus. Syphilis war sicher auszuschliessen.

Nehmen einige Autoren nun an, dass die Infectionskrankheit lediglich die latente Paralyse deutlich macht, so fassen andere die Paralyse als durch die Infection hervorgerufen auf. Verf. hält die erstere Auffassung zwar für einige Fälle für richtig, ist aber doch der Ansicht, dass eine Paralyse durch eine Infectionskrankheit verursacht sein kann. Die acuten Infectionskrankheiten wirken dabei ebenso wie die Syphilis; sie können sowohl die Nervenlemente direct schädigen, als auch Gefässveränderungen im Gehirn setzen, die zur Meningo-Encephalitis führen. Bleiben nach der letzteren Störungen der Nervenlemente zurück, so kann es zur allgemeinen Paralyse kommen. Eine grosse Reihe klinischer und experimenteller Arbeiten bestätigen diesen Verlauf.

Ausser der eigentlichen Paralyse kommen im Verlauf der acuten Infectionskrankheiten derselben verwandte Krankheitsformen vor. Verf. theilt einen Fall von Puerperalfieber mit acutem infectiösem paralytischem Delirium mit. Dasselbe, wenige Tage nach der Entbindung entstanden, geht nach vierwöchentlichem Bestehen in Heilung über.

M. Rothmann (Berlin).

26) Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit (diabetische Pseudoparalyse), von Dr. R. Laudenhaimer, Assistenzarzt. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Leipzig (Professor Flechsig). (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXIX. S. 546.)

Verf. erörtert an der Hand von selbst beobachteten und aus der Litteratur gesammelten Fällen von Diabetes und Geisteskrankheit mit somatisch-nervösen Störungen die Frage, ob Diabetes in einer kleinen Gruppe von Fällen echte progressive Paralyse erzeugt. Er kommt zu dem Resultat, dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Diabetes und echter progressiver Paralyse bisher nicht mit Sicherheit erwiesen ist, dass aber bei Diabetes ein Symptomencomplex von psychischen und motorischen Schwächezuständen zu Stande kommt, der vollständig dem Bild der paralytischen Demenz gleicht. Ob die anatomische Grundlage dieses Krankheitszustandes derjenigen der typischen Paralyse entspricht, ist noch nicht festgestellt. Bis dies geschehen ist, will der Verf. das Leiden als diabetische Pseudoparalyse bezeichnet wissen. In dem Fall, der dem Verf. als hauptsächlichstes Beobachtungsmaterial gedient hat, handelt es sich um Folgendes: bei einem jetzt 54 Jahre alten, erblich belasteten Manne wurde im 31. Lebensjahre Diabetes mellitus bemerkt. Schon damals erlitt Pat. einen apoplectiformen Anfall, der keine Spuren zurückliess. Im 37. Jahre trat Furunkulose auf; gleichzeitig bestanden Kopfweh und heftige Schwindelerscheinungen. In der zweiten Hälfte der vierziger Jahre klagte der Diabetiker über Sehstörungen, Apathie und zunehmende Gedächtnisschwäche. Eine Kur in Karlsbad hatte den Erfolg vorübergehenden Verschwindens des Zuckergehalts im Urin und Besserung der psychischen Beschwerden. Bald jedoch — im 49. Lebensjahr — stellten sich Zucker und Gedächtnisschwäche von Neuem ein. In den Folgejahren kamen allerlei weitere psychopathische Symptome hinzu: Erregungszustände, Grössenideen bezw. Interesseslosigkeit und Stumpfheit. Im 52. Lebensjahre erfolgte die Aufnahme in die Leipziger Irrenlinik, wo ausser schweren Zeichen intellectueller Schwäche motorische Störungen im Hypoglossus- und Facialisgebiet, Veränderungen in Sprache und Schrift, Pupillen-

differenz und Anomalieen der Schmerzempfindung constatirt wurden. Die Pupillen reagirten, die Patellarsehnenreflexe waren gesteigert. Hunger und Durst waren reger. Im Urin, dessen Menge täglich 4 Liter betrug, fanden sich 4⁰/₁₀₀ Zucker. Unter dem Einfluss einer sorgfältigen antidiabetischen Kur verringerte sich der Zuckergehalt in unverkennbarer Weise, besserten sich die somatisch-nervösen Krankheitssymptome und gleichzeitig kam es nach und nach zu einer so bedeutenden Remission der psychopathischen Erscheinungen, dass der Betreffende entlassen wurde und als Versicherungsagent thätig sein konnte. Syphilitische Infection und Alkoholmissbrauch lagen nicht vor.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

27) Zur Kenntniss psychischer Störungen im Verlaufe von Nierenkrankheiten, von G. Honigmann. (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 15. Oct. 1896.)

Von den beiden hier mitgetheilten einschlägigen Fällen betrifft der erste einen 55jähr. Mann mit Schrumpfniere im letzten Stadium und Erscheinungen der Herzinsuffizienz, der bei starker Verringerung der Diurese einen Anfall mit Hallucinationen, Schwindel, Erbrechen, Verdunklung des Gesichtsfeldes und Gedächtnisschwäche bekommt. In den nächsten 4 Wochen fehlen psychische Störungen und treten erst nach einer enormen Steigerung der Diurese durch Digitalis und Campher wieder auf, um den tödtlichen Ausgang einzuleiten. Im zweiten Fall handelt es sich um eine acute hämorrhagische Nephritis auf septischer Basis bei einem 75jähr. Manne, die mit einem Nachschub einer Bronchopneumonie einsetzte und unter schweren psychischen Störungen in 7 Tagen zum Exitus führte.

Verf. hält derartige Fälle für geeignet, das Symptomenbild der Urämie zu vervollständigen. Die psychischen Symptome sind stets ein Zeichen besonderer Schwere der Erkrankung; vorübergehende Hallucinationen und Verwirrtheit treten in vielen Fällen von Nephritis als Einleitung des Terminalstadiums auf. Die psychische Alteration ist stets das vorwiegende, ist das einzige urämische Symptom; dabei ist das völlige Zurücktreten der körperlichen Symptome, die Hebung des Pulses, die Verminderung der Athemnoth charakteristisch. Verf. hält es für möglich, dass in seinem ersten Fall die Darreichung grösserer Campherdosen den Ausbruch der acuten Psychose befördert habe. In dem zweiten Fall ist bemerkenswerth, dass die psychische Störung sich als erstes Symptom der acuten Nephritis darstellte, die im Uebrigen fast symptomlos verlief.

Was die klinische Classificirung der psychischen Störungen betrifft, so möchte Verf. sie als acute Verwirrtheit (Amentia Meynert's) bezeichnen. Ob hier eine hereditäre Disposition zu Geisteskrankheiten eine Rolle spielt, vermag Verf. nicht zu entscheiden. Die Prognose ist stets eine schlechte. Zur Behandlung sind Opiumgaben zu empfehlen.

M. Rothmann (Berlin).

28) Ueber pathologische Schlafzustände und deren Beziehungen zur Narkolepsie, von F. Schultze (Bonn). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. S. 724.)

Der erste Fall betrifft eine 22jährige Fabrikarbeiterin, die im Beginne einer Gravidität einen epileptischen Dämmerzustand durchmachte. Später trat auch ein epileptischer Krampfanfall mit nachfolgendem Delirium ein, das nach 3 Tagen plötzlich verschwand. Völlige Amnesie. Später wurde die Kranke von im Ganzen 13 Schlafanfällen befallen von einer Dauer von 5 Minuten bis zu 6 Stunden; vorher klagte sie über heftige Kopfschmerzen, nachher über Müdigkeitsgefühl; Amnesie. Einmal mit Urin unrein. Nach der Geburt blieben die Anfälle dauernd fort.

Der zweite Fall war forensisch wichtig. Es handelte sich um einen 50jährigen Weichensteller, Potator, der mehrfach schlafend auf dem Posten gefunden wurde. Der Nachweis von Petit mal, Schwindelanfällen, Alkoholintoleranz und eines Anfalls

von anscheinender *Epilepsia procursiva* veranlasste den Verf., die Diagnose auf Epilepsie zu stellen und die Schlafanfalle ebenso wie im ersten Falle als epileptische Aequivalente aufzufassen.

Verf. ist der Ansicht, dass die meisten der beschriebenen Falle der Narkolepsie, die nach ihm ein Symptom, keine Erkrankung ist, zur Epilepsie gehören; einige sind zweifellos hysterischer Natur, der Fall Senator's war wohl bestimmt ein (wahrscheinlich katatonischer) Stupor. Aschaffenburg (Heidelberg).

29) 1. *Les stigmates anatomiques de la criminalité.* 2. *Les stigmates biologiques et sociologiques de la criminalité.* 3. *Théories de la criminalité,* par Dallemagne. (Paris. 1896. Masson.)

Verf. unternahm es, ein Werk über Criminalanthropologie zu schreiben, das den jetzigen Stand der Dinge darstellen sollte. Dies war sicher keine überflüssige Arbeit, und sie ist ihm so wohl gelungen, dass sie Allen bestens empfohlen werden kann. Prägnant, kurz, klar, sine studio et ira, geschrieben, kann sie besonders als Einleitung zu Detailwerken dienen, und da sie die grossen Gesichtspunkte nie aus den Augen lässt, von echt philosophischem Geiste durchweht ist, wird sie auch den höchlich befriedigen, der sich nicht specieller mit Criminalanthropologie beschäftigt.

Der erste Theil beschreibt auf Grund der reichen Litteratur die anatomischen, der zweite die biologischen und sociologischen Entartungszeichen des Verbrecherthums. Dieser zweite Theil ist besonders als gelungen zu bezeichnen. In beiden Abschnitten werden zuerst die normalen Verhältnisse kurz berührt und die Untersuchungsmethoden dargestellt. Der dritte Theil endlich behandelt die verschiedenen Theorien des Verbrecherthums, nach Lombroso, Garosalo, Ferri, Colajanni, Tarde, Benedikt, die socialen und Degenerationstheorien und sicher ist derselbe nicht der uninteressanteste Theil, da man erst so die Schwierigkeit des Problems erkennt und die Arbeit, Gelehrsamkeit und den Geist der Männer, die sich demselben widmeten, bewundern muss. Als Schluss sämtlicher Ergebnisse giebt Verf., dass es keinen anatomisch charakterisirten Verbrechertypus giebt, auch keinen für die Verbrecherarten, dass aber sicher bei den Verbrechern mehr Entartungszeichen anatomischer, bio- und sociologischer Art angetroffen werden, als bei Normalen, was sehr werthvoll ist, trotzdem über die Bedeutung der einzelnen Stigmata und ihre Genese noch viel gestritten wird. Endlich stellt Verf. noch eine eigene geistreiche, functionelle Theorie des Verbrechers auf, darauf basirend, dass die Psycho-Physiologie den Kernpunkt der Criminalanthropologie bildet. Näcke (Hubertusburg).

30) *Les irresponsables devant la loi,* par Lemesle. (Paris. 1896.)

Verf., Advokat am Appellhofe in Paris, ist Dr. med., hat vorher Medicin studirt und sich auch mit Psychiatrie beschäftigt. Er entwickelt in der vorliegenden Broschüre sehr vernünftige Ansichten, von denen nur zu wünschen wäre, dass sie bald Gemeingut aller Juristen würden. — Nach einem kurzen geschichtlichen Ueberblick über den Begriff der freien Willensbestimmung (Platon, Begründer des Determinismus, Aristoteles des freien Willens, die Lehre von der verminderten Zurechnungsfähigkeit unter dem Einflusse Hegel's, Comte's, Darwin's, Spencer's etc. entstehend) bringt er aus eigener und fremder Beobachtung eine Masse von Fällen verkannter Psychosen bei und verlangt in seinen Schlussätzen, dass 1. die Strafe nach dem Grade der Zurechnungsfähigkeit bemessen, 2. jeder Angeklagte zunächst auf seine geistige Gesundheit geprüft werde seitens eines Sachverständigen. Er lässt hierbei keine Einwände gelten und stützt sich auf Garnier's Autorität, der die Sache für praktikabel hält, im Gegensatze wohl zu den meisten Psychiatern, die dies nur für sehr wünschenswerth, aber kaum je für möglich halten. Wir müssen schon sehr

zufrieden sein, meint Verf., wenn wenigstens gewisse Classen der Angeklagten der Expertise gesetzlich unterliegen werden. Nücke (Hubertusburg).

31) Clinical cases illustrative of the insanities, by J. Batty Tuke. (Edinburgh Medical Journal. 1897. April.)

Verf. theilt zwei Fälle acut verlaufender Psychosen mit. Der erste Fall — ein Delirium acutum — endete letal; die nach der Section vorgenommene bakterielle Untersuchung führte zu keinem positiven Resultat.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine deliröse Form manischer Erregung, die bei einer 26 jähr. ovariectomirten Patientin auftrat. Am zweiten Tage post operationem brach die Psychose aus, Schlaflosigkeit leitete sie ein. Der Heilungsversuch der Wunde war dabei günstig. Paraldehyd per rectum applicirt, erzielte Schlaf; damit besserten sich auch die übrigen Symptome, so dass die Pat. nach 10 Tagen als geheilt angesehen werden konnte.

Verf. bespricht dann noch einen Fall von Melancholie, der nach 15 monatlicher Dauer in ein chronisches, d. h. ungünstiges Stadium überzugehen schien, als die Pat. von Scarlatina befallen wurde. Mit dem Ausbruch des Exanthems besserte sich das Befinden der Pat.; ein Monat später war Pat. körperlich und geistig völlig gesund und war es auch noch 6 Monate später. Da Verf. Besserung von Psychosen nur im Anschluss an Scharlach und Erysipel, nicht bei Influenza und Typhus beobachtete, ist er geneigt, das für den cerebralen Process günstige Moment in einer bei den acuten Exanthemen möglicher Weise stattfindenden „derivativen“ Function der Haut zu suchen. Bayerthal.

32) Bijdrage tot de leer van den waansin op neurasthenischen bodem, door J. van Deventer. (Feestber. d. Nederl. Vereen voor Psychiatrie. 1896. blz. 173.)

Nach geschichtlichen Bemerkungen über die Zeller-Griesinger'sche Lehre von den Geisteskrankheiten und die Wandlungen, die diese Lehre erfahren hat, geht Verf. auf die Neurasthenie über, die in früherer Zeit noch unter die Melancholie gerechnet wurde; aber noch heutzutage giebt es Irrenärzte, die noch den alten Standpunkt einnehmen und die Neurasthenie als Form von Psychose nicht anerkennen und die Erscheinungen, die darauf hinweisen, auf die degenerative Psychose zurückführen. Das hängt offenbar damit zusammen, dass in Irrenanstalten, im Gegensatz zu Nervenheilstätten, reine Formen von Neurasthenie äusserst selten, wenn überhaupt, zur Beobachtung kommen. Es kommen wohl Fälle vor, in denen sich eine Psychose auf dem Boden der Neurasthenie entwickelt hat, aber in diesen Fällen sind die Erscheinungen der Neurasthenie zur Zeit durch andere verdrängt, wenigstens in den Hintergrund getreten, so dass nur eine genaue Anamnese die nöthige Aufklärung schaffen kann. Verf. theilt einen typischen Fall von auf dem Boden der Neurasthenie entstandenem depressivem Wahnsinn mit, in dem die Erscheinungen der Neurasthenie wohl constatirt werden konnten.

Die erblich stark belastete Pat., von cholericem Temperament, sehr begabt und mit ausgezeichnetem Verstande, war schon seit Jahren reizbar, misstrauisch, litt an Herzklopfen, Schmerzen im Rücken und in den Seiten, allgemeiner Schwäche, Verdauungsstörungen und unregelmässigem Stuhlgang, Aufschrecken aus dem nicht erquickenden Schlafe und unruhigen Träumen; zeitweise litt sie an Depression, Unruhe und unbestimmtem Angstgefühl, namentlich nach Anstrengungen und vor der Menstruation. — Im Alter von 45 Jahren wurde Pat. nach Einwirkung deprimirender Verhältnisse auffällig still, ängstlich und ruhelos, litt an Schlaflosigkeit, der Stuhlgang war träg, Hände und Füsse waren kalt und cyanotisch, bei Aufregungen

zitterte sie am ganzen Körper und schlug um sich. Sie sprach fortwährend leise mit sich selbst von den Unannehmlichkeiten, die sie betroffen hatten, und wurde von beängstigenden Vorstellungen beherrscht. Im Verlaufe der folgenden Monate stellten sich Anfälle von Raserei ein, die Pat. wurde immer misstrauischer, bezog alles auf sich und deutete alles böse. Später, als Pat. in eine Nervenheilstalt aufgenommen wurde, stand sie unter dem Einflusse von Gehörs- und Gesichtshallucinationen, Wahnvorstellungen misstrauischen Inhaltes bildeten sich aus, mit Verfolgungsideen, so dass sich Pat. fortwährend in schrecklicher Angst befand; Furcht vor Vergiftung führte zu Nahrungsverweigerung. Sie glaubte durch die Schuld ihres Bruders um das Ihrige gebracht worden zu sein, ihre Verwandten trachteten danach, sie körperlich und geistig zu tödten, ihre Umgebungen stellten ihr nach, missachteten und verleumdeten sie. Ungefähr 2 Jahre nach dem Auftreten der Psychose war Pat. sehr schwach und abgemagert, die Wahnideen hatten sich immer mehr fixirt und ausgebildet, Selbstanschuldigungen waren hinzugekommen und Pat. hielt sich für ewig verdammt und war in heftigster Angst und Verzweiflung. — Als Pat. in eine andere Anstalt gebracht worden war, hörte sie bald auf, misstrauisch gegen ihre Umgebung zu sein, sie begann, durch eine hallucinatorische Stimme dazu aufgefordert, sich zu beschäftigen, begann zu essen und bekam regelten Stuhlgang. Dabei hob sich ihr körperlicher Zustand, und die Angstanfälle traten mehr in den Hintergrund, aber ihre Wahnideen blieben unverändert. Vorsichtig versuchte man, ihr Gelegenheit zu geben, sich von der Nichtigkeit ihrer Wahnideen zu überzeugen, indem man ihr Einblick in ihre Verhältnisse schaffte, z. B. verschiedene Gegenstände, die sie mit eigenen Augen hatte vernichten sehen wollen, ihr vor Augen schaffte. Es stellten sich auch bei der Pat. Zweifel an ihren Wahnideen (die während des ganzen Verlaufes dieselben Grundideen gehabt hatten) auf und diese traten mehr in den Hintergrund, aber selbst mehr als $4\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Beginne der Psychose äusserte sie noch Wahnideen. Nach 5 Jahre langem Bestehen der Psychose konnte sie geheilt entlassen werden. Sie war wohl noch reizbar und äusserst empfindlich, aber die Erscheinungen der Neurasthenie waren scheinbar ganz verschwunden. — Bemerkenswerth ist es, dass die für Musik sehr empfängliche Pat. ihre Genesung zum grossen Theile dem Einflusse der Stimme des sie behandelnden Arztes zuschrieb, die ihr sofort Vertrauen einflösste und eine beruhigende Gewalt auf sie ausübte. Die Aufforderung des Arztes, sich zu beschäftigen, klang ihr fortwährend vor den Ohren und führte sie zur Beschäftigung und lenkte ihre Gedanken von ihren Wahnideen ab.

In solchen Fällen ist stets Prädisposition, meist erbliche Belastung vorhanden, die Krankheit tritt gewöhnlich im mittleren Lebensalter bei cholerischen oder melancholisch-cholerischen Personen auf unter dem Einflusse von Gelegenheitsursachen, besonders depressirenden Verhältnissen. Die Intensität der Einwirkung dieser Gelegenheitsursachen bedingt das raschere oder langsamere Auftreten, den acuten oder chronischen Verlauf, es kann bei erworbener Neurasthenie das Auftreten dieser und des Wahnsinns scheinbar zusammenfallen. Das Stadium der Depression, das den Wahnsinn einleitet, ist in der That der Anfang der Krankheit, der Wahn gewinnt Herrschaft über den Kranken; in dem folgenden Stadium der Exaltation reagirt der Pat. gegen die ihn beherrschenden krankhaften Ideen und steht unter dem Einfluss von Hallucinationen. Auch in dem darauf folgenden Stadium, in dem die Wahnideen immer mehr in den Vordergrund treten und vorübergehende Grössenideen erscheinen können, die sich indessen nicht fixiren, reagirt der Kranke noch stark auf die Wahnideen. Um sich den schädlichen Einflüssen zu entziehen, zieht sich der Pat. immer mehr in sich zurück und seine Gefühlsäusserungen treten in den Hintergrund. — Unter günstigen Umständen kann Genesung eintreten, die oft nur langsam fortschreitet; die Zeichen der Neurasthenie scheinen auch nach der Genesung noch zu bleiben, wenigstens unter der Einwirkung ungünstiger Umstände. — Da in

diesen Fällen sich der Wahnsinn auf dem Boden einer bereits bestehenden Psychose, der Neurasthenie, entwickelt, können sie mit Recht als *Paranoia secundaria* bezeichnet werden. Ein Unterscheidungszeichen zwischen der *Paranoia secundaria* und dem primären Wahnsinn besteht darin, dass bei der ersteren Form die krankhafte Empfindlichkeit und die daraus entspringende Reizbarkeit des Gemüths in den Vordergrund tritt, die bei der letzteren fehlt oder nur Folge der herrschenden Wahnideen ist.

Walter Berger (Leipzig).

33) Ueber Malariapsychosen, von Dr. Daniel Pasmanik. (Wiener medic. Wochenschr. 1897. Nr. 12 u. 13.)

Die Beobachtungen wurden in Bulgarien gesammelt. Unter 5412 Malariakranken traten bei 106, also in 2⁰/₁₀₀ der Fälle Psychosen auf; davon fielen 44 Fälle (41,6⁰/₁₀₀) auf das männliche, 62 (58,4⁰/₁₀₀) auf das weibliche Geschlecht. Am häufigsten wurde das Alter zwischen 20 und 25 Jahren betroffen (61,5⁰/₁₀₀). Die Psychosen der Kindermalaria bestanden meist in comatös-soporösen, seltener in deliriösen Zuständen. Die *Melancholia agitata* war die charakteristische Complication der Malaria der Erwachsenen in den Fällen, in welchen die chronische Erkrankung exacerbirte und von hohen Temperaturen begleitet war. Die *Malariacachexie* führte in der Regel zur Entwicklung der *Melancholia simplex*, gesteigert bis zum Stupor, mitunter auch zu einer *Dementia acuta stupida*. — Die sog. *Psychosis typica* der Malaria (Kräpelin, v. Krafft-Ebing) hat Verf. nie beobachtet.

Die Dauer der Psychosen schwankte zwischen 4 Tagen und 3 Monaten. In 12⁰/₁₀₀ Wiederholung der Psychose durch Exacerbation der Malaria mit Beibehaltung desselben Charakters. Im Allgemeinen ist die Prognose gut. Absolut schlecht in jenen Fällen, in welchen ein durch die chronische Malaria herabgekommenes Individuum an einer Exacerbation erkrankt mit hohen Temperaturen und deliriöser Aufregung. Chinin ist bei allen Formen das souveräne Mittel. Grosse Dosen sind aber bei der *Melancholia agitata* zu vermeiden, da das Chinin in solchen Fällen wegen Verstärkung der Gehörshallucinationen zu einer Verschlimmerung des Zustandes führen kann.

Die Psychose ist nicht das Product der Temperaturerhöhung, sondern der durch die chronische Erkrankung bedingten Infection und Schwächung des Organismus.

Der Mangel der Uebereinstimmung verschiedener Beobachter über die Malariapsychosen erklärt sich nach Verf. vielleicht daraus, dass die Malaria auf ihrem heimischen Boden sich anders äussert, als anderswo.

Eine Reihe von Krankengeschichten beschliesst die Arbeit. J. Sörgo (Wien).

34) Ueber acute Verworrenheit, von Dr. Scholz. Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein in Bremen. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 22.)

Die acute Verworrenheit ist eine Verworrenheit des Denkens und Urtheilens, des Selbstbewusstseins, ja schon der durch Sinneswahrnehmungen bedingten Vorstellungen, eine Amentia, Geistesabwesenheit. Neben der symptomatischen, bei den verschiedensten Zuständen vorkommenden Form giebt es eine primäre idiopathische acute Verworrenheit, die theils mit Agitation verläuft oder als *Melancholia attonita* in Erscheinung tritt. Die agitierte Form wird hier ausschliesslich berücksichtigt. Der Verlauf des Leidens ist — in psychiatrischem Sinne — acut, der Ausgang meist Genesung, seltener Tod, am seltensten der Uebergang in chronische Verwirrtheit; auch eine periodisch auftretende acute Verworrenheit ist beobachtet (Meynert). Die Krankheit ist ein Ausfallssymptom, bedingt durch mehr oder minder erhebliche Functionsherabsetzung der Grosshirnrinde bei gleichzeitiger compensatorischer Reizung der subcorticalen Centren, häufig nur ein niederer Grad von Betäubung, immer eine

Störung der Coordination und Association. In leichten Fällen ist die Persönlichkeit noch erhalten, aber die Umgebung illusionär verändert, daraus die meisten sinnlosen Handlungen erklärbar: mitunter ist die tobtsüchtige Bewegung die Wirkung von (primären oder durch Hallucination bedingten) Angstgefühlen, noch häufiger die Ruhelosigkeit nur der Ausdruck der motorischen Erregung der subcorticalen Centren, deren Spiel unbehindert durch Hemmungsvorrichtungen der Rinde vor sich geht. Der Associationsschwäche entspricht das fortwährende Abreißen des Gedankenfadens, das Hineindringen heterogener Vorstellungselemente in den logischen Ablauf, ferner das auffällige Symptom der Reimerei und Verbigeration, da das geschwächte Gehirn gerade mit naheliegenden und „unterwerthigen“ (d. h. zeitig unter der Bewusstseinschwelle liegenden) Ideen arbeitet. Votr. weist dann auf den grossen Werth hin, den unsere neueren Kenntnisse über die Entwicklung der Gehirnbahnen in der Thierreihe auch für unser psychiatrisches Denken haben. R. Pfeiffer (Cassel).

35) Mental symptoms associated with arterio-sclerosis, by Hutchings.
(State Hospitals Bulletin. 1896.)

Huchard hatte auf psychische Symptome der Arteriosclerose 1891 hingewiesen: zeitweilige Aphasie, leichte Verwirrung in Worten, leichte Lähmungen, nach geistiger Ueberanstrengung. Dies zeigt sich noch mehr bei Irren, als bei Gesunden, wenn sie zu sehr sich geistig anstrengen; sie werden leicht incohärent und erregt, und das zwar, weil bei Atheromatose die schnelle Zerstörung der Nervensubstanz durch Aufmerken u. s. w. nicht schnell genug ersetzt wird. Sind die Nieren auch, wie so oft, gleichzeitig atheromatös entartet, so kann leicht Autointoxication eintreten, doch ist diese nur anzunehmen, wenn die Menge der Ausscheidungsproducte im Harn der aufgenommenen Nahrung nicht entspricht; Eiweiss und Cylinder an sich entscheiden also noch nicht. So kann periodische oder recurrirende Manie durch zeitweilige Autointoxication entstehen. Jedenfalls ist der Zustand der Gefässe für die Prognose wichtig genug; wenn z. B. Verfolgungsideen, Neigung zu Suicidium oder Mord verschwinden, aber Atheromatose der Arterien besteht, so kann die Heilung keine definitive sein, da bei Ueberanstrengung leicht wieder jene auftreten können; zur Diagnose ist der Zustand der Retinagefässe wichtiger, als der der Radialis oder Temporalis, da bei Atherom der Gehirnarterien die Radialis u. s. w. intact sein kann.

Näcke (Hubertusburg).

36) Collegionismo e impulsi collegionistici, per Sante de Sanctis. (Bollettino della Società Laurisiana degli Ospedali di Roma. 1897.)

Anknüpfend an einen Fall von impulsiver, periodischer Sammelsucht bei einer Psychasthenischen, bespricht Verf. sehr eingehend und interessant das Symptom der Sammelsucht. Die Hauptergebnisse sind folgende: Neben der klassischen „systematisirten“ Sammelsucht giebt es eine paroxysmale in Form eines Zwanges mit Bewusstsein des Krankhaften. Verf. unterscheidet ferner: 1. Eigentliche instinctive Sammelsucht (Thiere, Idioten, Demente, Betrunkene, Kinder, Greise u. s. w.); 2. Sammelsucht mit krankhaften Erklärungsmotiven und zwar a) primäre (Paranoiker, Psychasthenische u. s. w.), b) secundäre (Demente, Greise, Psychasthenische u. s. w.) Eine scharfe Grenze giebt es aber nirgends. So kann die anfallsweise Sammelsucht in systematische (dauernde), die mit primären Erklärungsgründen in die instinctive, und von da in die mit secundären Motiven einhergehende Sammelsucht übergehen.

Als z. B. letzte Definition für Sammelsucht (krankhafte) schlägt Verf. folgende vor: „Die Sammelsucht besteht in einer Reihe von automatischen oder halbautomatischen Handlungen, die das Aufsuchen und Vereinigen von Gegenständen einer oder mehrerer Arten an einen bestimmten Ort bezwecken, ohne dass darin eine logische

und praktische Nützlichkeit für die Person sich zeigt; mit der Haupteigenthümlichkeit, dass die Person in der Einheimsung ein Vergnügen oder ein Gefühl der Befriedigung findet, die Sachen eifersüchtig zu bewahren sucht und daran ein mehr oder minder grosse Anhänglichkeit bezeugt.“ Näcke (Hubertusburg).

Therapie.

- 37) **Hilfsmittel zur Behandlung der Ataxie vermittelt kompensirender Muskelübungen (Frenkel'sche Methode)**, von Dr. Gräupner, Bad Nauheim. (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896.)

Frenkel's Theorie seiner Bewegungstherapie, dass nämlich vermittelt des Gesichtssinnes die atactischen Bewegungen mit Hilfe intensiver und wiederholter Willensimpulse coordinirt werden können, benutzte Verf. zu einer Erweiterung der Frenkel'schen Methode, welche bezweckt, zur Ausbildung die (supponirten) neugebildeten Coordinationscentren des Gehörorgans neben dem Gesichtssinn heranzuziehen: der Pat. soll so lange Gehörseindrücke neben der Gesichtswahrnehmung empfangen, als er die geforderte Bewegung ausführt. Zu diesem Zwecke werden auf einem Linoleumteppich die Conturen der einzelnen Figuren (Quadrate, Kreise u. s. w.) mit einem Kupferdraht umzogen, der mit einer elektrischen Klingel in Verbindung steht. Gleichzeitig führt man eine bewegliche Leitungsschnur von ca. 5 m Länge, die ebenfalls mit dem Läutwerk in Verbindung steht, dem Stiefel des Pat. entlang und lässt dieselbe an der Spitze des Stiefels an der Sohlenfläche in einem kleinen Metallcontact enden. Wenn man dann den Pat. mit der Fussspitze die Conturen jener Figuren auf dem Teppich berühren, resp. umziehen lässt, so ertönt, so lange diese Berührung dauert, das Läutwerk.

Toby Cohn (Berlin).

-
- 38) **Ueber die chirurgische Behandlung der angeborenen spastischen Gliederstarre**, von Adolf Lorenz. (Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 21—25 und 27.)

Die Ausführungen des Verf. beziehen sich nur auf die Formen der allgemeinen Starre und der spastischen Spinalparalyse oder paraplegischen Starre, da die hemiplegischen Formen, sowie die bilaterale spastische Hemiplegie, erstere wegen der begleitenden schweren psychischen Störungen ausserhalb des chirurgischen Interesses liegen. Das hauptsächlichste Hinderniss für eine geordnete Bewegung liegt erstens in der über das Ziel schiessenden Action der Muskeln bei Innervationsimpulsen und zweitens in der Contractur der Gelenke durch Ueberwiegen gewisser Muskelgruppen (Adductoren, Beuger des Kniegelenks, Wadenmuskeln). Später entstehen durch trophische Verkürzung der betreffenden Muskeln, Veränderungen der knöchernen und bindegewebigen Gelenksantheile neue Bewegungshindernisse. Da der Reizzustand in den Muskeln nicht zu beseitigen ist, so liegt die Aufgabe der symptomatischen chirurgischen Therapie in dem Ausgleich der vorhandenen Gleichgewichtsstörung der Muskulatur und zwar durch Herabminderung des Bewegungseffectes der Muskeln von überwiegender Kraft und andererseits durch Hebung der Leistungsfähigkeit ihrer Antagonisten. Ersteres Ziel erreicht Verf. durch Tenotomie der der nutritiven Verkürzung verfallenen Muskeln in Verbindung mit einem modellirenden Redressement. Je nach der Grösse der nothwendigen Correctur werden die Sehnenstümpfe mehr oder weniger weit von einander entfernt und durch Intercalirung narbigen Gewebes zur Vereinigung gebracht. Diese Verlängerung der Sehne, weit entfernt den Muskel zu schwächen, hat vielmehr die Wirkung, das noch vorhandene Contractionsvermögen des Muskels für mittlere Gelenksexcursionen ausnützlich zu machen, während sich

der Muskel vorher ohne Effect an einem in extremer Stellung befindlichen Gelenke erschöpft hat.

Zur Correctur des spastischen Spitzfusses wird die Achillessehne tenotomirt. Am spastisch gebeugten Kniegelenke ist eine Ueberstreckung durch Schraubenredressur zwar möglich, aber ein dauernder Erfolg nur durch Tenotomie mit Einschaltung einer langen Narbe in die Sehnen zu erzielen. Die hier in Betracht kommenden Muskeln sind Biceps, Semimembranosus, Semitendinosus und Gracilis. Dem Adductorenspasma gegenüber stehen ausser der Tenotomie noch die unblutige Myorhexis oder die Resection des N. obturatorius zu Gebote. Gegen die spastische Beugecontractur des Hüftgelenkes, die nie hohe Grade erreicht, sah sich Verf. aus diesem Grunde nie veranlasst, operativ vorzugehen, und die spastischen Einwärtsrollungen des Hüftgelenkes bekämpft er wegen der schweren Zugänglichkeit der veranlassenden Muskeln mechanisch durch maximale Aussenrollungen und Fixation in dieser Stellung.

Nach der Tenotomie werden die Gelenke 6—8 Wochen durch einen fixirenden Verband in übercorrigirter Stellung erhalten. Betruhe während dieser Zeit ist nicht nur nicht nothwendig, sondern aufrechte Stellung und Bewegung wünschenswerth. — Nach dieser Zeit wird an die Erfüllung der zweiten Aufgabe geschritten: Steigerung der Leistungsfähigkeit der Antagonisten durch Electricität, Massage, namentlich aber active Gymnastik, wobei aber noch immer fortgesetzte Dehnungen der tenotomirten verlängerten Muskeln nicht vernachlässigt werden dürfen. Schuhe mit Einlage und methodische Marschübungen wären noch zu erwähnen. Das therapeutische Ziel ist erreicht, wenn die Locomotion ohne orthopädischen Apparat möglich ist.

Ein Dutzend Krankengeschichten, welche den Erfolg dieser Methode illustriren, beschliessen die Arbeit und mögen, sowie die Ausführung der einzelnen Operationsacte, im Originale nachgelesen werden.

J. Sörgo (Wien).

39) Ueber Resultate der Trepanation bei Hirntumoren. 1. Cysto-gliosarcoma. 2. Angioma cavernosum, von Dr. G. Rossolimo, Privatdocent an der Universität Moskau. (Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIX. S. 528.)

Verf. theilt zwei interessante Fälle von Trepanation bei Hirntumoren mit.

Im ersten Falle handelt es sich um einen Offizier in mittleren Jahren, der 1892 zwei Ohnmachten gehabt hatte und dann 1893 allmählich an Parese der linken Körperhälfte (incl. des linken Facialis), von der linken Hand ausgehenden epileptiformen Krämpfen, Temperaturherabsetzung des linken Arms, leichter amnestischer Aphasie und Paraphasie, Erbrechen und Schmerzen in der linken Stirn erkrankt war. Ende 1893 ward die Trepanation ausgeführt, bei der aus einer unter der Hirnrinde gelegenen Cyste $1\frac{1}{2}$ Esslöffel Flüssigkeit entleert wurden. Nach der Operation kam es zu wesentlicher Besserung. Die Besserung währte 5 Monate und ging so weit, dass Pat. seinen Dienst als Abtheilungscommandeur wieder ausführen konnte. Im Frühjahr 1894 kehrten jedoch die früheren Krankheitssymptome (Kopfweh, Erbrechen, Ohnmachten, Sprachstörung und leichte Parese der linken Extremitäten) wieder. Eine abermalige Operation ergab, dass unter der ersten Trepanationsstelle ein Sack aus lockerem, weichem Gewebe lag, der mit seröser Flüssigkeit angefüllt war; die Höhlung vertiefte sich ins Innere des Gehirns. Nach Entleerung dieser Flüssigkeit wurde das Befinden vorübergehend besser. Bald stülpte sich jedoch die Hirnsubstanz aus der Trepanationsöffnung vor, das unter dieser Oeffnung befindliche Gewebe verfiel in immer ausgedehnterem Umfange der Erweichung. Jedes Mal nach Entleerung der nun auch weiche Fetzen enthaltenden Flüssigkeit trat vorübergehend Besserung ein. Die Symptome wurden nun in der Folgezeit noch bedrohlicher. Deshalb wurde der protrahirte Hirnthheil abgetragen und die Cyste ausgeschabt. Aber es kam zu erneutem Hirnbruch, zu Krämpfen und Fieber. 10 Monate nach Eintritt des Recidivs

erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich ein Gliosarcom der rechten Hemisphäre. Der Tumor hatte sich zur Erweichung geneigt; frühzeitig hatte sich deshalb eine Cyste entwickeln können. Später waren die centralen Theile rasch zerfallen. Die eröffnete Höhlung war nicht zur Obliteration gekommen. Der Defect war in sagittaler Richtung 4, in frontaler 5 cm lang und hatte eine Tiefe von $4\frac{1}{2}$ cm. Die Geschwulst betraf namentlich die rechten Stirnwindungen und die rechte Centralwindung; hiemit stehen die Paresen des linken Facialis, des linken Armes und Beines und die von der linken Hand ausgehenden epileptischen Krämpfe in Zusammenhang. Für die beobachtete Temperaturherabsetzung im linken Arm macht der Verf. die Beteiligung der vasomotorischen Bahnen, die durch die weisse Substanz zum Nucleus candatus ziehen, verantwortlich. Eine Erklärung der Sprachstörung hat die Autopsie nicht geliefert.

Der zweite Fall betrifft einen 36jährigen Tapezierer, der im 21. Jahre einen Anfall von Lähmung des rechten Arms, des rechten Beins und der Sprache gehabt hatte, von dem er sich nach mehreren Monaten vollständig erholt hatte. In demselben Jahre kam noch ein epileptischer Anfall vor, bei dem die Krämpfe im rechten Bein begannen. Seit dem 28. Jahre stellten sich jährlich 6—8 Anfälle von im rechten Bein beginnenden Krämpfen ein, bei denen das Bewusstsein meist aufgehoben war. Häufiger noch kam es zu kleineren Anfällen, die in kurzen Zuckungen des rechten Fusses bestanden. Auch ausserhalb der Anfälle litt Pat. an schwachen, dumpfen Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Die Sehkraft nahm gegen die Mitte der 30er Jahre nach und nach ab. Im 36. Jahre handelt es sich um zweifellose Stauungspapille in beiden Augen im Stadium bereits begonnener Atrophie. Ausserdem bildet sich nach und nach eine Bewegungsstörung aus, die sich in schwachem Grade auf den rechten Arm, in erheblichem Grade auf den rechten Fuss erstreckte. Die Diagnose wurde auf einen Tumor im linken Lobulus paracentralis gestellt. Nach Eröffnung des Schädels und Spaltung der Dura zeigte sich, dass eine Blutgefässgeschwulst vorhanden war. Der Schädel war sehr stark vascularisirt; schon bei der Aufmeisselung erlitt der Kranke eine gefährliche Blutung. 15 Stunden nach der Operation erfolgte der Tod an Shok. Bei der Section fand sich ein Angioma cavernosum in der weissen Substanz des linken Lobulus paracentralis. Dasselbe war in sagittaler Richtung $4\frac{1}{2}$ cm, in frontaler Richtung 4 cm lang und drang nach unten bis zum oberen Rand des Seitenventrikels vor. Die Zellen der linken Hemisphäre waren in der Nähe des Tumors mit einem dichten Netz stark entwickelter, erweiterter, blutüberfüllter Gefässe versehen. In der Haut der linken Stirn sah man von aussen zwei dicke, gewundene Hautarterien. In der Hirnhaut derselben Seite, auf welcher die Neubildung sass, fand sich bei dem Kranken eine alte Narbe, die vielleicht mit in der Lehrzeit erlittenen Misshandlungen in Zusammenhang steht. Verf. hält ein vorausgegangenes Trauma für bedeutungsvoll hinsichtlich der Entwicklung eines Angioms.

Georg Ilberg (Sonnenberg).

40) Die operative Behandlung der intraduralen Blutungen traumatischen Ursprungs, von W. Brion. (Inaug.-Dissert. 1896. Strassburg.)

Ein 28jähr. Mann bekam auf der Jagd durch unglücklichen Zufall einen Schrotschuss gegen den Hinterkopf, wodurch eine grosse Lappenwunde und ein horizontaler Sprung des linken Parietale hervorgebracht wurde. Es trat Erbrechen auf, sonst aber keine besonderen Erscheinungen; die sehr starke Blutung wurde durch festen Compressionsverband zum Stillen gebracht. — Am folgenden Tage leichte Benommenheit, rechtseitige Paresen und Sprachstörung. Alsdann Zunahme der localen und allgemeinen Symptome (Cheyne-Stockes'sches Athmen), so dass am 3. Tage zur Operation geschritten wurde. Nach Eröffnung des Schädels zeigte sich die Dura ohne blutige Auflagerungen, aber pulslos und bläulich durchschimmernd, nach deren

Spaltung reichlich klumpiges Blut und Cerebrospinalflüssigkeit sich entleerte. Schnelle Besserung aller Symptome, Sprache am 4. Tage wieder normal; in wenigen Wochen völlige Heilung.

Verf. nimmt an, dass der Bluterguss aus der zerrissenen Art. meningea media durch den festen Verband am Abfluss gehindert war und sich deshalb intradural angesammelt hat. Er bespricht sodann die Aetiologie und den Verlauf der intraduralen Hämatome, besonders eingehend dann die Symptomatologie mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose zwischen extra- und intraduraler Blutung. Für letztere sprechen: eine längere Latenzperiode (bis zu 7 Tagen) und langsamer Verlauf, unter den motorischen Störungen ein Beginn mit Lähmung des Beins, das Auftreten von Spasmen und Convulsionen, aphasische Störungen. Die Indicationen zur Operation, abgeleitet aus einer Zusammenstellung von expectativ behandelten Fällen, sind in erster Linie die Allgemeinsymptome, welche Lebensgefahr anzeigen; zweitens gehört dazu die Möglichkeit der Localdiagnose.

Beim Fehlen schwerer Hirndruckerscheinungen ist die Trepanation noch am Platze, um dem Eintritt von späteren üblen Folgen vorzubeugen oder constant gebliebene Veränderungen zu beseitigen, oft noch nach längerer Zeit. Die günstigen Erfolge der Operation zeigt Verf. an einer Casuistik von 50 Fällen, unter denen nur 7 letal endeten.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

41) **Du traitement de certaines névralgies rebelles par la résection intradurale des racines postérieures**, par A. Chipault, Assistent de consultation chirurgicale à la Salpêtrière. (Gazette des hôpitaux. 1897. Nr. 8.)

Verf. operirte im Jahre 1894 einen Kranken, der seit 4 Jahren an unerträglicher Neuralgie im rechten Arme litt, wegen der bereits wiederholte Ulnarisdurchschneidungen stattgefunden hatten. Pat. war durch Morphiumabusus hochgradig herabgekommen. Verf. nahm, gestützt auf Versuche, die er lange schon an Affen gemacht hatte, an, dass es sich um eine Wurzelneuralgie handle und dass das Territorium der 8. Cervicalwurzel betroffen sei. Es wurde die intradurale Durchschneidung der Wurzel vorgenommen; während der Operation wurde zur Bestätigung, dass die richtige Wurzel gefunden sei, die correspondirende vordere gereizt, wobei Contraction der kleinen Handmuskeln, der Fingerbeuger, in geringerer Intensität auch der Supinatoren auftrat. Seitdem sind 2 $\frac{1}{2}$ Jahr verstrichen, ohne dass Pat. den geringsten Schmerzanfall hatte. Bis auf nur 24 Stunden währende Hypästhesie hinterliess die Operation keinerlei Sensibilitätsstörung, doch war durch die Ulnarisdurchschneidungen schon vorher etwas Atrophie und Hypästhesie des Hypothenar vorhanden gewesen.

R. Hatschek (Wien).

42) **Ueber Vibrationstherapie bei verschiedenen Formen von Nervenkrankheiten**, von Dr. N. Tschigaeff. (Oboszrenije psichiatрії, nevrologii. 1897. Nr. 4. [Russisch.]

Die Beobachtungen des Verf. sind in der Klinik von Prof. W. v. Bechterew angestellt worden, theils am Ambulanzmaterial, theils an den stationären Kranken der Klinik. In allen Fällen wurde der Vibrationsapparat Sr. Hoheit des Prinzen A. P. v. Oldenburg angewandt. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die Vibrationstherapie in vielen Fällen von functionellen Störungen des Nervensystems, besonders bei Neurasthenie, sowie in Fällen von Muskelschwäche, den Kranken einen sehr bedeutenden Nutzen bringen kann, sogar dann, wenn alle anderen therapeutischen Eingriffe fast resultatlos sich erweisen.

E. Giese (St. Petersburg).

43) A new treatment of the so-called incurably deaf people, by Hovent. Liège. 43 Seiten. (1897.)

Seit 1892 behandelt Verf. in seinem Institut zu Brüssel die schweren und aufgegebenen Fälle von Taubheit und speciell Taubstummheit mit verdichteter Luft und hat damit aussergewöhnliche Erfolge zu verzeichnen, wofür auch die mitgetheilten 15 Fälle sehr sprechen. Schon oft nach ganz kurzer Zeit zeigte sich wesentliche Besserung. Diese Therapie ist harmlos, wenn vorsichtig angewendet. Ist schon einige Besserung da, so lässt Verf. den Pat. mit einem doppelten Schalltrichter laut lesen, damit er sich selbst hören kann, was moralisch sehr hehend wirkt.

Näcke (Hubertusburg).

44) Diabetes mellitus und Antipyrin. (Br. J. 1896. April 18. S. 970.)

42jähr. Frau bekommt einen epileptischen Anfall; 36 Stunden lang bewusstlos. Verdacht auf Diabetes bestand nicht; jedoch ergab die Untersuchung 360 Unzen Urin; spec. Gew. 1035 und ca. 6% Zucker; vermehrten Harnstoff und Aceton.

Die Behandlung mit Pilocarpin, Morphin, Milchcur, diabetischer Diät, Arsen brachte nur geringen, nicht anhaltenden Nutzen. Nach dreitägiger Anwendung von 3 Mal täglich 10 g (0,6) Antipyrin (nach Gönner; Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte 1887) wurde die Temperatur normal, verringerten sich die Urinmengen und der Zucker darin. Nach 12 Tagen war noch Schwäche vorhanden, etwas Durst, etwa 100 Unzen Urin und 2% Zucker; nach einem Monat noch ein kleiner Bruchtheil Procent. Nach letzten Nachrichten fast völlige Genesung. L. Lehmann I (Oeynhausens).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 29. Mai 1897.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 20.)

Gräupner: Ueber einen Hilfsapparat zur compensatorischen Therapie bei Störungen des Gangmechanismus.

Ein Laufbrett zeigt abwechselnd gelbe und weisse Metallbänder (Kupfer- und Zinklinien), welche mit zwei verschiedenen gestimmten elektrischen Glocken verbunden sind, die kurz anschlagen, sobald der Patient mit seinen Stiefelspitzen, an denen er ein kleines Kupferband trägt, diese Bänder berührt. Der Patient muss im Sitzen, später im Stehen abwechselnd mit der rechten oder linken Fusspitze, wenn möglich im Tact, die Bänder berühren: dabei sieht er nicht nur, sondern hört auch, ob er die Fusspitzen der Bewegungsvorstellung entsprechend (= coordinatorisch) bewegt, und kann auch bei geschlossenen Augen beurtheilen auf Grund der acustischen Eindrücke, ob er richtig bewegt hat. — Die ausführliche Controlle ermöglicht markirte präcise Empfindungen der Bewegungsvorstellungen, eine leichtere Fixation des Erinnerungsbildes und ist daher für die Ataxiebehandlung der Tabiker von Bedeutung: die Patienten geben an, dass sie die Schrittweite taxiren, die Schallempfindung sich vergegenwärtigen und nun leichter und sicherer gehen können. Der Einfluss der Hörspähre auf den Ablauf von gewissen Coordinationsbewegungen erhellt auch aus dem besseren Gehen der Soldaten nach Musik. Die Erregung acustischer Sinnesindrücke kann auch zur Behandlung traumatischer Bewegungsstörungen erfolgreich verwandt werden, indem die Kranken ihre Aufmerksamkeit auf die acustische Perception lenken und die Schmerzen daher weniger empfinden.

Discussion:

v. Leyden verspricht sich von einem Ausbau der Uebungs- oder Compensations-therapie bessere Erfolge bei der Ataxiebehandlung, als von der wesentlich auf Illusion beruhenden mercuriellen Therapie. Redner verweist sodann auf die Ewald'schen Untersuchungen über den Gleichgewichtsapparat.

Gräupner: Die Ewald'schen Versuche lassen vermuthen, dass entgegen der Ansicht der Physiologen „bei Perception acustischer Sinneseindrücke die Schwingungen des Trommelfells sich direct auf die Endolymphe des Labyrinths übertragen und dadurch erregend auf den N. vestibularis wirken; dass bereits das in Schwingungen-versetzen der Endolymphe des Labyrinths durch Schallschwingungen geeignet ist, den Muskeltonus zunächst zu steigern, und in zweiter Linie, dass durch reguläre Schwingungen der Endolymphe eine gewisse Summe von Coordinationsapparaten in Thätigkeit gesetzt werde.“

Goldscheider: Die Bedeutung des Labyrinths für die Coordination der Bewegungen ist zweifellos, höchst fraglich aber, ob die Gehöreindrücke Einfluss darauf haben. Der Gräupner'sche Apparat kommt dem Zeitsinn zur Hilfe, kann so dem rhythmischen zeitgemässen Ablauf der Impulse aufhelfen und bessernd wirken.

Gräupner will seine Auffassung nur als Vermuthung behandelt wissen.

R. Pfeiffer (Cassel).

IV. Vermischtes.

Die Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte wird unmittelbar vor der in Braunschweig tagenden Naturforscher-Versammlung und zwar am 17. und 18. September in Hannover stattfinden.

Tagesordnung:

1. Erklärung gegen die in jüngster Zeit vorgekommenen Angriffe auf die Irrenärzte.
2. Ueber den Werth der Degenerationszeichen bei Geisteskranken. Ref.: Sanitätsrath Dr. Knecht-Ueckermünde.
3. Weitere Vorschläge zur Wärterfrage: a) Preisausschreiben für den besten kurzen Leitfaden zum Unterricht des Wartepersonals der Irrenanstalten. b) Prüfungen und Diplomirung des Wartepersonals. Ref.: Medicinalrath Dr. Siemens-Lauenburg i./P.

Vorträge:

Prof. Dr. Koeppen-Berlin: Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma.

Dr. Hoppe-Allenberg: a) Die Behandlung der Geisteskrankheiten ohne Zellen und ohne Narcotica. b) Der Alkohol in Irrenanstalten.

Die Herren Geh. San.-Rath Dr. Warendorff-Ilten und Dr. Bruns-Hannover haben sich freundlichst bereit erklärt, das Localcomité zu bilden und auf Anfragen Auskunft zu ertheilen (der letztere mit Ausnahme der Zeit von Mitte August bis 5. September).

Die Sitzungen finden im Saale des alten Rathhauses zu Hannover statt, das gemeinsame Essen am 17. September in Kastens Hôtel, die Begrüssung am 16. September, Abends von 8 Uhr an im „Neuen Hause“.

Als Hôtels werden empfohlen: Hôtel royal, Bristol, Monopole, Continental und Kastens Hôtel.

Der Vorstand.

Jolly-Berlin. Laehr-Zehlendorf. Ludwig-Heppenheim. Pelmann-Bonn.
Schüle-Iltenau. Siemens-Lauenburg. Zinn-Eberswalde.

V. Berichtigung.

In Nr. 16 des Neurol. Centralbl. S. 746, Zeile 8 statt Sancto-epileptisch lies „Samts epileptische ...“

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

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

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Dr. Barwiński's Wasserheil- und Kuranstalt Schloss Elgersburg im Thür. Walde.

Vom 1. März bis Ende November geöffnet.

Alt renommirtes und mehrfach prämiirtes Sanatorium für Nervenranke.

Näheres durch Gratis-Prospecte. — Anfragen richte man nur an

Sanitätsrath Dr. Barwiński.

Die Curanstalt für Nervenranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenranke, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage in der Nähe der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges. Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.

60 comfortabel eingerichtete Fremdenzimmer
Elektr. Beleuchtg. — Lift. — Centralheizg

Behandlung chronischer Krankheiten.

besonders Nerven-, Magen-,

Darm-, Stoffwechsel-,

Nieren- und Frauenleiden.

Diätikuren.

Hydrotherapie etc

Aufnahme von

Reconvales-

centen.

Kurhaus Annaberg
Baden-Baden
(gegenüber dem Grossherzoglichen Schloss)

Eigen-

tümer

und leitende

Ärzte:

Dr. TEUFEL,

früher Assistent an der

Frauenklinik d. Prof. Freund

in Strassburg.

Dr. SCHÜTZ,

früher I. Assistent an der med. Klinik

des Geheim-Rath Erb, Heidelberg

und an dem Krankenhause Bethanien in Berlin.

Prospecte durch die Anstalt.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Dr. J. Waldschmidt's Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt für Gemüthskranke.

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.

Dr. Waldschmidt.

Dr. Weiler.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.



St. Blasien für Nervenranke

Kurhaus
im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospecte kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Dr. KOTHE's

Sanatorium Friedrichroda für Nervenranke und Reconvalescenten.

== Auch Entziehungskuren. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; electriche Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath Dr. C. W. Müller. II. Arzt: Dr. Berberich.

Wasserheilanstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt für Alkohol- und Morfiumranke.

Prospecte kostenfrei.

Dr. R. Römer.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Ranke.

Leitender Arzt: Dr. Dambacher, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

263.7

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

OCT 11 1897

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13.808

15. September.

Nr. 18.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

Eine sehr besuchte, für ca. 60 Kranke komfortabel eingerichtete **Heilanstalt für Nerven- und Gemüthsranke**, verbunden mit einem offenen Pensionat für Nervenranke, in der Nähe einer Großstadt Norddeutschlands schön gelegen, mit einem 10 Morgen großen Park ist **zu verkaufen**. Erforderliches Kapital ca. 60000 Mark. Gefl. Offerten unter **J. S. 7481** an **Rudolf Mosse, Berlin S.W.** erbeten.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar. Heilanstalt für Alcoholranke u. Morfiumranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Wasserheilanstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt **Dr. C. E. Hoestermann**.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen**.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Mammern

am
Bodensee.

Wasserheilanstalt

Schweiz
410 Meter.

Sanatorium für Nervenranke.

Heilfactoren: Wasserheilverfahren, Elektrizität, Massage. Gymnastik. Rationelle Lebensweise. Terrainkurwege. Reizende Lage in grossem seeumspülten Park.

Prospect franco.

Besitzer und Arzt: **Dr. O. Ullmann.**

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt für Alkohol- und Morfiumranke.

Prospecte kostenfrei.

Dr. R. Römer.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 11,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

OCT 11 1897

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. September.

Nr. 18.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Extirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze, von Privatdocent Dr. Emil Redlich. 2. Ueber Nervenzellenveränderungen während der Inanition, von Docent Dr. Karl Schaffer in Budapest.

II. Referate. Anatomie. 1. De verbindingen van de groote hersenen bij de vogels met de oculomotorius-kern, door Jelgersma. 2. De fibrillaire bouw der spinalgangliencel, door Cox. — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber Versuche einer objectiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen, von Sticker. — 4. Untersuchungen über die Wirkung einiger Säureäther, von Vogel. — Pathologische Anatomie. 5. Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry), von Krewer. — Pathologie des Nervensystems. 6. Un cas de myopathie primitive progressive, par Haushalter. 7. Ein Fall von Poliomyelitis anterior subacuta (nach Zwerchfelllähmung) bei einer Erwachsenen, von Grawitz. 8. Ueber Poliomyelitis anterior chronica als Ursache einer chronisch-progressiven atrophischen Lähmung bei Diabetes mellitus, von Nonne. 9. Un cas d'atrophie musculaire progressive du type Duchenne-Aran, par Villers. 10. Progressiv muscular atrophy in the young, by Stowell. 11. Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im Allgemeinen, von Hoffmann. 12. Beitrag zur Lehre von der progressiven neuralen Muskelatrophie, von Egger. 13. Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articlären Ursprungs, von Sulzer. 14. Muskelatrophie nach Fracturen, nebst Besprechung wichtiger Structurformen, von Killiani. 15. Ueber cerebrale Muskelatrophie, von Schaffer. 16. Stoffwechseluntersuchungen bei einem Falle von progressiver Muskelatrophie, von Müller. 17. A contribution to the pathology and morbid anatomy of amyotrophic lateral sclerosis; with a report of two cases with autopsy, in one of which, observed by Dr. C. L. Dana, a terminal tubercular cervical myelitis and perforating necrosis of the dorsal cord were found, by Collins. 18. Sull' emiatrofia della lingua, per Ascoli. 19. A case of facial hemiatrophy, by Yonge. 20. Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva, von Wolff. 21. Emiatrofia progressiva della faccia, per Pacetti. 22. Beitrag zur Hemiatrophia facialis progressiva, von Donath. 23. Ueber einen Fall von spinaler Kinderlähmung bei einem 15 Tage alten Kinde mit Ausgang in Genesung, von Falk. 24. Ueber Polyneuritis senilis, von Stein. 25. Retro-ocular neuritis, by Gunn. 26. Eine bisher kaum beachtete Complication des acuten Gelenkrheumatismus, von Stelner. 27. Polymyositis acuta und acuter Gelenkrheumatismus, von Risse. 28. Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Polyneuritis, von Sörgo. 29. Eine Beri-Beri ähnliche Krankheit der Hühner, von Eijkuran. 30. Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis, von Rosenblath. 31. Clinical lecture on two cases of malaria neuritis with tremors, by James. 32. Des névrites périphériques dans la tuberculose pulmonaire, par Carrière. 33. Notes of two cases of peripheral neuritis, with comparative results of experimental nerve degeneration and changes in nerve cells, by Flemming. 34. A case of recovering from albuminuric retinitis, with remarks as to prognosis, by Hinshelwood. 35. Paralysis of one third nerve from hemorrhagic neuritis, with extravasation of blood over the opposite frontal lobe, by Gibson and Turner.

III. Aus den Gesellschaften. Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i./Pr. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. — XII. internationaler medicinischer Congress zu Moskau. Section für Nerven- und Geisteskrankheiten.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der psychiatrischen Klinik von Prof. v. WAGNER in Wien.]

I. Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze.

Von Privatdocent Dr. Emil Redlich, Assistent der Klinik.

Die im Folgenden kurz zu besprechenden Untersuchungen sind von folgenden Erwägungen ausgegangen:

Die von STARLINGER¹ publicirten Versuche über die Durchschneidung beider Pyramiden in der Medulla oblongata hatten ergeben, dass die so operirten Hunde keine dauernde Beeinträchtigung ihrer Motilität zurückbehalten, ja dass meist die Thiere schon kurze Zeit nach der Operation sich vollständig unbehindert bewegen können. Experimente, die wir vor Kurzem gemacht haben, haben uns belehrt, dass das von STARLINGER für den Hund angegebene Verhalten auch für die Katze gilt. Andererseits ist es bekannt, dass nach Exstirpation der motorischen Rindenpartieen bei Thieren, wenn auch nicht immer dauernd, so doch für längere Zeit Ausfallserscheinungen (Rindenataxie u. s. w.) zurückbleiben. Da nun die Pyramidenbahn von der motorischen Rindenpartie ihren Ausgangspunkt nimmt, liegt es nahe, für die symptomatologischen Differenzen zwischen den Ergebnissen nach Exstirpation der motorischen Rindenpartie und der Durchschneidung der Pyramiden in der Medulla oblongata ein anatomisches Substrat zu suchen. Es war vorauszusetzen, dass die von der motorischen Hirnrinde ausgehenden Faserzüge, bevor sie in die Pyramiden der Medulla oblongata eingehen, noch in andere Hirnpartieen Fasern bezw. Collateralen solcher abgeben, eine Annahme, für die der seit Langem bekannte Umstand spricht, dass die Pyramidenbahn in proximalen Ebenen des Gehirns umfangreicher ist als in der Medulla oblongata.

Unter Assistenz des Herrn Prof. v. WAGNER, dem ich auch sonst für die Förderung meiner Arbeit zu grossem Danke verpflichtet bin, habe ich 4 Katzen die linke motorische Region exstirpirt, und zwar um möglichst intensive Ausfallserscheinungen herbeizuführen, in sehr ausgedehntem Umfang; bei einer 5. Katze wurde diese Operation beiderseits ausgeführt.

Die Thiere zeigten die typischen Erscheinungen, auf die ich hier nicht näher einzugehen brauche. Nach 2—5 Wochen wurden dieselben getötet; das Centralnervensystem in einem Gemische von MÜLLER'scher Flüssigkeit und

¹ STARLINGER, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrb. f. Psych. Bd. XV. 1896.

2% Formalinlösung zu gleichen Theilen vorgehärtet und hierauf nach MARCHI behandelt.

Die anatomische und noch mehr die histologische Untersuchung ergab, dass die Exstirpationsstelle in einzelnen Fällen mehr als die eigentlichen motorischen Gebiete betraf; von grösserer Wichtigkeit jedoch ist der Umstand, dass sich an manchen Parteen trotz Intactheit der Rinde das darunter liegende Mark im Zustande der Erweichung und des Zerfalles befand. Ich kann sagen, dass dadurch bei meinen Thieren nicht nur die motorische Rindenpartie, sondern auch der grösste Theil des Frontallappens ausgeschaltet war; hingegen waren die Stammganglien stets intact. Die durch die Operation bedingte Durchschneidung der Rindenarterien, die ja zugleich auch das Mark versorgen, dürfte wohl zum grössten Theile Schuld an diesen ausgedehnten Erweichungen tragen. Auch an von der Operationsstelle entfernteren Rindenparteen fanden sich stellenweise Erweichungsherde, die wahrscheinlich ähnlich zu Stande gekommen sind.

Es zeigt dieses Verhalten zugleich, wie schwer es hält, wirklich umschriebene Läsionen zu setzen.

Die histologische Untersuchung ergab Weiteres in Uebereinstimmung mit unseren Voraussetzungen, dass die Exstirpation so ausgedehnter Rindenparteen thatsächlich ausser jenen Fasermassen, die in den Pyramiden der Medulla oblongata enthalten sind, noch eine Reihe anderer zur Degeneration bringt. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen decken sich zum grossen Theile mit denen anderer Autoren, die ähnliche Experimente angestellt haben, insbesondere jenen, die nach MARCHI untersuchten, so dass ich mich in der Angabe der Befunde im Allgemeinen werde kurz fassen können.

Da die Läsionen bei unseren Thieren, wie schon erwähnt, sehr ausgedehnte waren, hielt es schwer, die von allen Seiten der Rinde nach der inneren Kapsel abgehenden degenerirten Fasern genauer zu differenziren. Weiter distalwärts nahm am Frontalschnitte das degenerirte Gebiet in der inneren Kapsel beiläufig die Mitte derselben ein. Ein ziemlich grosser, lateral- und dorsal gelegener Antheil derselben war frei von Degeneration, desgleichen der ventralste, medialste Antheil, der in den vorderen Parteen, in der Gegend des Lobus olfactorius relativ ansehnlich, distalwärts stark reducirt erscheint. Die die innere Kapsel durchsetzenden längsgetroffenen Faserzüge waren zum grossen Theile intact.

Im Hirnschenkelfuss war die Degeneration des Fussantheiles (Fig. 1) eine sehr ausgedehnte. Auch hier ist proximal der laterale Antheil frei; in den distalen Parteen schieben sich die intacten Fasern immer mehr medialwärts, so dass das degenerirte Areal in einem grossen Abschnitte an der Peripherie von gesunden Fasern umsäumt wird. In den medialen Parteen, da wo wir in Analogie mit den Verhältnissen beim Menschen, das Areal der frontalen Brückenbahn zu suchen hätten, bestand gleichfalls Degeneration. Er ist dabei jedenfalls zu beachten, dass bei unseren Experimenten auch der grösste Theil des Stirnlappens ausgeschaltet worden war.

Schon in den proximalen Ebenen der Brücke verlor sich allmählich der

laterale, nicht degenerierte Antheil, so dass das ganze Areal der die Brücke durchziehenden Fasermassen degenerirt erscheint (Fig. 2). Auch die medialwärts hier vorfindlichen, zerstreuten Bündel waren degenerirt. In den distalen Ab-

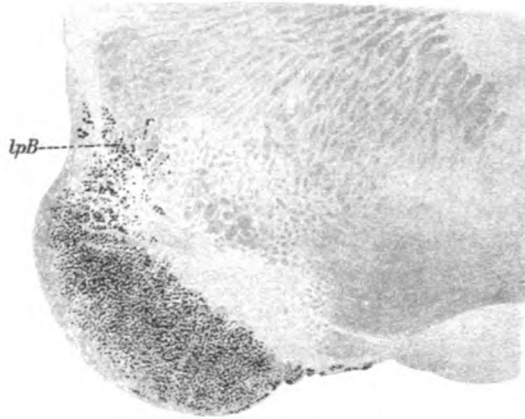


Fig. 1. *lpB* laterales pontines Bündel.

schnitten der Brücke, da wo die Pyramiden frei an der Oberfläche liegen, desgleichen in den proximalen Antheilen der Medulla oblongata (Fig. 3), ist das Areal der Pyramiden im ganzen Umfange, wenn auch nicht in allen Fasern,

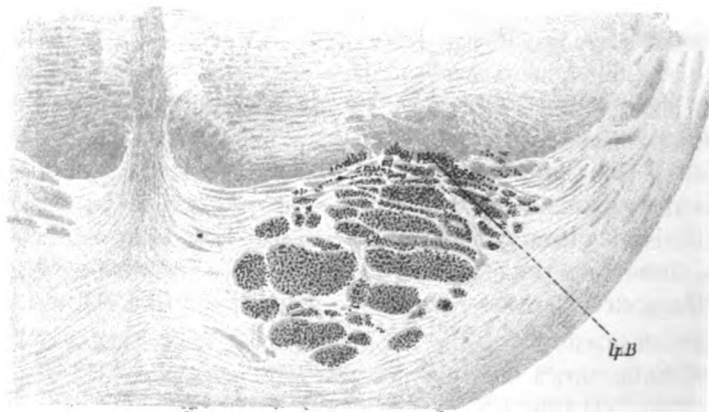


Fig. 2. *lpB* laterales pontines Bündel.

degenerirt. Dabei ist jedoch dieses Feld deutlich an Umfang reducirt gegenüber seiner Ausdehnung in den proximalen Antheilen.

Was die Pyramidenkreuzung betrifft, so erfolgt dieselbe in gröberen Bündeln in der Art, dass bald von der einen Seite, bald von der anderen ein starkes

Bündel direct nach der anderen Seite zu verfolgen ist. ROTHMANN¹ hat den recht passenden Vergleich gewählt, dass die Faserzüge beider Pyramiden sich wie die Finger der gefalteten Hände kreuzen. Manchmal erfolgt dieses Hinüberziehen jedoch nicht in einer horizontalen Ebene, sondern in einem mehr welligen Verlaufe, so dass am Horizontalschnitt ein solches gekreuztes Bündel mehrfach unterbrochen erscheint.

Die sich dazwischen lagernden, nicht degenerirten Bündel entsprechen einerseits der nicht degenerirten Pyramide, andererseits, insbesondere in proximalen Ebenen, auch der Schleifenkreuzung angehörigen Fasern, wie mich die Präparate von der beiderseits operirten Katze belehrten.

Die sich kreuzenden Bündel gelangen in die Pyramidenseitenstrangbahn der anderen Seite, wobei in den proximalsten Rückenmarksabschnitten zunächst ein Theil der Fasern noch in der grauen Substanz in den versprengten Theilen des



Fig. 3.

Seitenstranges, zu liegen kommt und erst allmählich alle degenerirten Fasern im Seitenstrang sich ansammeln.

Ueber das weitere Verhalten des gekreuzten Pyramidenseitenstranges ist nicht viel zu erwähnen, da sich meine Befunde mit den bekannten Angaben decken. Die Ausdehnung der Degeneration war nicht in allen Fällen ganz gleich, was zum Theil mit der Verschiedenheit der Läsion in den einzelnen Fällen zusammenhängen mag. Der Pyramidenseitenstrang erfährt bei der Katze gleichwie beim Menschen im weiteren Abstiege eine starke Reducirung, insbesondere im Halsmark (STARLINGER macht ähnliche Angaben für den Hund) und dann wieder im obersten Lendenmark. Einzelne degenerirte Fasern waren bis in das Lendenmark, mitunter auch noch in das Sacralmark zu verfolgen. Hier stellten dieselben aber nicht mehr ein geschlossenes Bündel dar, sondern waren im Seitenstrang verstreut. Ueberall im Rückenmark finden sich nach Exstirpation der motorischen Rindenregion im Pyramidenareale den degenerirten Fasern gesunde Fasern beigemischt, je tiefer nach abwärts destomehr.

¹ ROTHMANN, Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren. Neurolog. Centralbl. 1896.

Gleich der Mehrzahl der neueren Autoren habe auch ich und zwar constant eine Degeneration im gleichseitigen Seitenstrang gefunden, freilich immer nur einzelne Fasern betreffend, bei den verschiedenen Thieren in wechselnder Intensität. Die im Areale des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges verstreut liegenden, degenerirten Fasern waren unter kaum merklicher Abnahme der Zahl bis etwa gegen das untere Brustmark zu verfolgen.

SINGER und MÜNZER¹, die eine solche gleichseitige Degeneration beim Hunde constant fanden, konnten dieselbe jedoch nur auf kurze Strecken hin verfolgen.

Ueber die Bedeutung dieser im gleichseitigen Seitenstrang auftretenden Degeneration, die beim Menschen seit längerer Zeit durch die Untersuchungen von PITRES u. A.² bekannt ist, hat sich eine lebhafte Discussion entsponnen, die heute noch nicht zum endgiltigen Abschlusse gekommen ist. Ich kann diesbezüglich auf die Arbeit von ROTHMANN verweisen. Einige Autoren, unter denen insbesondere PITRES selbst, MOTT, MURATOFF, SHERRINGTON, DEJERINE und andere genannt seien, nehmen an, dass eine Hemisphäre mit beiden Rückenmarkshälften in Beziehung steht, dass somit die degenerirten Fasern des gleichseitigen Seitenstranges aus der degenerirten Pyramide stammen.

Diese Ansicht findet eine gewichtige Stütze in gewissen, beim Menschen erhobenen Befunden, wobei es gelang, den nach dem gleichseitigen Seitenstrang abgehenden Faserzug direct aus der Pyramide zu verfolgen (Befunde von MURATOFF³, DEJERINE und THOMAS⁴). Aehnliches konnte RUSSEL⁵ in einem Falle mangelhafter Entwicklung des Nervensystems bei der Katze beobachten.

ROTHMANN hat in Anlehnung an eine von HALLOPEAU ausgesprochene Ansicht für seine experimentell erhobenen Befunde die Meinung vertreten, dass es durch den Druck der im ersten Stadium der Degeneration an Volumen zunehmenden Fasern in einzelnen Fasern der gesunden Pyramide zur Degeneration komme, wodurch sich dann die Degeneration einzelner Fasern im gleichseitigen Seitenstrang erklären könnte. In dieser seiner Ansicht wurde ROTHMANN dadurch bestärkt, dass diese gleichseitige Degeneration nach 4 Wochen nicht mehr nachweisbar gewesen sein soll, was er damit erklärt, dass der angeschuldigte Druck mit dem Nachlassen der ersten Degenerationserscheinungen wieder verschwinden und die Fasern sich wieder erholen können.

Nach meinen Untersuchungen scheint diese Möglichkeit wohl zu bestehen, jedoch dürfte dieselbe nur für eine Minderzahl der in Betracht kommenden

¹ SINGER und MÜNZER, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Denkschriften der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. LVII. 1890.

² PITRES, s. insbes. dessen Arbeit: Recherches anatomo-pathol. sur les scléroses bilatérales de la moëlle épinière consécutives aux lésions unilatérales du cerveau. Arch. de phys. 1884.

³ MURATOFF, Zur Pathologie der Gehirndegeneration bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Neurolog. Centralbl. 1895.

⁴ DEJERINE et THOMAS, Sur les fibres homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. Archiv. de phys. 1896.

⁵ RUSSEL, Defective development of the central nervous system in a cat. Brain 1896.

Fasern gelten können. Ich konnte mich vielmehr, entsprechend den oben erwähnten Befunden von MURATOFF, DEJERINE et THOMAS, RUSSEL überzeugen, dass aus der degenerirten Pyramide ein compacteres Bündel nach dem gleichseitigen Seitenstrang hinzieht. Das von ROTHMANN gegen eine solche Annahme vorgebrachte Argument, dass die gleichseitige Degeneration bald wieder verschwindet, während die ungleichseitige bestehen bleibt, scheint mir in seinen Befunden nicht genügend begründet, da er bloss einen Fall 2 Monate nach der Operation mit MARCHI untersuchte. Es ist wohl möglich, dass hier die spärlichen Degenerationsprodukte des gleichseitigen Seitenstranges schon zur Resorption gekommen sind, während in der compacteren Degeneration des gekreuzten Seitenstranges noch einzelne, mit MARCHI nachweisbare Degenerationsproducte erhalten geblieben sein können. Die nicht nach MARCHI untersuchten Fälle können hier nicht herangezogen werden. Von den noch sonst zur Erklärung dieser gleichseitigen Seitenstrangsdegeneration herangezogenen Hypothesen (Rückkreuzungen im Rückenmark, tertiäre Degeneration u. s. w.) glaube ich absehen zu können, zumal ich gleich der Mehrzahl anderer Autoren weder in der grauen Substanz, noch in der vorderen Commissur die Mittellinie überschreitende, degenerirte Fasern gesehen habe.

Die Mehrzahl der Autoren (so z. B. LENHOSSEK¹) giebt an, dass den Thieren ein Analogon des Pyramidenvorderstranges gänzlich fehlt. Nur MELLUS² erwähnt, dass er bei einem Affen nach Exstirpation des motorischen Centrums der grossen Zehe nebst Degeneration beider Pyramidenseitenstränge einzelne degenerirte Fasern im Pyramidenvorderstrange bis zur Mitte der Halsanschwellung verfolgen konnte; dieselbe fehlte jedoch in einem Falle, wo das motorische Centrum des Daumens extirpirt worden war. Ich möchte betonen, dass es manchmal bei der Katze doch eine Andeutung des Pyramidenvorderstranges geben kann. Bei 3 von 5 Thieren fand ich nämlich im obersten Halsmark an der der Läsion entsprechenden Seite (s. *PV* Fig. 4) ein kleines, schmales Feld an der vorderen Fissur degenerirt, etwa der Mitte derselben entsprechend. Auch sonst noch fanden sich einzelne zerstreute, degenerirte Fasern im gleichseitigen Vorderstrang. Das degenerirte geschlossene Bündel war nur auf kurze Strecken hin zu verfolgen, bis etwa zur 2. oder 3. Halswurzel. Es schien sich in der Art zu verlieren, dass die ihm angehörigen Fasern sich dorsalwärts im Vorderstrang auflösen und in die graue Substanz eingehen. Dass es sich hier wirklich um ein dem Pyramidenvorderstrang entsprechendes Bündel handelt, zeigt, abgesehen von seiner typischen Lage, auch der Umstand, dass es mir gelang, dasselbe nach aufwärts direct in die degenerirte Pyramide zu verfolgen.

Bezüglich des Rückenmarks will ich noch erwähnen, dass ich Degenerationen im Hinterstrang, die von manchen Autoren beschrieben wurden, vermisste; hingegen sah ich gleich STARLINGER und ROTHMANN gelegentlich ein Bündel von

¹ LENHOSSEK, *Der feinere Bau des Nervensystems*. II. Aufl. Berlin 1895.

² MELLUS, Referat im *Neurolog. Centralbl.* 1894. S. 591.

der Pyramide seitlich vom Centralcanal nach dem Hinterhorn hinziehen, woselbst es sich verlor.

Wie und wo die Pyramidenfasern in der grauen Substanz endigen, erfahren wir mit Sicherheit an MARCHI-Präparaten weder an Quer- noch an Längsschnitten. Die Pyramidenfasern verlieren sich vielmehr allmählich, ohne dass sich angeben liesse, wohin sie gelangen. Auch des auffälligen, schon mehrfach, letzthin wieder von STARLINGER und ROTHMANN hervorgehobenen Umstandes sei gedacht, dass es nicht gelingt — auch nicht bei der MARCHI-Färbung — Fasern aus dem Pyramidenseitenstrang nach dem Vorderhorn zu verfolgen. Weder an Querschnitten noch an Längsschnittserien konnte ich an meinen Präparaten irgendwelche Fasern mit diesem Verlaufe sehen.

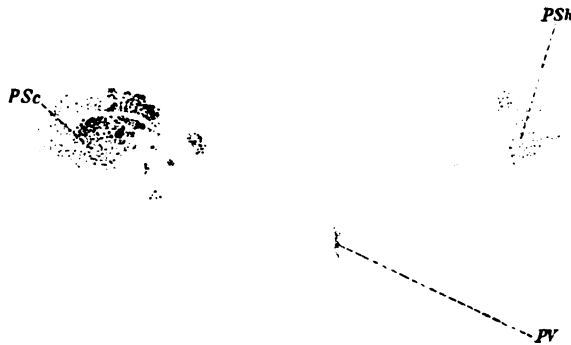


Fig. 4. *PV* Pyramidenvorderstrang. *PSc* gekreuzter Pyramidenseitenstrang. *PSk* gleichseitiger Pyramidenseitenstrang.

Solche Fasern sollte man ja, entsprechend der allgemeinen Annahme, dass die motorischen Impulse auf dem Wege der Pyramidenbahn den Vorderhornzellen vermittelt werden, erwarten. LENHOSSEK z. B. giebt an, bei der Silberfärbung Collateralen aus dem Vorderstrang, wahrscheinlich den Pyramidenvorderstrangfasern entstammend, nach dem Vorderhorn der gleichen Seite abgehen gesehen zu haben, während er Collateralen aus dem Pyramidenseitenstrang nicht mit Sicherheit nach dem Vorderhorn verfolgen konnte.

Eine mögliche Erklärung für das Fehlen degenerirter Fasern, die aus dem Seitenstrang nach dem Vorderhorn ziehen, ist die von ROTHMANN angenommene, dahingehend, dass die Fasern während des Verlaufes von der Pyramidenseitenstrangbahn zur grauen Substanz marklos werden, bzw. dass die Collateralen der Pyramidenfasern während ihres ganzen Verlaufes marklos sind.

MONAKOW¹, der gleichfalls darauf hinweist, dass sich durch die secundäre Degenerations- und Atrophieenmethode, entgegen der sonstigen Annahme keine directen Beziehungen zwischen der Rinde der sogenannten motorischen Zone und den motorischen Kernen nachweisen lassen, nimmt an, dass zwischen dem Wurzel-

¹ MONAKOW, Archiv für Psych. Bd. XXVII. 1895.

zelleuron und dem Pyramidenfasernneuron ein Zwischenglied, eine Schaltzelle, etwa vom GOLGI'schen zweiten Typus, eingefügt sei, so dass die blinde Endigung der Pyramidenfasern nicht in die directe Umgebung der Vorderhornzellen, sondern zunächst in diejenige von Ganglienzellen zweiter Kategorie und zwar in der Gegend des Processus reticularis und des Seitenhorns erfolgt. In dieser Gegend nämlich, wohin auch ich am ehesten die Endigung der Pyramidenfasern verlegen würde, lassen sich nach MONAKOW directe Beziehungen der Pyramidenfasern durch die Atrophiemethode nachweisen.

Welche von diesen beiden Annahmen die richtige ist, lässt sich meines Erachtens noch nicht mit Sicherheit entscheiden, jedenfalls fordert dieser Mangel direct nachweisbarer Beziehungen zwischen Pyramidenfasern und Vorderhorn im Zusammenhalte mit den beim Thiere recht geringfügigen Ausfallserscheinungen von Seiten der Motilität bei Läsionen der Pyramidenbahnen zu einigem Nachdenken über die Bedeutung derselben auf.

Es fanden sich nun, wie schon oben erwähnt, bei unseren Untersuchungen ausser der Degeneration der Pyramidenbahn noch Degenerationen in anderen Bahnen des Gehirnes. Was zunächst die Verbindungen der extirpirten Hirnpartie mit den subcorticalen Ganglien betrifft, so sei zunächst jener nach dem Thalamus opticus gedacht. Auch hier haben wir durch neuere Autoren mehrfach von im Thalamus auftretenden Degenerationen nach Exstirpation der motorischen Rindencentren Kenntniss erlangt. So giebt u. A. MONAKOW (l. c.) an, dass bei der Katze nach Abtragung des Gyrus sigmoid. die Strahlungen zum vorderen ventralen und vorderen lateralen Sehhügelkern, sowie die entsprechenden Abschnitte der Gitterschicht degeneriren. Nach einer Abtragung, die der Entfernung des gesammten Frontallappens gleichkommt, fand er gleichzeitig mit dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel den vorderen lateralen und den vorderen ventralen Kern, weiter sämmtliche Kerngruppen des medialen Kernes, dann den medialen, ventralen degenerirt. Auch SCHUKOWSKI¹ erwähnt nach seinen Untersuchungen Verbindungen des Frontallappens mit dem vorderen Theile des Thal. opt. durch Fasern, die durch die innere Kapsel in das Stratum reticulare des Thalamus einstrahlen.

Bei meinen Untersuchungen fand sich Degeneration im Thalamus und zwar in den ventralen, vorderen Antheilen desselben. Ich fand bei allen Thieren sowohl im Thalamus, als in seiner Gitterschicht zahlreiche, feine schwarze Körnchen, so dass das ganze Areale damit gleichsam übersät war. Größere degenerirte Fasern, die aus dem Gebiete der inneren Kapsel nach der Gitterschicht ziehen, waren nur in einzelnen Exemplaren zu sehen (Fig. 5). Wir können vielleicht aus dieser, vorwiegend in Form feiner Körnchen auftretenden Degeneration schliessen, dass entweder bloss Collateralen der die innere Kapsel passirenden Fasern in den Thalamus eingehen, oder die für letzteren bestimmten Fasern sich sehr bald in ihre Endverzweigungen aufsplittern. Diese Degeneration im Thalamus

¹ SCHUKOWSKI, Die anatomischen Verbindungen der Frontallappen. Refer. im Neurolog. Centralbl. 1897. S. 524.

entspricht einem Theile des Stabkranzes des Thalamus; sie zeigt, dass ausser den von Thalamus nach der Hirnrinde abgehenden Fasern (MONAKOW) auch solche existiren, die ihren Ursprung in der Hirnrinde, ihre Endigung im Thalamus haben (KÖLLIKER).

Kurz erwähnen will ich, dass ich bei einzelnen Thieren gleich SCHUKOWKI eine leichte Degeneration auch in der äusseren Kapsel fand.

Conform früheren Angaben (MEYNERT, MONAKOW) fand sich constant eine Degeneration in der Subst. nigr. Im lateralen Antheile derselben, und zwar in jenen versprengten, unmerklich in das Areale der Pyramidenbahn übergehenden Bündeln fanden sich gröbere schwarze Schollen; aber auch sonst waren zahlreiche Körnchen im Gebiete der Subst. nigr. zu sehen.



Fig. 5. Ci innere Kapsel. Th Thalamus opticus.

Einen weiteren constanten Befund stellen Degenerationen in den Brückenkernen dar. Im ganzen Gebiete der Brücke, in den distalen Partien, entsprechend der hier grösseren Ausdehnung der Brückenkerne besonders ausgesprochen, zeigten sich um die Ganglienzellen ungemein zahlreiche, feine, schwarze Körnchen, während nur wenige gröbere Fasern direct aus dem Pyramidenareale nach den Brückenkernen zu verfolgen waren.

Der Umstand, dass es insbesondere feine Körnchen sind, die in so reichlicher Zahl auftreten, kann vielleicht eine ähnliche Erklärung, wie wir sie oben für den Thalamus gegeben haben, finden, dass es nämlich vorwiegend Collateralen bzw. Endverzweigungen von Fasern sind, die hier zur Degeneration gekommen sind. Bekannt ist, dass auch beim Menschen nach ausgedehnten Hirnläsionen ausser absteigender Degeneration der Pyramidenfasern eine Degeneration der Brückenkerne, ein Schwund der feinen, die Ganglienzellen der Brücke umspinnenden Fasern auftritt (eigene Beobachtungen).

Es handelt sich hier, entsprechend den allgemeingiltigen Anschauungen, um eine Degeneration von Fasern, die von der Hirnrinde nach den Brückenkernen

hinziehen, sich hier aufsplintern, woran sich ein zweites Neuron anschliesst, dessen Ganglienzelle durch die Zellen der Brückenkerne dargestellt wird, während der Axencylinderfortsatz die Mittellinie überschreitet und nach der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre hinzieht.

Es ist damit eine Verbindung des Grosshirns mit dem Kleinhirn gegeben und zwar in cerebro-fugaler Richtung. Dadurch sind aber die Verbindungen des Kleinhirns mit dem Grosshirn nicht erschöpft, indem ja auch cerebello-fugale Fasern in dieser Beziehung zu nennen wären.

Von besonderem Interesse erscheinen Degenerationen im Areale der Schleifenfaserung, die sich auch constant, freilich in sehr wechselnder Intensität und Ausbreitung fanden. Ich will nur auf jene Punkte eingehen, die allen Fällen gemeinsam sind. Schon im Bereiche des Hirnschenkelfusses fanden sich im Areale der Schleife einzelne degenerirte Fasern, auch sah man einzelne Fasern von hier aus nach dem Marke der Vierhügel abgehen. Im Bereiche der Brücke, da wo die Schleife sich der Pyramide unmittelbar anlegt, lagerte sich ein etwas compacteres Degenerationsbündel, das aber noch in unmittelbarem Zusammenhang mit der Pyramide stand, in den mittleren Antheil der Schleife ein (s. Fig. 2 *lpB*). In den distalen Brückenabschnitten, wo die Pyramiden frei an die Oberfläche treten, dorsalwärts vom Corp. trapezoides begrenzt sind, fanden sich dorsalwärts von der Pyramide zahlreiche, quer getroffene degenerirte Fasern, die jedoch nicht mehr ein geschlossenes Bündel darstellten, sondern zerstreut lagen.

Auch fanden sich bei allen Thieren, jedoch in wechselnder Ausdehnung Degenerationen in den *Fibrae arcuatae intern. und extern.*, relativ zahlreich insbesondere in den distalen Abschnitten der Brücke und den proximalen der Medulla oblongata. Man sah hier an der medialen Seite der degenerirten Pyramide, und zwar meist aus einem gesondert verlaufenden Bündel, einzelne degenerirte Fasern sich ablösen, in die Raphe eingehen und entweder direct, oder nachdem sie etwas dorsalwärts gezogen waren, die Mittellinie überschreiten und als *Fibr. arcuat. intern.* auf der anderen Seite weiterziehen. Bei einzelnen Thieren fanden sich sogar beträchtliche Mengen solcher degenerirter Fasern in der Oliven-Zwischenschicht. Zum Theil durchsetzten diese degenerirten Fasern auch das Areal der gesunden Pyramide, um dann als *Fibr. arcuat. extern.* weiter dorsalwärts zu ziehen; einzelne Fasern bleiben sofort nach dem Ueberschreiten der Mittellinie an der Peripherie und verliefen auch weiterhin als *Fibr. arcuat. extern.* Man kann sagen, dass ein grosser Theil der den ventralen Antheil der Raphe bildenden Fasern aus diesen Fasergattungen zusammengesetzt ist. Andererseits sind aber nicht alle hier vorfindlichen Fasern so zu deuten; denn bei dem beiderseitig operirten Thiere war noch ein Theil dieser Fasern erhalten. Noch in den distalsten Parteeen der Medulla oblongata, im Uebergang zur Schleifenkreuzung fanden sich solche degenerirte *Fibrae arcuatae*.

Ueber das Endsicksal der eben beschriebenen Fasern war es nicht leicht ein Urtheil zu gewinnen, insbesondere mit Rücksicht darauf, dass es sich nicht um ein geschlossenes Bündel, sondern um einzeln verlaufende Fasern handelt.

Meist verloren sie sich, nachdem sie eine Strecke weit dorsalwärts verlaufen waren, allmählich, etwa in der Gegend des Seitenstrangkernes. In das Corp. restif., in die Hinterstrangkern, waren sie nicht zu verfolgen, auch nicht in die motorischen Hirnnervenkerne (Facialis, Hypoglossus u. s. w.).

Ich betone diesen letzten Umstand besonders, weil von einigen Autoren eine solche directe Verbindung der Pyramidenbahn mit den motorischen Hirnnervenkernen beschrieben wurde. So hat z. B. MURATOFF¹, der nach Exstirpation der motorischen Rindencentra gleichfalls solche die Raphe überschreitende Fasern in der Brücke fand, angenommen, dass dieselben zum Facialiskern hinziehen. Er giebt an, dass diese Fasern nicht degenerirt gewesen seien, wenn das Facialiscentrum verschont blieb, eine Angabe, die ich nach meinen Versuchen mit ausgedehnten Exstirpationen nicht controlliren kann. Aus der Beschreibung MURATOFF's und den Abbildungen geht jedoch nicht hervor, ob MURATOFF diese Fasern wirklich bis zum Facialiskern verfolgen konnte.

BOYCE² äussert sich ähnlich wie MURATOFF.

ROTHMANN (l. c.) beschreibt gleichfalls Degeneration in den Fibr. arcuat. intern. und extern. Während er annimmt, dass die Degeneration der letztgenannten Fasern durch secundäre Schädigung derselben durch die Pyramiden degeneration bedingt sei, spricht er sich über die Bedeutung der degenerirten Fibr. arcuat. intern. nicht mit Sicherheit aus.

HOCHE³, der in 2 Fällen beim Menschen die Degeneration der Pyramidenbahn (bedingt durch ausgedehnte Erweichungen des Stabkranzes) mit MARCHI untersuchte, giebt an, dass er Fasern aus der Pyramidenbahn bis zu den Kernen des Facialis und Hypoglossus verfolgen konnte, und zwar soll eine jede Pyramidenbahn mit den Kernen beider Seiten in Verbindung stehen. Eine genaue Beurtheilung der Angaben von HOCHE ist bei dem Umstande, dass bisher bloss eine kurze Mittheilung ohne Abbildungen vorliegt, nicht möglich.

Ich will endlich noch kurz die Angaben von KÖLLIKER⁴ über die normalen Verhältnisse hier anfügen. So erwähnt KÖLLIKER, dass bei der Katze Fasern aus dem ventralen Abschnitte der Pyramide an die Peripherie treten, die Mittellinie überschreiten und dann als am meisten ventral gelegene Fibræ arcuat. intern. zu dem hier sehr tief gelegenen Facialiskern hinziehen. Beim Hypoglossus, für den KÖLLIKER ebenfalls Beziehungen zur Pyramide annimmt, konnte er freilich diesen ununterbrochenen Verlauf nicht nachweisen.

Ich konnte, wie erwähnt, die degenerirten Fibræ arcuat. intern. und extern. nicht zu den motorischen Hirnnervenkernen verfolgen. Ein solches directes Einstrahlen ist mir auch nicht wahrscheinlich; wir haben gesehen, dass sich

¹ MURATOFF, Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns in Verbindung mit der Frage von der Localisation der Hirnfunctionen. Arch. für Anat. u. Phys. Anat. Abth. 1893.

² BOYCE, Referat im Neurolog. Centralb. 1894. S. 860,

³ HOCHE, Ueber die centralen Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven. Referat im Arch. f. Psych. Bd. XVIII. S. 979.

⁴ KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre. VI. Aufl.

mit MARCHI eine directe Verbindung zwischen der Pyramidenbahn und dem Vorderhorn, dem Ursprungsorte der motorischen Spinalnerven, nicht nachweisen liess; es ist daher auch nicht wahrscheinlich, dass dies für die Kerne der motorischen Hirnnerven möglich sein soll. MONAKOW nimmt auch für die motorischen Hirnnerven gleichwie für die Spinalnerven Schalt-Neurone an.

Es ist wohl unzweifelhaft, dass es sich bei den degenerirten Fasern im Gebiete der Schleifenfaserung um absteigend verlaufende Bahnen handelt. Nach dem ganzen Verhalten dieser Fasern, ihrer Lage im Hirnschenkelfuss und in der Brücke handelt es sich um ein System, das mit BECHTEREW's¹ verstreuten Bündeln der Schleife oder SCHLESINGER's² lateralem pontinen Bündel die grösste Aehnlichkeit hat. Es genügt hier an SCHLESINGER's Angaben zu erinnern. Er beschreibt das von ihm als laterales pontines Bündel bezeichnete Gebiet der Schleife derart, dass es entsprechend dem oberen Pol der Olive an der medialen Seite der Schleife in Form einiger scharf begrenzter Nervenbündel auftritt; nach aufwärts wächst dasselbe und gelangt nach mehrfachen Lageveränderungen im unteren Drittel des Pons als compactes Bündel in das mittlere Drittel der Schleife. Weiter nach aufwärts, sobald die mediale Schleife lateralwärts rückt, rückt auch das laterale pontine Bündel lateralwärts und liegt in dem seitlichen Winkel der Pyramidenbahn völlig an; es soll dann in den dorsalen und lateralen Abschnitt der Pyramidenbahn eingehen.

Dieser Verlauf stimmt im Wesentlichen mit dem, was wir bei unseren Thieren gesehen haben, überein.

SCHLESINGER nimmt bezüglich der Bedeutung dieses Bündels mit BECHTEREW an, dass es die centralen Bahnen für die sensiblen Hirnnerven enthält. Unsere Befunde zeigen, wenigstens für die Katze, dass in diesem Bündel centrifugale Bahnen enthalten sind. Dass diese Annahme aber nicht nur für die Katze giltig ist, sondern auch für den Menschen, zeigt der Umstand, dass HOCHÉ in seinen oben erwähnten Fällen gleichfalls absteigende Degeneration im lateralen pontinen Bündel beschreibt. Auch MAYER³ nimmt an, dass dasselbe, zum Theil wenigstens, centrifugalleitende Bahnen enthält.

Wir können also daran festhalten, dass in diesem Schleifenantheile centrifugale Bahnen enthalten sind, womit ein Theil der seit langem bekannten absteigenden Degenerationen in der Schleife seine Erklärung dadurch findet, dass es sich hier um Fasern handelt, die einen von den übrigen Schleifenantheilen verschiedenen Verlauf nehmen. Nebstbei sei erwähnt, dass ich bei meinen Thieren im Bündel von der Schleife zum Fuss, in dem gleichfalls absteigende Degenerationen bekannt sind, nur in einem Falle eine absteigende Degeneration fand.

Es scheint mir auch nicht unwahrscheinlich, dass die Fasern des lateralen

¹ BECHTEREW, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894.

² SCHLESINGER, Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration. Arbeiten aus Prof. OBERSTEINER's Laboratorium. 1896. Heft 4.

³ MAYER, Zur Kenntniss des Faserverlaufs in der Haube des Zwischen- und Mittelhirns auf Grund eines Falles von secundärer aufsteigender Degeneration. Jahrbücher für Psych. Bd. XVI. 1897.

pontinen Bündels, die sich im Hirnschenkelfuss und noch mehr in der Brücke vom Pyramidenareale sondern, in der Medulla oblongata wieder in dasselbe eintreten; vielleicht sind in ihm jene Fasern enthalten, die die Pyramide als *Fibrae arcuat int. und extern.* wieder verlassen. Auch danach wäre es möglich, dass dieses Bündel die Bahnen für die Hirnnerven, aber nicht für die sensiblen, sondern für die motorischen enthält. Dann aber müssen wir auch hier, gleichwie für die spinalen motorischen Nerven, zugeben, dass die Beziehungen dieser Fasern zu den Hirnnervenkernen sich noch nicht mit Sicherheit nachweisen lassen.

Ich will noch kurz auf die Degenerationen in den Commissuren- und Associationssystemen des Grosshirns zu sprechen kommen, in denen sich in allen meinen Präparaten, im Wesentlichen conform den Angaben von MURATOFF und SCHUKOWSKI, Degenerationen nachweisen liessen. Da die Exstirpationsstelle oralwärts von dem vorderen Ende des Balkens liegt, müssen die durch denselben hindurchziehenden degenerirten Fasern einen nach hinten convexen Bogen bilden (*Forceps anter.*). Schreitet man in der Betrachtung von Frontalschnitten vom hinteren Pol des Gehirnes nach vorne vor, so treten die ersten degenerirten Balkenfasern im mittleren Antheil desselben auf. Dieselben werden immer zahlreicher, sie finden sich dann auch beiderseits in der *Forcepsstrahlung* der Hemisphären; endlich sieht man Faserzüge ununterbrochen von der operirten Hemisphäre in die gesunde hinüberziehen, woselbst sie dann wieder nach vorne ausstrahlen. Die Windungszüge, in denen sie sich vertheilen, entsprechen, so weit ich dies beurtheilen konnte, den exstirpirten Partien der operirten Seite (MURATOFF). Ich kann auch die Angaben dieses Autors bestätigen, dass die Intensität der Balkendegeneration der Ausdehnung der Exstirpationsstelle bzw. dem ausgefallenen Grosshirnabschnitte entspricht. Wenn BIKELES¹ nach Exstirpation des Gyrus sigmoideus beim neugeborenen Hunde und dadurch entstandener ausgedehnter Porencephalie einen nahezu vollständigen Mangel des Balkens fand, so liegt dies offenbar in den besonderen Verhältnissen dieses Experimentes.

Der Umstand, dass nach einseitiger Exstirpation sich ausser den degenerirten Fasern auch gesunde, offenbar von der gesunden Hemisphäre stammende Fasern finden, zeigt, dass es sich im Balken thatsächlich um ein Commissurensystem handelt.

Bei den Associationsfasern will ich von den Degenerationen in den kurzen, mehr isolirt verlaufenden Fasern hier absehen, weil es schwer hielt, dieselben weiter in der Hemisphäre zu verfolgen, vielmehr nur auf jene Systeme zu sprechen kommen, in denen intensivere Degenerationen beschrieben wurden, nämlich im Cingulum und im Fasciculus subcallosus (MURATOFF, SCHUKOWSKI, für das Cingulum auch BIKELES).

Wie dies MURATOFF angiebt, fand auch ich, dass die Degeneration des

¹ BIKELES, Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie beim neugeborenen Hunde. Arbeiten aus Prof. OBERSTEINER'S Laboratorium. 1894. Heft 2.

Cingulum in den vorderen Abschnitten der Hemisphäre intensiver war, als in den hinteren. In den vordersten Abschnitten, in denen das Cingulum überhaupt sich differenciren liess, stellt dasselbe ein schmales, aber langes, frontal gestelltes Band intensiver Degeneration dar, das dem Balken unmittelbar anliegt. Etwas weiter nach hinten verändert sich die Gestalt des Cingulum insofern, als es jetzt ein etwa rechteckiges, vertical stehendes Gebilde im Mark des Gyrus fornicatus mit ziemlich scharfen Grenzen darstellt (Fig. 6). Die Degeneration des Cingulum ist weit nach hinten zu verfolgen, jedoch wird dieselbe in- und extensiv deutlich geringer und verliert sich auf diese Weise

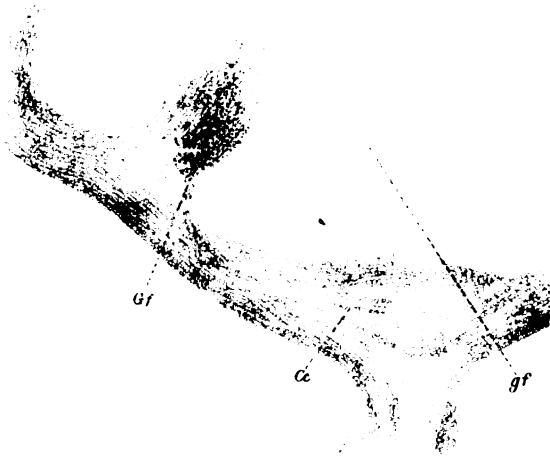


Fig. 6. Cg Cingulum. Cc Balken. Gf Gyr. fornicatus.

allmählich. Mit MURATOFF und SCHUKOWSKI können wir also schliessen, dass die Fasern des Cingulum verschiedene Länge haben, so dass dasselbe nicht ein geschlossenes, aus gleich langen Fasern bestehendes Bündel darstellt. Die von SCHUKOWSKI beschriebenen Fasern, die aus dem Cingulum nach dem Fornix longus verlaufen, konnte ich nicht sehen.

MURATOFF und SCHUKOWSKI beschreiben bei ihren Experimenten auch eine Degeneration des Fasciculus subcallosus. Von diesem Faserzug, der im Wesentlichen identisch ist mit dem fronto-occipitalen Bündel von ONUFROWITSCH¹, giebt MURATOFF an, dass die degenerirten Fasern von der lädirten Stelle nach abwärts ziehen, um den Balken herumgehen und in den Fasciculus subcall. eintreten. Hier verlaufen sie eine kürzere oder längere Zeit sagittal und endigen

¹ Auch DOLTO und PUSATERI nehmen im fronto-occipitalen Bündel hauptsächlich Assoziationsfasern an. Referat im Centralbl. f. Physiol. 1897. S. 99.

in der Rinde des Stirn- oder Hinterhauptlappens. Auch ich konnte in dem von MURATOFF abgegrenzten Gebiet Degeneration nachweisen, jedoch war dieselbe relativ geringfügig, nur in den vorderen Abschnitten des fronto-occipitalen Bündels in Form feiner schwarzer Körnchen nachweisbar; in den hinteren Abschnitten fehlten diese gänzlich, so dass ich keinen Hinweis dafür finden konnte, dass in dem genannten Bündel etwa Fasern aus dem Stirnlappen nach dem Hinterhauptlappen ziehen.

Indem ich nun zum Ausgangspunkt dieser Arbeit zurückkehre, so dürften für die Frage, wodurch das Plus an Ausfallerscheinungen nach Exstirpation der motorischen Rindencentren gegenüber der Durchschneidung der Pyramiden in der Medulla oblongata bedingt sei, hauptsächlich 2 Faserzüge in Betracht kommen, deren Degeneration wir constant bei unseren Versuchen nachweisen konnten, nämlich die Degeneration jener Fasern, die in den Thal. opt. eingehen, sowie die Degeneration der Fasern in den Brückenkernen. Letztere deswegen, weil sie die physiologischen Beziehungen zwischen Grosshirn und Kleinhirn zum guten Theile vermitteln, wofür letzterem unzweifelhaft ein Einfluss auf die Motilität zukommt. Es hält heute schwer, diesen Einfluss des Kleinhirns genauer zu präcisiren; noch grössere Schwierigkeiten bereitet es natürlich zu sagen, in welcher Weise der Ausfall der Brückenkleinhirnbahn sich klinisch ausprägt.

Der Ausfall der erwähnten Stabkranzfasern des Thal. opt. dürfte gleichfalls nicht ohne Belang sein. Auch der Thalamus scheint für die Motilität im weiteren Sinne eine Bedeutung zu haben, worauf seine anatomischen Beziehungen hinweisen und wofür auch gewisse klinische und experimentelle Thatsachen sprechen. Wir können daher auch dem Ausfall der Bahn zwischen der motorischen Hirnrinde und dem Thal. eine Rolle beim Zustandekommen der Rindenausfallssymptome zuschreiben. Freilich lässt sich hier noch weniger als beim Kleinhirn eine solche Ansicht im Detail begründen. Welche klinische Bedeutung der Degeneration des lateralen pontinen Bündels bzw. der Fibrae arcuat. extern. und intern. zukommt, lässt sich bei der heute noch zweifelhaften Stellung dieser Fasern nicht sagen.

2. Ueber Nervenzellveränderungen während der Inanition.

Von Docent Dr. **Karl Schaffer** in Budapest.

Es ist längst bekannt, dass die Inanition in den verschiedenen Organen histologische Veränderungen provocirt, welche hauptsächlich auf die Muskeln, Leber, auf den Magen und auf das lymphatische Gewebe sich beziehen. Die respectiven Veränderungen des Nervengewebes entzogen sich aber bisher der

Aufmerksamkeit der Beobachter; nur COEN¹ erwähnt (1890), dass er die ausgesprochene Atrophie der cerebralen Nervenzellen beobachtete. In Anbetracht dieser äusserst spärlichen und sehr lückenhaften Angaben verdient die Arbeit von A. MONTI² eine ganz besondere Aufmerksamkeit, denn in dieser wird zuerst und überzeugend dargethan, dass die verschiedenen zelligen Elemente des Centralnervensystems den gestörten Stoffwechsel in der Gestalt [auffallender Formveränderungen] verspüren. MONTI acceptirte, um das Leben der dem Hunger ausgesetzten Thiere zu verlängern und dadurch vorgeschrittenere Stadien der Inanition zu erhalten, die Methode von ADUCCO, welche darin besteht, dass man die Thiere bei vollständigem Hunger in absoluter Finsterniss hält. MONTI hatte zwei Serien von Kaninchen; die eine wurde im hellen Zimmer reichlich genährt, die andere hungerte absolut im finsternen Raume. Somit hatte er, gleiche Race, gleiches Alter und Gewicht der experimentellen Thiere vorausgesetzt, eine Controlle zur Hand, mittels welcher er die Veränderungen des Nervensystems bei hungernden Thieren genau bestimmen konnte.

MONTI wandte bei seinen histologischen Untersuchungen hauptsächlich die GOLGI'sche Imprägnation an; mit dieser fand er bei sorgfältiger Controlle mittels gleichbehandelter Normalpräparate folgende Veränderungen:

Die Dendriten der Pyramidenzellen in der Hirnrinde weisen ausgesprochenen degenerativen Process auf; dieser besteht darin, dass die feinen Stacheln der feinsten Dendriten verschwinden, letztere werden an vielen Punkten knollig angeschwollen bezw. äusserst verdünnt, derart, dass die pathologischen Knollen der Dendriten nur durch einen sehr feinen, dünnen Substanzfaden verbunden werden. Nach MONTI handelt es sich um eine Form von varicöser Atrophie. Dieser Process greift bei länger währendem Hunger auch auf die centraleren Dendriten, ja auch auf den Zellkörper über — nur der Axencylinder mit seinen Collateralen bleibt intact; diese Thatsache scheint für MONTI damit zu harmoniren, dass die nervösen Functionen während der Inanition bis zuletzt unversehrt bleiben. Nur dann, wenn die Involution der Nervenzellen einen hohen Grad erreicht hat, fangen die Nervenfortsätze auch an zu degeneriren, wodann der Tod des Neurons eingetreten ist.

MONTI's Resultate sind gewiss sehr interessant und werthvoll, doch geben sie uns über die feineren Structurvorgänge keinen Anschluss, da sie mit einer Methode gewonnen wurden, welche Silhouetten und keine Structurbilder geben kann. Somit war mein Vorgang, die feineren Veränderungen der Nervenzellen bei der Inanition mit NISSL's Structurfärbung (Methylenblau) zu untersuchen (1894 u. 1895) gewiss berechtigt. Die Publication meiner Funde verzögerte sich aus rein äusseren Gründen bis heute.

Da es sich für mich in erster Linie nur darum handelte, ob die Nervenzellen durch die Inanition leiden, richtete ich meine Aufmerksamkeit ausschliess-

¹ COEN, Sulla inanizione acuta. Boll. d. sc. med. di Bologna. 1890.

² A. MONTI, Sur les altérations du système nerveux dans l'inanition. Archives italiennes de Biologie. 1895.

lich auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks, deren somato-stichochromer Typus die feinsten Veränderungen in der chromatischen Substanz des Zelleibes leicht und exact erkennen lässt. Meine Kaninchen hungerten auf zwei Arten: 1. absolut, indem sie weder feste, noch flüssige Nahrung bekamen und 2. sie hungerten in Bezug der festen Nahrung, wobei ihnen aber Wasser nicht entzogen wurde. Auf beiden Arten des Aushungerns entstanden in den Nervenzellen evidente Veränderungen, welche aber naturgemäss bei der absoluten Inanition viel ausgesprochener waren.

1. Inanition bei Wassergenuss.

Die Veränderungen der Nervenzellen sind überwiegend incipienter Natur und bestehen wesentlich darin, dass die chromatischen Schollen eine feinste Auflösung erfuhren. Die chromatischen Spindeln, Streifen und Kappen bewahren ihre ursprüngliche Form, jedoch erlitten diese Gebilde eine evidente, sicher constatirbare Auflockerung. Bei der Untersuchung der Vorderhornzellen mit homogener Apochromatlinse gewinnt man sofort den Eindruck, als würde die chromatische Substanz in allerfeinste Körnchen sich aufgelöst haben, wobei aber die Totalität, die Individualität der chromatischen Substanz keine Aenderung erlitten hat. Wir sehen nämlich auch jetzt noch Streifen, Spindeln, Kappen, nur erscheinen diese als aus feinsten Körnchen zusammengesetzt. Nur hie und da sieht man vereinzelte Zellexemplare, welche bereits vorgeschrittenere Veränderungen aufweisen: es sind dies schwach tingirte Nervenzellen, die so zu Stande kommen, dass die aufgelösten chromatischen Körnchen sich kaum oder gar nicht färben. Die Nervenzellen haben fast ausnahmslos ihre glatten Ränder bewahrt, zeigen nur sehr selten Vacuolen wie auch der Zellkern vollkommen intact erscheint.

2. Absolute Inanition.

Die Nervenzellen der der absoluten Inanition ausgesetzten Kaninchen weisen tiefgehende structurelle Alterationen auf. Ein gemeinsamer Zug dieser Veränderungen ist, dass ausser der Auflösung der chromatischen Substanz auch der Zellkern erkrankt und dass zahlreiche Vacuolen erscheinen, in einer Nervenzelle 4—5, wobei Nervenzellen mit 1—2 Vacuolen sehr zahlreich sind.

Die chromatische Auflösung, die sogen. Chromatolyse beginnt zumeist im perinucleären Theile des Zelleibes, wobei der periphere Theil des Zelleibes, sowie die Dendriten noch intact erscheinen. Die Chromatolyse ist zumeist so hochgradig, dass das Protoplasma um den Zelleib herum mit feinsten Körnchen beinahe gleichmässig, also ohne eine auf chromatische Substanz deutende Differentiation, eingestreut erscheint; hie und da jedoch coaguliren die feinen Körnchen zu sehr unvollkommen differenzirten, körnigen Schollen. Der periphere Theil des Zelleibes weist aber noch immer eine, wenn schon in Auflösung begriffene chromatische Zeichnung auf. Spärlich sind Nervenzellen zu sehen, in welchen die Chromatolyse dermassen vor sich ging, dass von den chromatischen Schollen

sich grössere, runde, intensiv sich färbende Körnchen ablösen, welche um den Kern herum gruppirt sind. Wie sehr diese Veränderung als incipiente zu betrachten ist, geht aus dem Umstande hervor, dass der Kern noch intact ist und ein solcher Zelleib noch normale chromatische Schollen enthält. Als auffallender Zug der Nervenzellerkrankung sei hervorgehoben, dass die Chromatolyse den Zelleib nicht auf einmal in toto und in gleicher Intensität befällt, da mehrere Parteen des Zelleibes Veränderungen verschiedenster Grade aufweisen. So zieht man in ein und demselben Zelleibe beinahe normale Schollen, dann solche in beginnender Auflösung begriffene, schliesslich diffuse Chromatolyse, deren Endstadium die Verblässung der feinsten pathologischen Körnchen ist.

Ausser der Chromatolyse findet sich als auffallende Erscheinung im Rückenmarke hungernder Thiere die *Vacuolisation* vor, da dieselbe zahlreiche Nervenzellen befällt und zwar in einer Weise, dass eine Zelle allein 3—5 *Vacuolen* beherbergt. Dieselben befinden sich in charakteristischer Weise immer im peripheren Theile des Zelleibes und fehlen constant im perinucleären Protoplasma. Hervorzuheben wäre ferner, dass die *Vacuolen* immer von lebhaft tingirter, ob schon pathologischer, chromatischer Substanz umgeben sind, woraus folgt, dass die *Vacuolisation* zu einem früheren Stadium der Zellerkrankung gehört. Diese perivacuolären chromatischen Schollen schmiegen sich dem Rande der *Vacuole* derart innig an, dass man den Eindruck gewinnt, als hätte die *Vacuole* die Schollen auseinander gedrängt. Bezüglich der Genese der *Vacuolen* befinden sich meine Beobachtungen mit der Schilderung *JULIUSBURGER'S* in Uebereinstimmung. Nach diesem Autor beginnt die *Vacuolenbildung* damit, dass ein umschriebener Theil des Zelleibes verblasst, indem eine runde Partie des Protoplasmas successive ihre Färbbarkeit verliert. Durch die vollständige Decoloration dieses Punktes des Zelleibes kommt die *Vacuole* zu Stande. Wie bemerkt, lauten meine Beobachtungen ebenso, doch möchte ich noch bemerken, dass diese verblassten Protoplasmatheile mit einer flüssigen Substanz ausgefüllt sein müssen, denn sonst wäre die runde Gestalt der *Vacuolen* unverständlich, sowie auch jener Umstand, dass um den Rand dieser Gebilde innig angeschmiegte und abgeplattete chromatische Schollen sich befinden, welche auf eine excentrisch ausgeübte Spannung der *Vacuolen* hindeuten. Dadurch, dass die *Vacuolen* am Rande des Zelleibes auftreten, werden die gezackt-rändigen, gleichsam arrodirtten Nervenzellen verständlich, welche im Rückenmarke absolut hungernder Kaninchen so häufig vorkommen. Diese ausgefranzten Zelleiber entstehen derart, dass die peripheren perivacuolären chromatischen Körner verblaszen, später verschwinden, offenbar aufgesaugt werden, wobei aber die intervacuolären Schollen, die *Septa* zwischen den nebeneinander gelagerten *Vacuolen*, persistiren.

Ausser der Chromatolyse und *Vacuolisation* ist noch ein hervorragender Zug der Zellerkrankung die *Alteration* des Zellkernes. Dies geschieht derart, dass der unter normalen Verhältnissen nicht färbbare, helle Kern färbbar wird, indem er im Anfange gleichmässig licht, später aber immer tiefer sich tingirt, so dass schliesslich keine tinctorielle Differenz zwischen Kern und Kernkörperchen übrig bleibt. Somit sah ich eine derartige Veränderung des Kernes bei der Zell-

erkrankung während der Inanition, welche meines Wissens zuerst A. SARBÓ¹ gelegentlich der Zellerkrankungen bei der Aortaligatur beschrieb. Im Uebrigen ist es sehr auffallend, dass zwischen den Zellaffectationen der Inanition und der Aorta-Unterbindung eine auffallende Aehnlichkeit, ja förmliche Uebereinstimmung besteht. Sämmtliche Figuren SARBÓ's, gleichwie meine Präparate zeigen die verbreitete Vacuolisation, ausgefranzte Zelleiber, hochgradige Chromatolyse und die Affectation des Kernes. NISSL, den SARBÓ auf Grund einer brieflichen Mittheilung citirt, hebt hervor, dass die Degeneration des Zellkernes wie auch die Bildung der Vacuolen immer auf sehr intensive Einwirkungen, d. h. als schwere Veränderungen auftreten. Die Affectation des Zellkernes hält er nicht für specifisch, sondern nur für den Index der Intensität einer Affectation. SARBÓ beschreibt mehrere Grade der Kernveränderungen, welche darin bestehen, dass der Kern sich successive immer tiefer färbt, später mit dem Kernkörperchen zusammenfließt, da er ebenso intensiv färbbar wird als das Kernkörperchen und stellt schliesslich ein runzeliges, polygonales Gebilde dar. Er nennt diese Veränderungen des Zellkernes acute Homogenisation mit Atrophie. Bemerken möchte ich jedoch, dass ich derartige vorgeschrittene Grade der Kernaffectation bei der Inanition nicht sah. Uebereinstimmende Veränderungen beschrieb E. LUGARO² bei der experimentellen Beulenpest.

Ueberblicken wir nun die soeben beschriebenen Veränderungen, so ist es vor Allem klar, dass die Nervenzelle auf experimentelle Inanition mit evidenter structureller Auflösung reagirt, sowie dass diese Veränderungen in Folge der Ernährungsstörung der Nervenzelle zu Stande kommen. Die mit NISSL's Structurfärbung gelieferten Resultate weisen alle übereinstimmend nach, dass die chromatischen Schollen des Zelleibes jedwelche, noch so geringfügige Ernährungsstörung sofort verspüren, somit irren wir gewiss nicht, wenn wir die chromatische Substanz als mit der Ernährung des Protoplasma im innigsten Connex stehend betrachten. So wird es verständlich, dass ich zwischen den zweierlei Fortsätzen der Nervenzelle, d. h. zwischen dem Axon und Dendriten eine principielle Differenz erblicke, indem ersterer ausschliesslich die Nervenleitung bewerkstelligt, letztere aber die Ernährung der Nervenzelle besorgen, wie ich diese Verhältnisse ausführlich in meinem Aufsätze „Beiträge zur feineren Structur der Hirnrinde und zur functionellen Bedeutung der Nervenzellfortsätze“³ entwickelte. Hier nehme ich Stellung gegen die von VAN GEHUCHTEN, RAMÓN Y CAJAL, v. KOELLIKER, v. LENHOSSÉK acceptirten Ansicht der dynamischen Polarität, laut welcher die Dendriten ausser der Ernährung noch als cellulipetale Leitung dienen würden. Am selben Orte hebe ich hervor, dass die Dendriten sich structurell scharf vom Axon, dessen Bedeutung als Erregungsleiter wohl zweifellos ist, abheben. Die Dendriten besitzen

¹ A. SARBÓ, Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschlussung der Bauchorta. *Neurolog. Centralbl.* 1895.

² Alterazioni delle cellule nervose nella peste bubbonica sperimentale. *Rivista di Patol. nerv. e ment.* 1897.

³ *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1897.

keine isolirende Scheide, wie der Axon (Markhülle), wo dann eine höchst störende Diffusion der Erregungen entstehen müsste. Auf die morphologische Differenz zwischen Axon und Dendriten auf Grund der NISSL'schen Färbung, wies ich schon längst hin¹, indem ich hervorhob, dass der Axon keine charakteristische Substanz enthält. Auch weise ich daselbst nach, dass wir die Dendriten als cellulipetale Leiter nicht benöthigen, da gewisse Collaterale des Axons, die sogen. Dendraxons v. LENEOSSEK eine derartige Einrichtung repräsentiren, welche nur als cellulipetale Leitung dienen können. An dieser Stelle sei eine andere interessante Arbeit MONTI's hervorgehoben, welche die nutritive Bedeutung der Dendriten zweifellos darthut. Bei experimenteller Gehirnembolisation der kleinsten Hirngefäße sowie Capillaren fand er gerade die Dendriten jener Nervenzellen krankhaft verändert, welche zum embolisirten Hirnterritorium zogen. Die Dendriten zeigten nämlich genau dieselbe „Atrophie variqueuse“ wie bei der Inanition. MONTI² hebt hier hervor, dass er an den Dendriten bereits hochgradige Veränderungen sah, wobei der Axon noch ganz intact erschien. Auf Grund dieser Funde kommt auch MONTI zu dem Schlusse, dass mit dem Ernährungsprocess der Nervenzelle allein die Dendriten zusammenhängen. JULIUSBURGER³ betrachtet die chromatischen Schollen als das Depôt der potentiellen Energie der Nervenzelle; wird nun die Zelle durch krankhafte Reize zu gesteigerter Arbeit genöthigt, so entsteht ein gesteigerter Verbrauch der disponiblen potentiellen Energie. Wird nun diese potentielle Energie nachträglich nicht ersetzt, so muss die chromatische Substanz schwinden. Somit erscheint der Schwund der chromatischen Schollen als anatomischer Index des gesteigerten Verbrauchs der potentiellen Energie bei mangelndem Ersatz. HÖGYZS'⁴ äussert sich bei der Schilderung der pathohistologischen Veränderungen der Lyssa über das Wesen der Chromatolyse in ähnlichem Sinne; das Virus der Lyssa regt vor Allem einen erhöhten Reizzustand, ruft hernach aber eine Erschöpfung und Lähmung in den Nervenzellen hervor. Die Chromatolyse ist der anatomische Ausdruck dieses Processes.

¹ Neurolog. Centralbl. 1891.

² A. MONTI, Considérations sur la signification physiologique des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses. Arch. italiennes de Biologie. 1895.

³ O. JULIUSBURGER, Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle. Neurolog. Centralbl. 1895.

⁴ Prof. Dr. A. HÖGYZS, Lyssa. II. Abtheil. des V. Band. der NOTHNAGEL'schen speciellen Pathologie und Therapie.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **De verbindingen van de groote hersenen bij de vogels met de oculo-motorius-kern**, door G. Jelgersma. (Feestb. d. Nederl. Vereen. vor Psychiatrie. 1896. blz. 241.)

Zu Untersuchungen standen Verf. normale Gehirne von Tauben, Krähen und Sperlingen zu Gebote, die in drei Richtungen geschnitten waren, ferner frontale Schnittserien durch das normale Gehirn von ausgewachsenen Tauben, denen in sehr jungem Alter eine Hemisphäre exstirpiert und nach der Methode von Pal u. Nissl gefärbt war, schliesslich frontale Schnittserien der Gehirne von Tauben, denen im erwachsenen Alter eine Hemisphäre exstirpiert worden war und die 2 bis 3 Wochen nach der Operation getödtet wurden; die Untersuchung geschah nach der Methode von Marchi.

Die Untersuchungen ergaben, dass im Vogelgehirn ein Bündel besteht, das als Axencylinder aus Ganglienzellen vom Stammganglion entspringt, mit dem Pedunculus inferior das Gehirn verlässt, sich total mit dem entsprechenden Bündel der anderen Seite kreuzt und mit Endbäumchen im Oculomotoriuskern der anderen Seite endigt. Dieses Bündel ist ein Theil der motorischen Bahn der Vögel und stimmt in mehreren Beziehungen mit der physiologisch gleichwerthigen Bahn bei den Säugethieren überein.

Diese Bahn ist aber nur ein Theil der ganzen directen psychomotorischen Bahn bei den Vögeln, der andere Theil, der das Gehirn (das Stammganglion) mit den übrigen motorischen Kernen verbindet, ist noch nicht bekannt. Das Bündel ist ein Theil vom Pyramidensystem der Vögel, ist aber nur im physiologischen Sinne gleichwerthig mit dem Pyramidensysteme der Säugethiere, nicht im morphologischen Sinne, seine Function ist die Leitung des motorischen Impulses vom Gehirn nach den direct motorischen Kernen.

Walter Berger (Leipzig).

- 2) **De fibrillaire bouw der spinalgangliencel**, door W. H. Cox. (Feestb. d. Nederl. Verenn. voor Psychiatrie. 1896. blz. 227.)

Dass es bisher nicht gelungen ist, Fibrillen in den Spinalganglienzellen sicher nachzuweisen, liegt nach Verf. an den angewandten Untersuchungsmethoden. Deshalb versuchte Verf. andere Fixierungsmethoden, und zwar folgende: Härtung in 30 Theilen gesättigter Sublimatlösung, 10 Osmiumsäure (1%) und 5 Eisessig; oder 15 Sublimatlösung, 15 Platinchlorid (5%), 10 Osmiumsäure (1%), 5 Eisessig. Nach 2—3 Tagen Auswaschen, Alkohol von 60, 70, 90 und 95%, in Alkohol-Bergamottenöl, Bergamottenöl, Paraffin-Bergamottenöl und Paraffin. Befestigung auf mit Eiweiss präparirten Deckgläschen. Entfernung des Paraffins durch Xylol und Benzin. Aus dem Alkohol kommen die Durchschnitte in Tanninlösung (20—25%), worin sie 8 Stunden bleiben; dann 5 Minuten in Wasser und danach vor der Methylenblaufärbung in Eisenoxyd-Ammoniumsulfat (2½%), vor der Indoinblaufärbung in Brechweinstein (5%). Nach 5 Minuten werden die Durchschnitte 10 Minuten lang in Wasser gewaschen und gefärbt in frisch bereiteten Gemengen entweder von 10 Aloin (5%), 20 Indoinblau B—B (5%, Ludwigshafen, E. Merck) oder von 15 Phenol (2%), dem 1—2 ccm einer Methylenblaulösung (2 Methylenblau, 2 Kaliumcarbonat, 200 Wasser) zugefügt wird. Nach 12—18stündigem Färben wird in Wasser kurze Zeit

abgespült, das überflüssige Wasser wird durch Einlegen der Deckgläschen in Filtrirpapier entfernt, dann kommen sie in 90 Xylol und 60 Alkohol (95^o/₁₀). Ist die Färbung zu stark, dann wird mit Aluin-Anilin entfärbt.

An auf diese Weise bereiteten, in Canadabalsam conservirten Präparaten sieht man, dass die Zelle, mit nur wenigen Ausnahmen, ihre Kapsel ganz füllt; die kleinen Zellen sind dunkler gefärbt als die grossen, sogar zu dunkel, um das Studium des feineren Baues zuzulassen, so dass nur die genaue mikroskopische Untersuchung der grossen Zellen möglich ist; in dem von Granulis, die in der Mitte liegen, freien Rande sieht man zahlreiche kleine, mehr oder weniger lange Fäserchen oder Fibrillen, die in den Axencylinder einstrahlen und hier eine Länge von 5 μ haben, im übrigen Theil der Zelle sind sie kürzer, am Kerne sind sie sehr kurz (1—1,5 μ), zwischen den Granulis etwas länger, wo sie durchschnitten sind, erscheinen sie als dunkle Pünktchen. Die Fäserchen sind entweder gerade, wenn sie kurz sind, oder gekrümmt, geknickt oder gerunzelt. Das Faserwerk macht den Eindruck eines Netzes, doch muss Verf. vorläufig nach seinen Untersuchungen das wirkliche Vorhandensein eines Netzes bezweifeln, weil die Fasern wohl wellig, aber überall selbständig und einfach erscheinen. Eine Verbindung zwischen den Granulis und den Fasern besteht nach Verf.'s Ueberzeugung nicht, dagegen spricht der Umstand, dass in der Peripherie, wo keine Granula vorhanden sind, sehr viele Fasern vorhanden sind. Das Eintreten der Fasern in die Zelle geschieht nach Verf. in Form von pinselförmiger Einstrahlung.

Walter Berger (Leipzig).

Experimentelle Physiologie.

3) Ueber Versuche einer objectiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen, von Dr. Georg Sticker. (Wien. klin. Rundschau. 1897. Nr 30 u. 31.)

Es handelt sich um Versuche, welche sich mit der praktischen Verwerthbarkeit eines von Tarchanoff (Pflüger's Archiv, 1890) entdeckten galvanischen Phänomens für eine objective Darstellung von Sensibilitätsstörungen beschäftigen. Das Phänomen besteht im Allgemeinen darin, dass ein mit zwei nicht symmetrischen Hautstellen eines gesunden unermüdeten Menschen verbundenes Galvanometer zunächst eine bleibende Ablenkung der Magnetnadel erfährt. Die Richtung dieses Ruhestromes geht von der schweissdrüsenreicheren Stelle, dem negativen Pole, zu der schweissdrüsenärmeren, dem positiven Pole. Bei Reizung irgend einer Hautstelle, eines Sinnesorganes u. s. w. tritt nach kurzer Latenzzeit eine dem ruhenden Strome entgegengesetzt verlaufende geringe Stromschwankung auf, welche von einer rasch sich steigenden, dem Ruhestrom gleichgerichteten abgelöst wird, dem Erregungsstrom. Während Tarchanoff diese Erregungsströme als Secretionsströme der Hautdrüsen deutete, zeigt Verf., dass es sich um viel complicirtere Vorgänge handelt, bei welchen ausser Secretionsströmen noch locale Capillarreizung und allgemeine Erregung des Capillarkreislaufes eine wesentliche Rolle spielen.

Verf.'s Versuche, auf diesem Wege zu einer objectiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen zu gelangen, verliefen vorläufig resultatlos, in dem sich auch von vollständig anästhetischen und analgischen Hautstellen aus der Erregungsstrom in entfernteren Hautpartien hervorrufen liess. Als positiven Gewinn zog Verf. aus seinen Versuchen die Erkenntniss, dass die Entstehung des galvanischen Hautphänomens unter dem Einflusse erregender Seeleneindrücke durchaus der willkürlichen Beherrschung entzogen ist und mit grösster Zuverlässigkeit für die Entdeckung gemüthsbewegender Wirkung von Worten und Bildern verwendet werden kann, worin eine grosse forensische Bedeutung dieses Phänomens zur Entlarvung von Delicten gelegen ist. Es ist gewiss ein Verdienst des Autors, die bisher so wenig beachtete

Arbeit Tarchanoff's durch seine Untersuchungen in ihrer Bedeutung richtig betont zu haben.

In Bezug auf die näheren Details der interessanten Arbeit muss auf das Original verwiesen werden. J. Sörgo (Wien).

4) Untersuchungen über die Wirkung einiger Säureäther, von G. Vogel.
(Pfüger's Archiv. Bd. LXVII.)

Im Hinblick auf die therapeutische Verwendung der Säureäther der Methanreihe und ihr Vorkommen in Früchten und Wein verdienen die Versuche des Verf.'s Beachtung. Sie sind an Kaninchen angestellt. Es ergab sich, dass die geprüften Säureäther erstens in kleinen Mengen die Athemgrösse bald und energisch erhöhen, und zweitens in grossen Gaben die Nervencentren ohne Erzeugung von Krämpfen lähmen. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry), von L. Krewer. (Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. XXXII.)

Verf. hatte Gelegenheit, vier Fälle von Landry'scher Paralyse zu beobachten, von denen drei letal ausgingen und die genaue Untersuchung des peripheren und centralen Nervensystems ermöglichten. Die Befunde waren in allen drei Fällen identisch und nur quantitativ etwas von einander verschieden.

Im peripheren Nervensystem handelte es sich um eine chronische degenerative Atrophie des Nervenparenchyms, um eine chronische degenerative Neuritis; daneben bestanden auch noch geringe Veränderungen in den interstitiellen Elementen, die sich als Zellenhyperplasie des Endo- und Perineurium kundgaben.

Im centralen Nervensystem war makroskopisch nichts Abnormes zu finden, dagegen fanden sich mikroskopisch Veränderungen in fast allen Theilen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, bestehend in Schwellung der Axencylinder, Verdünnung und Verfall der Myelinscheide, Vermehrung der Zellen der Neuroglia. In der grauen Substanz der Vorderhörner finden sich ungewöhnlich grosse Ganglienzellen von trübem Aussehen mit granulirtem Protoplasma und undeutlich ausgeprägten Zellkernen. Die Ganglienzellenfortsätze waren in einzelnen Präparaten zerrissen.

Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, die perivascularären Räume sind erweitert.

Der Process in den peripherischen Nerven war mehr chronischer oder subacuter Natur, während es sich im Centralnervensystem um einen mehr acuten Vorgang zu handeln schien.

Was die Aetiologie der Fälle angeht, so handelte es sich bei den drei gestorbenen Patientinnen um Alkoholismus und bei einer ausserdem um Tuberculose, auch war kurz vor der Erkrankung in drei Fällen Influenza vorhergegangen.

Verf. beschliesst seine Arbeit mit folgenden Sätzen:

1. Die Landry'sche Paralyse ist das zweite und dritte Stadium einer chronischen multiplen Neuritis, welche per continuitatem auf das Rückenmark übergegangen ist. Im letzteren verbreitet sie sich sehr schnell meist aufsteigend, zuweilen absteigend, und führt durch Affection der lebenswichtigen Centren auf dem Boden des 4. Ventrikels der Medulla oblongata zum Tode.

2. Für das Ausbrechen der Landry'schen Paralyse nach einer bereits vorhandenen Polyneuritis ist noch das Hinzukommen eines neuen Factors in Form einer Infectiouskrankheit meistens erforderlich.

3. Im klinischen Bilde der Landry'schen Krankheit ist hauptsächlich der progressive Verlauf der Paralyseu charakteristisch, nicht aber die Richtung der Verbreitung.

4. Pathologisch-anatomisch charakterisirt sich die Landry'sche Krankheit als eine subacute chronische Polyneuritis und eine acute diffuse degenerative Myelitis.
K. Grube (Neuenahr).

Pathologie des Nervensystems.

- 6) **Un cas de myopathie primitive progressive, par P. Haushalter (Nancy).**
(Revue de Médecine. Avril 1895. S. 305.)

Kurze klinische Beschreibung eines Falles von Dystrophie bei einem 11jährigen Knaben. Die Affection hatte an den Muskeln des Rückens, Oberschenkels und an Glutai angefangen; erst später trat Atrophie der Muskeln am Schultergürtel hinzu. Gesichtsmuskeln intact.
Strümpell.

- 7) **Ein Fall von Poliomyelitis anterior subacuta (nach Zwerchfelllähmung) bei einer Erwachsenen, von Grawitz.** (Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 12.)

Bei einer 18jähr. Strickerin, die mit 17 Jahren ein Kind geboren und mehrere Monate selbst gestillt, lange Zeit mit der rechten Hand die Strickmaschine gedreht und viel mit bunter Wolle, in der vielleicht eine toxische Substanz enthalten war, zu thun gehabt hatte, war unter schweren Allgemeinsymptomen innerhalb dreier Tage eine Paralyse verschiedener Muskelgruppen aufgetreten. Es waren gelähmt linkerseits der Cucullaris, die Schulter- und Oberarmmuskulatur, rechts der Deltoideus, die Rhomboidei, der Serrator und Pectoralis major. Ferner waren ergriffen die gesammten Muskeln der unteren Extremitäten und das Zwerchfell. Die erkrankten Muskeln zeigten Entartungsreaction. Die Sehnenreflexe waren erloschen. Die Sensibilität, Blase und Mastdarm waren nicht geschädigt. Nach Ausschluss der spinalen Form der Muskelatrophie und der multiplen Neuritis musste die Diagnose Poliomyelitis anterior subacuta gestellt werden.
Bielschowsky (Breslau).

- 8) **Ueber Poliomyelitis anterior chronica als Ursache einer chronisch-progressiven atrophischen Lähmung bei Diabetes mellitus, von Nonne.**
(Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 10.)

Bei einer 64jährigen, erblich nicht belasteten Frau H., bei der keine luetischen oder sonstigen chronisch-toxischen Antecedentien vorlagen, entwickelten sich, nachdem bereits ca. 4 Jahre hindurch ein mittelschwerer Diabetes mellitus bestanden hatte, im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren eine an den oberen Extremitäten beginnende und auf die unteren Extremitäten fortschreitende atrophische Parese der Muskulatur mit Entartungsreaction. Die Pat. ging unter Fortdauer des Diabetes, nachdem sich in der letzten Lebenszeit Andeutungen von bulbären Störungen gezeigt hatten, an einer acuten Bronchopneumonie zu Grunde. Die Section ergab neben einer auf den Tripus Halleri beschränkte Arteriosclerosis und einer Schrumpfung und Derbheit des Pankreas folgenden Befund des Rückenmarkes: hochgradige, vom Halstheil bis zum Lendentheil abnehmende, chronisch-atrophische Degeneration der Zellen und Fasern der grauen Vorderhörner mit secundärer Atrophie der vorderen Wurzeln und einer auf die weisse Substanz sich erstreckenden, nicht systematischen und nicht hochgradigen Fasserarefication. Gefässveränderung im Rückenmark sehr unbedeutend. Die Medulla oblongata normal. Es ist der Fall H. der erste von Diabetes mellitus, in dem man

1. intra vitam das typische klinische Bild einer Poliomyelitis ant. chron. constatirte, und in dem 2. die anatomische Untersuchung das Bild der chronischen progressiven Vorderhorn-Erkrankung in der ganzen Länge des Rückenmarkes aufdeckte. — Die Cirrhose des Pankreas bringt Verf. ebenfalls mit dem Diabetes in Zusammenhang.
Bielschowsky (Breslau).

9) **Un cas d'atrophie musculaire progressive du type Duchenne-Aran,**
par Villers. (Journal médical de Bruxelles. 1897. 14 janvier.)

Verf. fügt den seiner Meinung nach seltenen ganz reinen Fällen von progressiver Muskelatrophie den folgenden hinzu:

Die 52jähr. Patientin — welche hereditär nicht belastet und früher stets gesund gewesen ist — bekam zuerst im Januar 1892 eine plötzliche complete Lähmung des rechten Armes, welche 3 Monate anhielt, allmählich verschwand und eine erhebliche Schwäche des Armes zurückliess. Seitdem beginnende Atrophie der Handmuskeln, vom Daumen- und Kleinfingerballen fortschreitend, welche langsam auch die Arme ergriff. Mitte Januar 1893 plötzliche Contractur der linken Hand in forcirter Supinationsstellung. Dieselbe hielt 2 Stunden an und war von fibrillären Zuckungen in den Muskeln der Hand gefolgt. Seit 4 Tagen vor der am 16. Februar 1893 erfolgten Hospitalaufnahme klagt Pat. über lancinirende Schmerzen im linken Bein.

Status vom 1. März 1893 ergibt sehr augenfällige Atrophie der Muskeln der Oberextremitäten, besonders der Hände (Affenhand), und der Schultermuskeln; fibrilläre Zuckungen im Opponens pollicis und den Mm. interossei der in leichter Beugecontractur gehaltenen linken Hand.

Viel weniger ergriffen von der Atrophie sind Nacken- und Gesichtsmuskeln. Unterextremitätenmuskeln normal. — Sensibilität und Reflexe intact. Elektrisch nirgends Entartungsreaction. — Im Urin minimale Spuren Eiweiss.

Nach einigen Monaten faradischer und galvanischer Behandlung bessert sich der Zustand so weit, dass Pat. sich allein anziehen, und im October 1893 entlassen werden kann.

Nach einem Jahre kommt sie wieder, durch die inzwischen stark fortgeschrittene Muskelatrophie zu jeder Arbeit unfähig geworden. Das Gesicht erinnert bei der starken Atrophie der Lippen und Wangen an die Facies myopathia. Die Sprache ist normal, doch erfolgt häufiges Stocken vor den Worten in Folge der Schwerbeweglichkeit der Zunge.

Kurze Zeit nach der Aufnahme erleidet sie plötzlich einen apoplektischen Insult — der indessen nach wenigen Tagen vorübergeht — und einige Monate später einen richtigen epileptischen Anfall, der sich dann noch 5 Mal wiederholte. — Die Atrophie schreitet langsam fort, von den Schulter- zu den Brustmuskeln, und breitet sich — rechts stets stärker als links — bald auch auf die Unterextremitäten aus. Der Zustand verschlechtert sich allmählich immer mehr. Die Patellarreflexe sind nicht mehr hervorzurufen; der Plantarreflex abgeschwächt; die Pupillen erweitert, die rechte grösser als die linke. Die Stimme wird sehr schwach, die Athmung sehr oberflächlich. Die allgemeine Schwäche nimmt rapid zu, — im December 1895 erfolgt der Exitus.

Die 24 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergibt ausser Veränderungen an den inneren Organen extreme universelle Atrophie der Muskeln (der Pectoralis major ist fast verschwunden!), die auf der rechten Seite noch erheblicher ist als links.

In Bezug auf das Nervensystem zeigt: das Rückenmark — ausser einer Verdickung der Pia mater — auf einem Schnitt durch die Cervicalregion die Vorderstränge röthlich gefärbt. Die Vorderhörner sind sehr weiss und verschmälert.

Die Gegend der linken Olive ist etwas verschmälert und stellt einen trübgrauen Streifen dar.

Ein Schnitt durch die Vorderpartie des Thalamus opticus zeigt eine stärker pigmentirte Stelle als Rest einer alten Hämorrhagie.

Mikroskopisch ergibt sich: degenerative Atrophie der Muskeln.

Arteriosclerotische Veränderungen an den inneren Organen.

Leichte Sclerosirung der Hirnarterien.

Am Rückenmark: bindegewebige Verdickung der Pia; völlige Intactheit der weissen Substanz. Sehr vorgeschrittene Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner im Bereich der Cervical- und oberen Dorsalregion. Im Niveau der atrophirten Partien sind auch die vorderen Wurzeln der Spinalnerven mit ergriffen. Die peripheren Nerven sind an dem degenerativen Process nur sehr wenig betheiligt.

Der Fall stellt nach Verlauf und anatomischem Befund somit eine echte progressive Muskelatrophie vom Duchenne-Aran'schen Typus dar, complicirt durch einen apoplektischen Insult (Arteriosclerose) und epileptische Anfälle.

Das labio-glosso-laryngeale Syndrom gegen Ende des Leidens ist mehrfach beobachtet worden.

Paul Cohn (Berlin).

- 10) **Progressiv muscular atrophy in the young**, by Stowell. Read before the Society of the alumni of the City (Charity) Hospital, Nov. 1896. (New-York med. Journ. 1897. Nr. 12.)

Nach kurzer Mittheilung eines Falles von progressiver Atrophie (Betheiligung der M. orbicularis oris, orbicularis palpebrarum, Buccinator, Zygomatici, Betroffensein der Schultermuskeln der spinalen Extensoren, watschelnder Gang) ohne familiären Charakter giebt Verf. einen gedrängten, wenig vollständigen Abriss von der Geschichte, der Klinik, Diagnose, Prognose und Behandlung der progressiven Muskelatrophie. — Berücksichtigung findet fast ausschliesslich die amerikanische Litteratur.

R. Pfeiffer (Cassel).

- 11) **Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im Allgemeinen**, von Prof. Dr. J. Hoffmann in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. X. 1897.)

Die Arbeit ist eine Fortsetzung der im Jahre 1893 erschienenen Mittheilungen des um den Ausbau der Muskelatrophie hochverdienten Forschers. Das einzige, noch lebende Glied der damals beschriebenen Familie Dreiling starb im Alter von 5 Jahren, ohne dass eine Section vorgenommen werden durfte. In der Zwischenzeit hatte Verf. das Glück, nicht nur einen weiteren Fall dieser Erkrankung zu beobachten und anatomisch zu untersuchen, sondern auch eine dritte Familie zu entdecken, in welcher das gleiche Leiden heimisch ist und in welcher die Erbllichkeit eine noch viel grössere Rolle spielt, als in der früher schon geschilderten.

Der mikroskopische Befund des ersten Falles ergab symmetrische, sehr starke Degeneration des peripherischen Neurons aller unterhalb des Hypoglossus abgehenden motorischen Nervenpaare inclusive des N. accessorius, Schwund und Degeneration der multipolaren Vorderhorn-Ganglienzellen bis auf wenige Exemplare auf einem Querschnitt, hochgradige Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, weniger schwere Veränderungen der peripherischen Nerven und der intramusculären Nervenstämmchen; ferner deutliche Degeneration der Pyramidenschkel, der Türk'schen und eines Theiles der Seitenstrang-Grundbündelfasern, im oberen Brust- und Halsmark am stärksten auftretend und bis über die Pyramidenkreuzung nicht verfolgbar. Im Muskelapparat fand sich einfache Atrophie in allen Stadien. Dieser

Befund stimmt mit den früheren Mittheilungen des Verf.'s vollkommen überein (s. d. Centralblatt 1894. Nr. 4. S. 160—161).

In der mit dem gleichen Leiden behafteten neuentdeckten Familie G. erlagen von 11 Geschwistern der Mutter zwischen dem 2. und 6. Lebensjahre 8 der gleichen Krankheit. Die Eltern selbst sind gesund. Von 6 Kindern kam 1 todt zur Welt, 2 starben mit $\frac{5}{4}$ bez. $1\frac{1}{2}$ Jahren in Folge von Schwäche und Lähmung in den Armen und Beinen, 2 Kinder sind gesund und das 6. Kind ist mit dem Leiden behaftet und wird von Verf. eingehend beschrieben. Auch hier setzte die Affection im 1. Lebensjahre mit atrophischer, schlaffer Lähmung in der Beckengürtel- und Oberschenkelmuskulatur ein, ging auf den Rumpf, Schultergürtel, Hals und von da auf die unteren und oberen Extremitäten in absteigender Richtung über. Ferner fehlten ebenfalls die Sehnenreflexe, und es bestand Zerkartungsreaction. Sensible und Sphincterstörungen, cerebrale Symptome, fibrilläre Zuckungen und Hypertrophieen der Muskeln waren nicht zu constatiren.

Im Ganzen sind bis jetzt 22 Fälle bekannt, davon wurden 8 ärztlich untersucht und 4 secirt. Verf. selbst verfügt über 20 Fälle, von denen er 20 untersuchen und 2 seciren konnte. Bei den 4 Autopsieen wurde stets das peripherische, motorische Neuron schwer afficirt gefunden, ausserdem bestanden 3mal im Vorderseitenstrang degenerative Veränderungen. In sämtlichen 4 Fällen fand sich in den Muskeln einfache Atrophie, 2mal zu gleicher Zeit Lipomatose und in einem Fall (Werdnig) neben der einfachen auch homogene und schollige Degeneration.

Bis heute sind folgende Varietäten der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie bekannt:

1. Eine im Kindesalter auftretende, am Beckengürtel beginnende und dann vom Stamm gegen die Extremitätenenden absteigende Form = frühinfantiler, descendirender, spinaler Typus (Werdnig, Hoffmann).
2. Ein infantiler, bulbär-paralytischer Gesichtstypus (Fazio, Londe).
3. Ein Duchenne-Aran'scher Typus (Strümpell, Gowers).
4. Eine Uebergangsform (Bernhardt). E. Asch (Frankfurt a./M.).

12) Beitrag zur Lehre von der progressiven neuralen Muskelatrophie, von Dr. F. Egger, Privatdocent, Stellvertreter des Directors der allgemeinen Poliklinik. Aus der allgem. Poliklinik der Stadt Basel (Prof. Massini). (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XXIX. S. 400.)

Bei der spinalen progressive Muskelatrophie und der Dystrophia muscularis progressiva handelt es sich bekanntlich um Prozesse im directen motorischen Neuron. Bei der ersten Krankheit degenerirt die Ganglienzelle und die motorische Faser. Bei der zweiten Krankheit handelt es sich um eine functionelle Störung der Ganglienzellen, die der Ausdruck complicirter Muskeldegenerationen ist. Bei der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie weisen nun die klinischen Symptome auf eine Betheiligung der motorischen und der sensiblen Nerven hin, die anatomische Untersuchung hat sowohl eine chronische, interstitielle Neuritis in den motorischen Nerven ergeben, als ähnliche Veränderungen in den sensiblen Nerven mit aufsteigender Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks sicher gestellt. Von dieser progressiven neuralen Muskelatrophie hat der Verf. 2 Fälle beobachtet. Es handelt sich um 2 Brüder, die aus gesunder Familie stammen. Die Krankheit trat bei Beiden im dritten Lebensdecennium auf. Bei Beiden trat das Leiden zuerst im Peronealgebiet auf und zwar zunächst auf einer Seite. Später wurde die andere Seite der unteren Extremität ergriffen. Bald wurden die oberen Extremitäten ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen. Die motorischen Erscheinungen begannen als Ermüdbarkeit und steigerten sich darauf zur Parese bezw. zur vollständigen Lähmung. Ausserdem

zeigten sich sensible Störungen (anfangs Schmerzen, später Gefühl von Taubsein, Ameisenkriecheln, Herabsetzung des Tast- und Schmerzsinnes). Relativ früh kam es zu ausgesprochener Atrophie der Muskulatur. Fibrilläre Zuckungen, sowie Reflexverminderungen wurden constatirt. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln war herabgesetzt bezw. erloschen; auch der Zuckungsmodus war in verschiedenen atrophischen Muskeln verändert. Romberg'sches Symptom, vasomotorische Anomalien und Blasenstörungen waren bei dem einen der Pat. vorhanden.

Verf. berührt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen der progressiven neuralen Muskelatrophie und der multiplen Neuritis. Hoffmann trennt bekanntlich beide Affectionen scharf von einander ab, während Oppenheim die in Frage stehende Krankheit als eine chronische hereditäre Form der multiplen Neuritis auffasst. Der Verf. schliesst sich Oppenheim's Annahme an und lässt sich dabei namentlich durch die Gleichartigkeit der klinischen Symptome und des anatomischen Befundes bestimmen. Bei seinen Fällen hält er eine vielleicht vorausgegangene Bleiintoxication für wichtig für die Entwicklung der Krankheit und macht eine supponirte Widerstandslosigkeit des Organismus gegen Bleivergiftung für verantwortlich für die Erkrankung der Brüder an demselben Leiden. Georg Ilberg (Sonnenstein).

13) **Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs**, von Dr. Max Sulzer (St. Gallen). (Festschrift für Eduard Hagenbach-Burkhardt, Basel, Schweizer Verlagsdruckerei. 1897.)

Die Lehre von der reflectorischen Entstehung der sogen. Gelenkatrophieen erscheint dem Verf. aus vielen Gründen anfechtbar: nach ihr sei es unverständlich, dass nur nach Gelenkleiden, nicht aber z. B. nach Furunkeln, Verbrennungen u. s. w. Atrophieen auftraten; auch die Raschheit des Entstehens solcher Atrophieen liesse sich nicht für die „Reflextheorie“ verwerthen, da genaue zahlenmässige Untersuchungen darüber fehlen; für das überwiegende Befallenwerden der Gelenk-Extensoren gebe jene Theorie keine genügende Erklärung, während es als Inaktivitäts-Atrophie dadurch bequem verständlich werde, dass die Extensoren bei Fixation des Gelenks am vollständigsten ausser Function treten (?), zumal an den grossen Gelenken die Atrophie dieser Muskeln als der voluminösesten am meisten in die Augen springen. Hoffa's Versuche mit Erzeugung künstlicher Gonitis und Durchschneidung der hinteren Wurzeln hält Verf. nicht für absolut beweiskräftig, wie er des Näheren zu erläutern sucht.

Auf Anregung Hanau's hat nun S. an einer Reihe von obducirten Muskeln in der Nähe ankylotischer und entzündeter Gelenke genau gemessen und mikroskopisch untersucht und hat in Uebereinstimmung mit Strasser gefunden, dass bei Ankylosen für die Atrophie der Muskeln nur das Maass ihrer Inaktivität in Betracht kommt. Die nur das ankylotirte Gelenk überspringenden, also ganz inactivirten, sind bei alten Ankylosen überhaupt oder fast überhaupt nicht mehr als Muskeln vorhanden, event. durch Fett ersetzt; die auch über ein zweites Gelenk gehenden, also in der Thätigkeit nur reducirten Muskeln sind nur bis zu einem gewissen Grade atrophisch. Bei jüngeren Ankylosen sind die Processe nicht so weit gediehen, aber deutlich vorhanden. Bei Beginn der Entzündung mögen noch mehr Muskeln atrophisch gewesen sein, in Folge Nichtgebrauchs der Extremität, Bettruhe u. s. w.; später erholten sich diejenigen Muskeln, die wieder Arbeit bekamen. — Die hervorragende Rolle der Inaktivität erweist sich auch bei den Gelenkentzündungen; doch liegen hier die Verhältnisse, wie Verf. ausführt, viel complicirter. Die Gesetzmässigkeit ist dieselbe wie bei den Ankylosen: bei Gonitis z. B. fand sich, dass die Vasti und der Cruralis viel stärker atrophisch waren, als der über 2 Gelenke hinwegziehende Rectus.

Es liegen doch, wie Ref. meint, zu viele gewichtige und vom Verf. nicht hin-

reichend widerlegte Gründe gegen die alte Inactivitäts-Theorie vor, als dass die interessanten Versuche des Verf.'s allein ausreichten, ihr wieder junges Leben einzuhauchen; jedenfalls beweisen sie nicht, dass für die articulären Atrophieen die Inactivität einzig und allein die Entstehungsursache abgiebt.

Toby Cohn (Berlin).

14) **Muskelatrophie nach Fracturen, nebst Besprechung wichtiger Strukturformen**, von Dr. Otto G. T. Kiliani. (New-Yorker med. Monatschr. 20. Aug. 1896. Bd. VIII. Nr. 8.)

Verf. giebt eine vorläufige Mittheilung über experimentelle Untersuchungen betreffs der Muskelatrophie nach Muskel-, Knochen- und Gelenkentzündungen. Aus den bekannten Untersuchungen von Vulpian, Charcot, Hoffa, Phelps u. s. w. erscheint sicher nachgewiesen, dass die Ursache dieser Atrophieen eine centrale (Reflex-Trophoneurose) ist, und dass das Gelenk- u. s. w. Leiden nur einen centripetalen Reiz abgiebt. Aber dieser Reiz selbst am Ort der Verletzung wurde bisher noch in keiner Weise erklärt, „die dahingehenden Ausdrücke sämtlicher Autoren sind ziemlich vager Natur: Lésion, Shok, Reiz u. s. w.“ Da histologisch immer nur einfache Atrophie gefunden, also auf diesem Wege der Frage nicht beizukommen scheint, versucht Verf., in Berücksichtigung des Moments, dass alle die genannten, zu Atrophieen führenden Verletzungen mit Blutungen einhergehen (? der Ref.), ob nicht eine toxische Wirkung des resorbirten Blutes verantwortlich zu machen wäre, zumal die Temperatur-Steigerungen vieler Pat. am 1.—4. Tage nach einer subcutanen Fractur auf ein toxisches Agens im resorbirten Blute hinzudeuten schienen. — Er fand nun experimentell, dass ein an seinem Ansatz durchschnittener, also inactiver Muskel (triceps surae des Kaninchens), nach 2 Tagen normales elektrisches Verhalten zeigte, während ein Muskel, in welchen unter Cantelen 1 ccm Blut desselben Thieres mit Magnesiumsulphat eingespritzt wurde, „hochgradig herabgesetzte elektrische Erregbarkeit“ und ein manuell gequetschter Muskel „leichte Entartungsreaction“ aufwies. Bei Injection von reiner Magnesiumsulphatlösung trat keine Atrophie auf.

Ref. kann sich der Deutung der Befunde nicht anschliessen, solange in keinem der Fälle, wie die Versuchsprotokolle zeigen, Galvanometer- bzw. genaue Zahlenangaben gewonnen sind, und besonders, solange Vergleiche mit der gesunden Seite fehlen.

Toby Cohn (Berlin).

15) **Ueber cerebrale Muskelatrophie**, von Doc. Dr. Carl Schaffer in Budapest. (Pest med.-chirurg. Presse. 1896. Nr. 44—46.)

Cerebrale Muskelatrophieen sind nach Verf.'s Erfahrung keine Seltenheit, vielmehr bei cerebralen Hemiplegieen häufige Parallelerscheinung. Von 20 Hemiplegikern, die unter Verf.'s Leitung von Matavorszky untersucht wurden, boten 12 (60%) recht bedeutende Atrophieen (1,9—6 cm), davon 10 am Oberarm. Die elektrische Erregbarkeit zeigte, wo sie geprüft wurde, nichts Auffallendes. Einen besonders markanten Fall einer Hemiplegie mit starken Spasmen und beträchtlicher Atrophie führt Verf. an, bei dem die Atrophie allmählich immer mehr zunahm, bei dem aber elektrisch nur „träge faradische Zuckung“ auffiel. (Nach den Erfahrungen des Ref. wird in Fällen, wo Spasmen bestehen, ausserordentlich häufig eine „Trägheit“ der faradischen Zuckung vorgetäuscht.)

Zur Entscheidung der Frage nach dem cerebralen oder spinalen Ursprung (Vorderhorn-Betheiligung) dieser Atrophieen sollte ein Fall dienen, den Verf. durch Bálint bearbeiten liess, und der nach 28jährigem Bestehen einer linksseitigen Hemiplegie mit sehr starken Atrophieen zur Section kam. Trotz Vorhandensein einer grossen Cyste, die den ganzen Nucleus candatus und die vordere Hälfte des Thalamus um-

fasste und bis zum frontalen Pol vordrang, und trotz typischer absteigender Pyramiden-Degeneration zeigten die Vorderhornzellen (auch nach der Nissl'schen Methode) normales Aussehen. Auch bei einem weiteren, vom Verf. anatomisch untersuchten, Falle mit alleiniger Atrophie des hemiplegischen Vorderarms fand sich nach 3jähr. Bestehen nicht die geringste Vorderhornaffection.

Verf. folgert aus diesen Fällen die cerebrale Natur der hemiplegischen Atrophien. Dem „cortico-spinalen Neuron“ kommt ebenso wie dem „spino-musculären“ ausser der motorischen auch eine trophische Function zu, die nur weniger intensiv ist als die des letzteren. Die Atrophie ist dann nur eine einfache, Entartungsreaktion oder hochgradige elektrische Erregbarkeitsanomalien kommen nicht vor. (S. aber z. B. den Fall von Eisenlohr. Ref.)
Toby Cohn (Berlin).

16) Stoffwechseluntersuchungen bei einem Falle von progressiver Muskelatrophie, von Johannes Müller. (Habilitationsschr. Würzburg 1896.)

Verf. hat mit Hilfe genauer Stoffwechseluntersuchungen versucht, folgende Fragen bei einem Fall weit vorgeschrittener progressiver Muskelatrophie zu beantworten:

1. Welchen Einfluss hat der Ausfall einer so grossen Zellenmasse an sich auf den allgemeinen Chemosismus.

2. Welche Störungen im Stoffhaushalt werden durch die mehr oder weniger aufgehobene Function der erkrankten Muskulatur hervorgebracht? Welches Schicksal haben die normalerweise bei dieser Function, den Muskelcontractionen, verbrauchten Stoffe, insbesondere die Kohlehydrate?

3. Können in den Excreten die Zeichen der fortschreitenden Gewebsconsumption aufgefunden werden?

4. Finden sich Anomalieen des Wärmehaushalts, an dem die Muskulatur einen hervorragenden Antheil hat?

Der Fall selbst betrifft einen 45jähr. Mann, der Ostern 1895 nach einer starken Durchnässung die ersten Zeichen des Muskelleidens bemerkte. Es entwickelte sich zuerst Schwäche und Flexionscontractur der rechten Hand mit Atrophie des Kleinfingerballens und der M. interossei. Nach einem Vierteljahr waren beide Arme in ganzer Ausdehnung ergriffen. Dann wurden die Beine schwach. Nach einem halben Jahre bestand weit vorgeschrittene Atrophie der Arm- und Schultergürtelmuskeln mit starker Beschränkung der activen Beweglichkeit, starker Reduction der Beinmuskulatur, deutliche Erkrankung der Bauchmuskeln. Ein grosser Theil der erkrankten Muskeln zeigt complete Entartungsreaction und fibrilläres Zucken. Patellarreflexe sind erloschen. Die Sensibilität ist normal. Bei der auf spinale progressive Muskelatrophie gestellten Diagnose war nur der rapide Verlauf auffällig. Am 4. April 1896 trat der Exitus ein, nachdem in den letzten Tagen bulbäre Symptome (Sprach- und Schluckbeschwerden) und eine hypostatische Pneumonie aufgetreten waren.

Das Resultat der genauen Stoffwechseluntersuchungen ergab nur geringe Abweichungen von der Norm. Die Gesamtoxydation für das Kilo Körpersubstanz war herabgesetzt, wahrscheinlich in Folge des herabgesetzten Tonus der Muskulatur und des Ueberwiegens des Skelettantheils am Körpergewicht. Die einzige bei der Eiweisszersetzung gefundene Anomalie bestand in der gesteigerten Bildung von Schwefelsäure, die zu der Ausscheidung eines abnorm grossen Procentsatzes des Harn = N als Ammoniak führte. Ein Abschmelzen des Körpergewichts bestand nicht, ein N-Ansatz am Körper war leicht zu erzielen. Anomalieen der Fettzersetzung fehlten; auch die Kohlehydratzersetzung war normal. Nun schien die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt zu sein; kurz vor dem Tode bestand Glycosurie in Folge der Affection der Medulla oblongata. Bis auf die Vermehrung von NH_3 waren die N-haltigen Harnkomponenten normal. Von den anorganischen Harn-

bestandtheilen wurden Schwefel und Kalk in vermehrter Menge ausgeschieden, der Kalk in Folge einer secundären Atrophie der Knochen. Störungen des Wärmehaushalts bestanden nicht.

M. Rothmann (Berlin).

- 17) **A contribution to the pathology and morbid anatomy of amyotrophic lateral sclerosis; with a report of two cases with autopsy, in one of which, observed by Dr. C. L. Dana, a terminal tubercular cervical myelitis and perforating necrosis of the dorsal cord were found, by Joseph Collins. (June 1896.)**

Der erste der beiden genau untersuchten Fälle von amyotrophischer Lateralsclerose betrifft einen 33jähr. russischen Goldarbeiter. Die ersten, 2 Jahre vor dem Tode auftretenden Symptome bestehen in Steifheit und Schmerzen im Nacken und Rücken, nasalere Sprache, Schwäche der Finger der rechten Hand, Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskulatur. Es folgt Schwäche der linken Hand, Schwäche und Steifheit der Beine mit spastischem Gang. Die Sensibilität ist leicht erhöht, jedoch das Gesicht für den faradischen Strom herabgesetzt. In den Armen entwickelt sich Rigidität mit Atrophie der Muskeln des Unterarms und der Hand. Die Sehnenreflexe sind stark erhöht. In einzelnen Handmuskeln besteht Entartungsreaktion. Das Gesicht hat einen starren Ausdruck; die Sprache ist ausgesprochen bulbär. Die Zunge ist unbehilflich, es bestehen Schluckbeschwerden. Die Steifheit und Atrophie in den Armen, die Rigidität der Beine, von Kopf und Nacken nehmen andauernd zu; auch die Bulbärsymptome werden ausgesprochen. Unter den Zeichen einer Lungenentzündung stirbt der Pat.

Die Section ergibt im Cervicalmark vom 3.—6. Segment eine rothe Erweichung in den Vorderhörnern. Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind von der Medulla an durch das ganze Rückenmark total degenerirt; in den ungekreuzten Pyramidensträngen ist die Degeneration schwächer. Die Blutgefäße, besonders der grauen Substanz, zeigen in Brust- und Halsmark theils Degeneration, theils starke Gefäßneubildung. Die Vorderhornanglienzellen sind im ganzen Rückenmark atrophisch, am stärksten im Halsmark. Die graue Substanz des Halsmarks zeigt kapillare Blutungen und Rarefaction der Grundsubstanz der Vorderhörner. Der Hypoglossus-Kern zeigt ausgesprochene Degeneration in ganzer Ausdehnung mit Ausnahme des ventralen Endes; es besteht leichte Degeneration des gemeinsamen Accessorius-vagus-glossopharyngeus-Kern und des Vagus-Kerns. Der Facialis-Kern ist intact. Die motorische Bahn oberhalb des Pons und die Rindenzellen der motorischen Region sind intact. Die Nervenstämmе des Hypoglossus, Ulnaris sind atrophisch und zeigen leichte Degeneration.

Der zweite Fall betrifft einen 48jähr. Mann, der October 1893 mit Sprachbeschwerden und Schwäche des linken Arms erkrankt ist. Die Beine wurden schwach; die Atrophie der Arme nimmt zu. Die Sehnenreflexe sind stark erhöht. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln nimmt ab. Die Sensibilität bleibt normal. Es treten hohe Temperaturen auf und im Juni 1894 stirbt Pat. Das Rückenmark zeigt auch hier starke Sclerose der gekreuzten, schwachen oder ungekreuzten Pyramidenstränge, starke Atrophie der Vorderhornanglienzellen, Erweiterung und Verdickung der Blutgefäße, Atrophie des Hypoglossus-Kern, tuberculöse Myelitis im Cervicalmark, alte Hämorrhagieen im Brustmark.

Verf. neigt sich der von Charcot und Erb ausgesprochenen Anschauung zu, dass die Affection der grauen Substanz der Degeneration der Pyramidenbahnen erst secundär nachfolgt. Die Aetiologie liegt völlig im Dunkeln; dass die Affection des Gefäßsystems die Erkrankung des Neurons veranlasst, ist wahrscheinlich. Ob die im zweiten Fall in dem myelitischen Herd des Halsmarks gefundenen Tuberkelbacillen mit der Aetiologie der amyotrophischen Lateralsclerose etwas zu thun haben, lässt sich nicht entscheiden.

M. Rothmann (Berlin).

18) Sull' emistrosia della lingua, per V. Ascoli. (Policlinico. I. 8.)

1. Bei einer 57jährigen Frau Hemiatrophie der Zunge im Anschluss an eine der Natur nach nicht näher bekannte Entzündung derselben nebst Geschwürsbildung. Keine Lues. Befund: Im Antlitz keine auffallende Veränderung. Keine Sensibilitätsstörung, weder an der Haut noch an der Schleimhaut. An den Augen keinerlei Störungen. — Bewegungen des Halses nicht gestört; Wirbel nicht druckempfindlich. — Die Zunge wird leicht herausgestreckt; sie weicht in ihrer Totalität deutlich nach links ab, mit nach links offener Concavität; nur die Spitze sieht ein wenig nach rechts. Die linke Hälfte ist beträchtlich verkleinert, hat zahlreiche Furchen und unregelmässige Prominenzen und zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung lebhaft fibrilläre Zuckungen. Das Volumen der linken Zungenhälfte ist etwa um zwei Drittel reducirt. In der Mittelfurche sieht und fühlt man den Puls der Arteria ranina. Die Schleimhaut ist an der rechten Zungenhälfte normal, mit etwas Schleim bedeckt, an der linken sehr glatt, ohne deutlich sichtbare Papillen. Die linke Hälfte fühlt sich schlaff und welk an. Der Tast- und Geschmackssinn ist auf der ganzen Zungenoberfläche normal. An der atrophischen Hälfte Verminderung der faradischen Erregbarkeit, galvanische normal; elektrische Sensibilität normal. Das Zäpfchen weicht etwas nach links (?) ab. Linker Gaumenbogen etwas tiefer als der rechte. Kauen, Schlucken und Sprechen unbehindert. — Ergebniss der sonstigen Untersuchung negativ. — Mässige periphere Atheromatose. — Im Alter von 16 Jahren verschluckte Pat. eine Granne, die erst nach 25 Monaten zugleich mit der Eröffnung eines Abscesses im Rachen entfernt wurde. Störungen im Bereiche der Zungen- und Schlundmuskulatur waren nach Abheilen des Abscesses nicht mehr zu Tage getreten. Mit 40 Jahren diffuses Ekzem am ganzen Körper, das in den folgenden Jahren noch wiederholt hervorbrach. Mit 51 Jahren Pneumonie, darauf Rheum. art. acut. Mit 53 Jahren wurde sie in Folge einer Gemüthsbewegung plötzlich von einem heftigen Schmerz befallen; derselbe ging vom linken äusseren Gehörgang aus und verbreitete sich über die ganze linke Seite des Kopfes bis zum Occiput bezw. zur Regio suprahyoidea und hinderte beim Schlucken. Dieser Schmerz anfall dauerte 20 Tage an und wiederholte sich in den nächsten Jahren mit denselben Symptomen; dann trat nach vorhergegangenen 7tägigem Fieber die oben erwähnte Entzündung und Geschwürsbildung auf.

2. 48jähriger Potator, hat in der Jugend einen 2—3monatlichen Gelenkrheumatismus überstanden; ferner einmal Tripper und „Geschwüre“ acquirirt. Symptome secundärer Syphilis seien nicht aufgetreten. Mit 41 Jahren blitzartige Schmerzen im rechten Bein nebst Muskalkrämpfen; die Schmerzen gingen später auf den rechten Arm über und verbreiteten sich schliesslich über die ganze rechte Seite. Mit ca. 46 Jahren gesellten sich Gehstörungen und Schwäche in beiden Armen dazu. Befund: Rechte Lidspalte weiter als die linke; linke Pupille weiter als die rechte. Argyll-Robertson'sches Zeichen. Strabismus convergens. Diplopie für nahe Gegenstände. Lähmung des rechten Rectus ext. Facialis ohne Störung. Die Zunge zeigt in ihrer ganzen Totalität fibrilläres Oscilliren. Rechte Hälfte stark abgeflacht, von verminderter Consistenz; Oberfläche roth; Papillen normal. Beim Herausstrecken weicht sie nach rechts ab. Elektrische Reaction rechts wie links normal, nur die galvanische rechts etwas gesteigert. Elektrische Sensibilität normal. Rechter vorderer Gaumenbogen etwas hyperämisch und atrophisch. Sensibilität normal. Schlucken und Sprechen ungestört. Pharynxreflex gesteigert. — An den unteren Extremitäten ausgesprochene Symptome der Tabes. — Schwäche und Ataxie an den Armen. Unwillkürliche Muskelzuckungen an Armen und Beinen. Larynxkrisen.

3. 32jähriger Mann mit anscheinend angeborener rechtsseitiger Hemiatrophie der Zunge und allgemeiner Atrophie des rechten Arms. Tod durch

krupöse Pneumonie. Sectionsergebniss: Hydromyelia, besonders ausgeprägt im oberen Theil des Cervicalmarks. Bresler (Freiburg i./Schl.).

19) **A case of facial hemiatrophy**, by Eugene S. Yonge. (Brit. med. Journ. March 6. 1897. S. 585.)

Eine Photographie der jetzt 41jähr. Frau illustriert die gegebene Beschreibung der rechtsseitigen Hemiatrophie des Gesichts, welche vor 21 Jahren entstanden war, und zwar nach heftiger beiderseitiger Gesichtsneuralgie, welche $\frac{1}{2}$ Jahr mit kurzen Unterbrechungen andauerte. Die anfangs geringgradige Asymmetrie beider Gesichtshälften wurde stetig intensiver, blieb jedoch seit den letzten 9—10 Jahren unverändert. Die Atrophie ist am stärksten am Unterkiefer, alsdann am Os frontale. Die Haut ist gefurcht, verdünnt; oberflächliche Venen hervortretend. An der Stirn trennt eine senkrechte Furche die gesunde von der kranken Hälfte. Unterkiefer, atrophisch, ist kürzer und dünner; und deshalb ist die Gesichtshälfte relativ nicht so lang, wie links. Nasenknorpel rechterseits atrophisch. — Die Muskeln ohne Veränderung in Bezug auf Grösse, willkürlicher Kraft und elektrischer Erregbarkeit. Die Zungenhälfte aber ist atrophisch. Sensibilität unverändert. Temperatur, Speichel- und Thranensekretion normal. L. Lehmann I (Oeynhausens).

20) **Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva**, von Dr. Hans Wolff, Arzt auf Wilhelmsburg. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 1.)

5jähriger, früher gesunder, aus tuberculöser Familie stammender Knabe. Ein Onkel leidet an hallucinatorischem Verfolgungswahnsinn, sonst keine neuropathische Belastung. Schon in der 2. Lebenswoche merkte die Mutter in der rechten Scheitelgegend eine markstückgrosse, nässende, leicht geröthete Stelle, welche sich im 2. Lebensjahre zu einer mehrere Centimeter breiten, von der Höhe des Scheitels bis zur rechten Stirnseite reichenden Borke vergrösserte. Unter derselben vollständiger Haarschwund. Haut glänzend und unregelmässig weiss und bräunlich gefleckt.

Status: Von der rechten Seite des Scheitels, kurz vor dem Haarwirbel beginnend, geht ein 4—5 cm breiter, bräunlicher Streifen zur Stirn und über dieselbe zum Arcus supraorbitalis, verschmälert sich, kreuzt das obere und untere Augenlid, biegt auf die rechte Seite der Nase über und setzt sich bis zur Schläfengegend fort, während sich ein Ausläufer bis zur rechten Oberlippe verfolgen lässt. In diesem atrophischen, vertieften Gebiet ist die Haut bräunlich verfärbt, sehr dünn, glatt, glänzend, straff gespannt und auf dem Schädeldach mit dem Knochen verwachsen. Haarwuchs zum Theil ganz fehlend, zum Theil dünn und spärlich. Tarsalknorpel des rechten oberen Augenlides stark atrophisch, rechte Nasenhälfte verschmälert, rechter Nasenflügel und rechte Oberlippe nach oben verzogen. M. frontalis, Muskulatur der Augenlider und der rechten Oberlippe theilweise atrophisch. Conjunctivalvenen rechts praller gefüllt als links. Puls der rechten Art. temporalis ein wenig abgeschwächt. Rechte Pupille beträchtlich > links; reagirt auf Licht, aber etwas langsamer als die linke. Sensibilität und willkürliche Beweglichkeit beider Gesichtshälften ganz gleich. Am Erröthen in Folge psychischer Erregung nehmen die atrophischen Stellen nicht Theil.

Verf. spricht sich für eine neurotische Pathogenese der Erscheinungen aus und nimmt hauptsächlich wegen der Pupillendifferenz und der starken Pigmentirung in dem atrophischen Gebiet eine Sympathicusaffection an.

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

- 21) **Emiatrofia progressiva della faccia**, per G. Pacetti. (Trattato di Medicina. Vol. VI.)

Die als Theil des Sammelwerkes von Charcot, Bonchard u. s. w. erschienene Arbeit beschäftigt sich mit Symptomatologie und Wesen des progressiven halbseitigen Gesichtsschwundes und schliesst mit einem Litteraturverzeichniss. Valentin.

- 22) **Beitrag zur Hemiatrophia facialis progressiva**, von J. Donath. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 18.)

26jähriger, hereditär nicht belasteter Mann. 1887 Trauma der rechten Gesichtshälfte. Durch 3 Jahre keine Erscheinungen. Dann liess sich Pat. einen Backenzahn ziehen; nach Entfernung eines Knochenstückes wenige Tage später Schwellung des Gesichtes und im unmittelbaren Anschlusse daran Hemiatrophie.

Die Haut der atrophischen (rechten) Gesichtshälfte ist auffallend verdünnt, verfärbt, trocken, schwitzt nicht. Behaarung beiderseits gleich, nur sollen an der rechten Schläfe mehr Haare ausfallen als an der linken. An der Atrophie betheiligte sich auch die Muskulatur und das Fettgewebe. Am Schädel ist kein Unterschied zwischen beiden Seiten nachweisbar, das Jochbein und der Unterkiefer sind deutlich rechts geschwunden (messbar verkleinert). Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt. Tast- und Schmerzempfindung sind auf der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt. Geschmacks-, Geruchsinn normal. Die rechte Zungenhälfte ist kleiner als die linke. Die mechanische Erregbarkeit des Facialisstammes, sowie des Masseter rechts deutlich erhöht. Die elektrische Prüfung ergibt prompte Nerven- und Muskel-erregbarkeit.

Verf. meint, dass es sich bei der Hemiatrophie um einen diffusen, vom Nerven- und Gefässverlauf unabhängigen Process handelt, welcher ohne Wahl Weichtheile und Knochen zum Schwunde bringt; über dessen Natur wagt Verf. nicht, sich zu äussern.

H. Schlesinger (Wien).

- 23) **Ueber einen Fall von spinaler Kinderlähmung bei einem 15 Tage alten Kinde mit Ausgang in Genesung**, von Dr. Otto Falk. Aus der B. S. Schultze'schen Frauenklinik in Jena. (Münchener med. Wochenschrift. 1897. Nr. 23.)

Bei dem Kinde einer vollkommen gesunden III. Para, die eine ganz normal verlaufene Entbindung durchgemacht hatte, zeigte sich am 15. Tage nach der Geburt eine Parese der Finger und Zehen, eine Paralyse der Hand-, Unterarm-, Oberarm-, Fuss- und Unterschenkelmuskeln. Dabei bestand kein Fieber und das Allgemeinbefinden war ganz normal. Alle Nerven und Muskeln reagirten prompt auf beide Stromesarten. Die Patellarreflexe waren nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen. Unter expectativer Behandlung trat im Laufe von 4 Wochen völlige Heilung ein und zwar ging die Lähmung in der Richtung von der Peripherie zum Stamm hin zurück. Die Patellarreflexe waren später völlig normal. Da Gehirnsymptome während der Erkrankung vollkommen fehlten, so glaubt Verf. eine recht seltene, frühzeitige Poliomyelitis anter. acuta annehmen zu dürfen.

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

- 24) **Ueber Polyneuritis senilis**, von Dr. Oscar Stein, Nervenarzt in Nürnberg. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 11 u. 12.)

Es handelt sich um 3 Beobachtungen (2 Männer und 1 Frau), in welchen zwischen dem 60. und 70. Lebensjahre allmählich sensible Störungen, Kältegefühl, Pelzigsein, Schwere, sowie mehr oder weniger heftige Schmerzen von reissendem

brennendem, lancinirendem Charakter eintraten und sich auf die untere Körperhälfte beschränkten. Anamnestisch waren weder Potus, noch Lues oder Intoxication bezw. Infectiouskrankheiten nachzuweisen. Nirgends bestanden tiefere Sensibilitätsstörungen. In einem Falle liessen sich die Schmerzen auf eine Zeit von ca. 20 Jahren zurückdatiren. Ataxie war niemals vorhanden. Zugleich mit den Parästhesien stellten sich von Seiten der Blase Störungen ein. Die Hirnnerven blieben stets unverehrt, speciell reagirten die Pupillen in ganz normaler Weise. Die Patellarreflexe waren in den betroffenen Beinen aufgehoben bezw. vermindert. In einem Falle begann das Leiden mit einem Zosterausschlag dem Verlauf beider Peronei entsprechend. Die oberen Extremitäten blieben stets verschont. Muskelatrophieen wurden nicht beobachtet. Alle 3 Fälle endeten apoplectiform; einer derselben wurde secirt und anatomisch untersucht. Es fand sich im rechten Seitenventrikel ein sehr grosser Bluterguss mit fast vollständiger Zerstörung des Streifen- und Sehhügels, ferner multiple Blutungen in Haube und Fuss der Brücke und ein grosser atheromatöser Fleck an der Theilungstelle der Basilaris. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und dessen Häute ergab ganz normale Verhältnisse.

Verf. nimmt an, dass hier eine primäre, degenerative Neuritis bestand, welche als rein senile Veränderung aufzufassen ist und nicht direct durch die Arteriosclerose bedingt war. Offenbar handelt es sich bei der senilen Form der multiplen Neuritis um 2 verwandte, aber doch recht verschiedene Krankheitsbilder und zwar 1. um die Oppenheim'sche Form mit vorwiegend motorischen Ausfallserscheinungen und 2. um die in dieser Mittheilung beschriebene mit hauptsächlich sensiblen Reizerscheinungen.

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

25) **Retro-ocular Neuritis**, by Marcus Gunn. (Brit. med. Journ. 1897. March 20. S. 719.)

Verf. hielt in der ophth. soc. of the unit. kingd einen Vortrag über Retroocular-Neuritis. Weil nicht ausnahmslos objective Zeichen gefunden worden, liegt die Gefahr der irrthümlichen Auffassung (Hysterie) nahe. Bei Hysterie ist die Pupillenreaction ungestört; bei Retroocular-Neuritis ist die Pupille reactionlos, namentlich bei fortgesetzter Lichteinwirkung, die Veränderung in den Papillen sei nicht sehr bedeutend. Wo bei centralgenetischer Papillitis Veränderungen gefunden werden, sind sie vor dem Verlust der Sehkraft vorhanden, während umgekehrt bei retroocularer Neuritis Gesichtsverlust ein Frühsymptom bildet. Im Stadium der Schwellung ist die Leitungsfähigkeit des Nerven bei Papillitis ungestört; erst, wenn das Exsudat schrumpft, werden die Nervenfasern zusammengedrückt; bei Retroocular-Neuritis bildet die Compression ein Frühsymptom.

Ein charakteristisches Symptom war ein centrales Farben- und Licht-Scotom, eine Folge der afficirten Macula-Fasern, ein Zeichen für die hochgradige functionelle Empfindlichkeit, oder auch dafür, dass der Hauptlymphstrom das Centrum des Nerven passirt. Zuweilen war die Peripherie des Gesichtsfeldes eingeschränkt. Es bestand Schmerz bei Bewegung, ein grösserer oder geringerer Grad von Amblyopie. Beim Lesen der Schriftproben schienen diese zuweilen in Bewegung; ebenfalls Sehschwäche bei hellem Licht, nach Ermüdung oder bei ungestilltem Appetit. — Die örtlichen Ursachen dieser Neuritis waren: orbitale Cellulitis, Einwirkung von Kälte, allgemeine Septicaemi, Periostitis foraminis optici in Verbindung mit den benachbarten Keilbeinzellen, oder eine allgemeine Krankheit von Syphilis, Rheumatismus, Gicht lag zu Grunde. — Retrobulbäre Neuritis hat ebenfalls Beziehung zu toxischen Affectionen der Nerven.

Auf die anschliessende Discussion (Brezard, Gowers, Berry, Hill Griffith, Rich. Cross, Little) wird hier nur verwiesen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

26) Eine bisher kaum beachtete Complication des acuten Gelenkrheumatismus, von F. Steiner. (Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LVIII.)

Diese Complication ist die multiple Neuritis bezw. eine Perineuritis verschiedener Nervenstämmen, welche in 35 Fällen beobachtet wurde und welche entweder parallel mit der Gelenkaffection verlief oder allein im Vordergrund der Erkrankung stand, während die Gelenke wohl schmerzhaft aber nicht geschwollen waren. Die derart afficirten Nervenstämmen lagen entweder im Bereich der rheumatisch erkrankten Extremitäten, doch wurde auch zuweilen eine Bethheiligung von Nervenstämmen an nicht von Rheumatismus ergriffenen Extremitäten beobachtet.

Verf. vermuthet, dass es sich bei dem Process um eine Perineuritis handle.

Eine elektrische Untersuchung wurde in keinem Falle vorgenommen, sondern die Affection der Nerven nur durch Prüfung der Druckempfindlichkeit, sowie aus den subjectiven Schmerzempfindungen festgestellt.

Diese perineuritische Complication des Gelenkrheumatismus war vom Lebensalter und der Constitution der Kranken unabhängig, schien jedoch Frauen häufiger zu befallen als Männer. Sie kam bei leichten wie schweren Fällen von Gelenkrheumatismus vor und trat sowohl im Beginn desselben, wie im Höhestadium und während des Abklingens desselben auf.

Verf. betrachtet sie als directe Folge der rheumatischen Schädlichkeit auf die Nerven und als eine „der Gelenkaffection gleichwerthige Localisation des rheumatischen Processes.“

Neben der Darreichung von Salicyl erwies sich Jodkali als nützlich. Auch heisse Bäder mit nachfolgender heisser Einpackung erwiesen sich in einzelnen Fällen, bei denen das Herz nicht afficirt war, als günstig. K. Grube (Neuenahr).

27) Polymyositis acuta und acuter Gelenkrheumatismus, von Risse. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 15.)

Der 35jäh., sehr corpulente Pat. hatte mehrfach Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus gehabt. Zu einem neuen, auf Fuss- und Kniegelenke beschränkten Anfall trat am Ende der zweiten Woche eine Entzündung der Muskulatur auf, die schubweise, unter heftigsten Schmerzen, mässigem Fieber erfolgte, per contiguitatem sich ausbreitete, in 2 Anfällen den rechten Unterschenkel, in zwei weiteren das rechte Bein, schliesslich einen Theil der Bauchmuskulatur ergriff, wobei eine sehr acute Hodenentzündung sich einstellte. Die erkrankten Muskeln fühlten sich an den Beinen steinhart an, die Haut war prall gespannt, stellenweise oedematös, heiss, gleichzeitig bestanden Petechien und Sugillationen. Die Spannung in den ergriffenen Theilen erreichte rasch ihr Maximum, die spontanen Schmerzen hörten dann auf, Schwellung und Druckempfindlichkeit blieben zurück, um mehr oder weniger rasch zu schwinden. Keine Eiterung. Die befallenen Muskeln waren nach der Abschwellung ziemlich stark atrophisch, die motorische Kraft blieb aber relativ gut. Den grossen schubweisen Attaquen folgten noch kleinere immer in der Nähe des früher erkrankten Gebietes und betheiligten in 2—4tägigen Intervallen einen Theil des Rectus abdominis sin., die Adductoren des linken Oberschenkels (Recrudescenz), das rechte Kniegelenk (Recidiv) und die Plantarfascie links. — Albuminurie, Cylindrurie. — Ausgang in Heilung. Verf. führt die Entzündung der Gelenke, Muskeln und Fascien auf die Erreger selbst zurück, das Hautödem, die Petechien und Sugillationen, sowie die Nierenerscheinungen auf Stauung und Toxinwirkung. Die schnell wachsende, hochgradige Schwellung kennzeichnet die echte Myositis, leichtere Grade von Schwellung kommen auch bei gewöhnlichem Muskelrheumatismus vor. Bethheiligung der Muskeln beim acuten Gelenkrheumatismus in Form von rheumatischen Muskelschmerzen ist häufiger als gewöhnlich angenommen wird. — Die Aetiologie der Polyomyositis acuta ist wahrscheinlich verschieden (pyogene Mikroorganismen oder auch Gregarinen?):

in Rücksicht auf den mitgetheilten Fall „wird man auch auf ihre Beziehungen zum Erreger des acuten Gelenkrheumatismus achten und vor Annahme einer Krankheit sui generis im Einzelfalle den Zusammenhang mit dieser Infection ausschliessen müssen.“ Nicht jedes rheumatische Leiden hat bakterielle Grundlage. Häufige und genaue Fiebermessungen sind erforderlich, um zwischen „einfachen, nicht infectiösen Rheumatismen“ (Rheumatismus articulorum et musculorum simplex) und „dem specifischen infectiösen Rheumatismus“ (acuter Gelenkrheumatismus, infectiöser Muskelrheumatismus, Polyarthrits rheumatica), der bei den Muskeln nur selten zu eigentlicher Entzündung führt (Monomyositis und Polymyositis acuta rheumatica), zu unterscheiden. Gerhardt's „Rheumatoide“ sind besser nach Quincke's Vorschlag als scarlatinöse, gonorrhöische Entzündung, Muskelabscess, Gelenkeiterung u. s. w. (Monarthrits gonorrhöica, Gonitis scarlatinosa, Myositis purulenta u. s. w.) zu benennen. Die Muskelschwiele ist abgesehen von traumatischen Fällen wohl specifisch-rheumatisch-infectiösen Ursprungs. Uebergang in chronische Formen kommt beim einfachen, wie infectiösen Rheumatismus der Muskeln und Gelenke vor. B. Pfeiffer (Cassel).

28) Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Polyneuritis, von J. Sorgo.
(Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXII. 1897. S. 223.)

58jähriger, im 20. Lebensjahre syphilitisch inficirter, bis zum 56. Jahre in einem Seidengeschäft thätiger Mann erkrankte in Intervallen von 5—8 Monaten drei Mal in derselben Weise: Auftreten von kolikartigen Schmerzen im Abdomen, Obstipation, Radialislähmung des rechten, später des linken Armes im ersten Anfall, dieselben Erscheinungen plus Wadenkrämpfe und Kältegefühl der unteren Extremitäten, Druckschmerzhaftigkeit vieler Nervenstämmе, Vergrösserung von Leber und Milz im zweiten Anfall, und absolute Lähmung beider oberen und unteren Extremitäten, Schlingbeschwerden, Sprachstörung, linksseitig Recurrens- und Zwerchfelllähmung. Exitus letalis bei der dritten Erkrankung, waren die Erscheinungen der verschiedenen Anfälle.

Die anatomische Untersuchung ergab eine ausgebreitete Erkrankung der Gefässe innerhalb der Muskeln, peripheren Nerven und des Rückenmarks, bestehend in einer Verdickung der Media und Verengerung des Lumens. Ferner degenerativ-atrophische Processe in den Muskeln und peripheren Nerven, bedeutende Hyperämie des Rückenmarks mit capillären Blutungen und geringer perivasculärer Sclerose.

K. Grube (Neuenahr).

29) Eine Beri-Beri ähnliche Krankheit der Hühner, von Er. Eijkuran
(Batavia). (Virch. Arch. Bd. CXLVIII.)

Verf. hatte während seines Aufenthalts auf Java Gelegenheit, bei Hühnern, die mit gekochtem Reis gefüttert werden, eine fortschreitende Lähmung der gesammten Körpermuskulatur zu beobachten, welche in der Mehrzahl der Fälle auch auf die Athmungsmuskulatur überging und dann innerhalb weniger Tage unter asphyktischen Symptomen zum Tode führte. Die Section der Thiere ergab als Ursache der Lähmung stets eine ausgebreitete Polyneuritis, neben welcher sich zuweilen auch degenerative und atrophische Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks fanden. Controllversuche, welche Verf. anstellte, liessen erkennen, dass die Erkrankung jedes Mal eintrat, wenn die Hühner mit gekochtem Reis gefüttert wurden, und zwar nach einer Incubationszeit von 3—4 Wochen, dass dagegen Ernährung mit rohem Reis keinerlei schädlichen Folgen hatte. Durch weitere Beobachtungen und Fütterungsversuche mit anderen stärkehaltigen Nahrungsmitteln kam Verf. zu dem Schluss, dass die im Darm unter der Einwirkung von Mikroorganismen entstehenden Zersetzungsproducte gewisser Amylaceen ein starkes Nervengift sind und als solches die, jedenfalls toxische Neuritis hervorrufen. Dass roher Reis nicht

in dieser Weise wirkt, muss seinen Grund darin haben, dass das den rohen Reiskörnern anhaftende sog. Silberhäutchen diese Zersetzungen nicht zu Stande kommen lässt bezw. die schädlichen Wirkungen derselben aufhebt.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

30) Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis, von Dr. W. Rosenblath. Aus dem Landkrankenhaus Cassel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1897.)

I. 46jähriger, hereditär nicht belasteter, abgesehen von einem im Feldzug 1870 erworbenen Typhus, bis vor mehreren Jahren gesunder Mann; 1890 Influenza, 1891 Gelbsucht und Anschwellung der Beine, 1892 Stechen in der Herzgegend nebst Herzgeräusch, Stauungsharn und allgemeinem Anasarca. Nach mehreren Wochen Schwäche der Arme und Beine sowie Parästhesien und Tremor in denselben, hochgradige Abmagerung der Hände, Verkrümmungen der Finger, Veränderung des psychischen Verhaltens. Status: Gedächtnisschwäche ohne Störung der höheren Sinnesfunctionen, Augen ohne pathologischen Befund, Sprache etwas häsitierend, Herztöne rein, Urin frei von Eiweiss und Zucker, Muskulatur des Stammes, Schultergürtels und der Oberarme nicht atrophisch, Vorderarme mager, Gegend der Mm. interossei und des Daumenballens atrophisch, Streckung im Handgelenk aufgehoben, Beugung, Ad- und Abduction von sehr geringer Kraft. Streckung der Finger gar nicht, Beugung und Spreizung nur sehr unvollkommen möglich. In der rechten Hand ungefähr die gleichen, aber etwas geringeren Veränderungen. In den atrophischen Muskeln nur hier und da fibrilläre Zuckungen. Peroneusmuskulatur beiderseits geschwächt, Füsse in Spitzfussstellung, grobe Kraft beträchtlich reducirt. Sensibilität nicht verändert, Patellar- und Plantarreflexe beiderseits 0, in der Unterschenkelmuskulatur partielle Entartungsreaction.

Von den zu Neuritis prädisponirenden Ursachen war hier keine einzige festzustellen. Abgesehen von den bei der Beriberi meist vorhandenen und hier fehlenden Sensibilitätsstörungen bietet diese Beobachtung mit den hydropisch-atrophischen Formen der genannten Krankheit die allergrösste Aehnlichkeit.

II. 31jährige Frau, seit längerer Zeit Alkoholistin, vor $\frac{1}{4}$ Jahr Abort. Während der letzten 4 Wochen Schwäche und stechende Schmerzen in den Beinen, seit 8 Tagen verminderte Kraft in den Armen, am Tage der Aufnahme Delirium. Status: Vollkommener Verwirrungszustand, Muskulatur der Bauchdecken schlaff, Reflexe am Stamm erloschen, Muskulatur der oberen Extremitäten besonders des Radialisgebietes sehr geschwächt, nirgends Atrophieen, mechanische Muskeleerregbarkeit vorhanden, Tricepsreflex beiderseits fehlend. Muskulatur der unteren Extremitäten besonders der Peronei stark atrophisch, schlaffe Lähmung beider Beine, Obliquus-, Plantar- und Patellarreflexe nicht vorhanden. Schmerzempfindung an beiden Beinen herabgesetzt, tactile Sensibilität anscheinend auch vermindert; feinere Prüfungen waren wegen Benommenheit der Kranken nicht ausführbar. Faradische und galvanische Erregbarkeit im Radialisgebiet herabgesetzt, in den Muskeln des Bauches, der Oberschenkel, der Waden und des Peroneus rechts erloschen. — Am folgenden Tage erhöhte Temperatur, grössere Benommenheit, Dämpfung über dem Unterlappen der linken Lunge, nach 6 Tagen Exitus. Bei der Autopsie und histologischen Untersuchung fanden sich am Gehirn und Rückenmark keine Veränderungen, während sich an den peripheren Nerven Zerklüftungsprocesse des Markes und der Axencylinder, Vermehrung und Wucherung der Kerne der Schwann'schen Scheide nachweisen liessen.

III. 8jähriges Mädchen, vor 6 Tagen mit Halsschmerzen erkrankt, vor 3 Tagen 600 J.-E. Heilserum eingespritzt. Bei der Aufnahme diffuser Belag beider Tonsillen, der Uvula und der Gaumenbögen, Temperatur $38,4^{\circ}$, Puls 120, im Urin Spuren von Eiweiss, Allgemeinbefinden nicht schlecht. Nach 12 Tagen Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch an der Spitze, Oedem der Beine, im Urin $\frac{3}{4}\%$ Eiweiss, Nierenepithelien, hyaline und Epithelcylinder. Nach weiteren

16 Tagen Patellarreflexe beiderseits erloschen, Verschlucken, nasale Sprache, Parese und Ataxie der Beine, Sensibilität anscheinend nicht gestört, Eiweiss in den letzten Wochen vermindert. 6 Wochen nach der Einspritzung Exitus. Die mikroskopische Untersuchung ergab an den peripheren Nerven vollkommen normale Verhältnisse, während an den Rückenmarkswurzeln und denjenigen Theilen des Rückenmarkes, welche dazu in näheren Beziehungen stehen, degenerative Veränderungen vorhanden waren.

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

31) Clinical lecture on two cases of malaria neuritis with tremors, by Alex. James. (Brit. med. Journ. 1897. May 8. S. 1141.)

Malaria bewirkt Nervenkrankheiten nicht selten, ohne dass ein mikroskopischer Nachweis für die Störung des Nervengewebes erbracht werden kann. Auch giebt es Fälle genug, in welchen die malarische Aetiologie übersehen wird. So geschah es auch einige Zeit hindurch mit den beiden folgenden Fällen, welche erst gesund wurden, als Chinin zur Anwendung kam.

Fall 1. Ein 29jähr. Forstbeamter war seit $\frac{1}{2}$ Jahr krank. 1880 machte er in Indien einen Anfall von Malariafieber und Dysenterie durch. In Folge von Erkältung traten Schmerzen in Rücken und Lenden ein, grosse Schwäche ausserdem und Zittern, letzteres zuerst in den Beinen allein, jetzt auch in den Armen. Sensibilität sonst ungestört. Motorische Kraft verringert; Atrophie der Muskeln; Schmerz bei Druck in der Tiefe. Reflexe erhalten, eher gesteigert. In Beinen und Armen fast beständiges Zittern, welches sich durch Erregung oder Intention steigert; auch dann und wann Zittern um die Augenbrauen. Weiter bestand Gemüthsdepression und Abnahme der geistigen Capacität. — Darmfunction: bald Diarrhöe, bald Verstopfung; Urinentleerung erschwert.

Fall 2. 48jähr. Matrose, seit 9 Monaten krank: Eingeschlafensein der Gliedmaassen; Gürtelgefühl; rheumatoide Schmerzen in Rücken und Gliedern; Sensibilität etwas verringert; Muskelkraft desgleichen, auch Dystrophie der Muskeln. Patellarreflex ist normal. Zittern der Gliedmaassen, wie bei Fall 1 beschrieben. Romberg's Zeichen. Urinbeschwerde. — In der Vorgeschichte typhoides und rheumatisches Fieber.

In diesem Falle ist nur andauernder Aufenthalt in Malariagegend constatirt; und es ist nicht selten, dass Malariakrankheit nach beendigtem Aufenthalt in Beziehung auf Malariagegend ausbricht.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

32) Des névrites périphériques dans la tuberculose pulmonaire, par G. Carrière. (Archives cliniques de Bordeaux. Septembre 1896.)

Verf. hat bereits in seiner These auf Grund von fünf typischen Fällen die bei der Lungenphthise auftretende periphere Neuritis auf die Wirkung der Toxine auf die Nervenendigungen zurückzuführen gesucht. Er bringt hier zwei neue einschlägige Fälle. Der erste betrifft eine 35jährige Frau, die mit ausgesprochener Darm- und beginnender Lungenphthise in das Krankenhaus kommt. Dasselbst treten blitzartige Schmerzen in den Beinen, verbunden mit Parästhesien auf, ausschliesslich im Ischiadicus-Gebiet; es entwickelt sich eine Parese der Beine mit Atrophie der Muskulatur und Ichthyose-artiger Veränderung der Haut. Die Plantar- und Patellarreflexe verschwinden. Pat. geht nach einem Vierteljahr an der vorgeschrittenen Lungenphthise zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung der mit 1⁰/₀ Osmiumsäure behandelten Nerven ergibt Folgendes: Die Nn. plantares zeigen beiderseits völligen Schwund der Nervenfasern; vom N. tibialis posticus ist der grösste Theil der Fasern erkrankt, ebenso vom N. popliteus externus. Der N. ischiadicus an der Austrittsstelle ist bis auf einzelne varicöse Fasern gesund. Völlig intact sind die Armnerven, die vorderen und hinteren Lumbalwurzeln. Auch das Rückenmark, nach Nissl und Pal untersucht, zeigt keine Veränderungen.

Der zweite Fall betrifft einen 51jähr. Mann, der seit mehreren Jahren lungenleidend ist; es besteht eine deutliche Atrophie des rechten Thenar mit tiefer Ausbuchtung des ersten Spatium interosseum. Dagegen zeigen Hypothenar, Vorder- und Oberarm normale Verhältnisse; nur die rechtsseitige Schultermuskulatur ist weniger entwickelt als die linksseitige. In den atrophischen Parteeen bestehen Parästhesien. Die nach dem Exitus ausgeführte Untersuchung der Nerven ergiebt im rechten N. medianus, besonders an Handgelenk und Thenar, beträchtliche Degeneration, während alle anderen Nerven sowie das nach Nissl und Pal untersuchte Rückenmark völlig normal erschienen.

Verf. weist die Theorien von Weill, der die nervösen Störungen als lediglich functionelle auffasst, von Blocq und Marinesco, die die Neuritiden von Läsionen des Gehirns ableiten, und von Arthand, der eine Meningitis spinalis als Ursache derselben betrachtet, zurück. Wichtig ist die Thatsache, dass die Untersuchung nach Nissl trotz der nicht unbeträchtlichen Störungen der Nerven keine Veränderung der Ganglienzellen des Rückenmarks erkennen lässt.

Um die Ursache dieser peripheren Neuritiden sicher festzustellen, hat Verf. zahlreiche Schnitte der erkrankten Nerven auf Tuberkelbacillen hin gefärbt, ohne solche nachweisen zu können. Auch die an Kaninchen vorgenommenen Inoculationen mit Stückchen der erkrankten Nerven führten nicht zur Tuberculose. Im Hinblick auf diese negativen Ergebnisse hält Verf. daran fest, dass die Ursache dieser Neuritiden in einer Wirkung der Toxine des Tuberkelbacillus auf die Nervenendigungen zu suchen sei, wenn auch die mit Tuberkulin ausgeführten Thierversuche nicht zu eindeutigen Resultaten geführt hatten.

M. Rothmann (Berlin).

33) Notes of two cases of peripheral neuritis, with comparative results of experimental nerve degeneration and changes in nerve cells, by Flemming. (Brain. Spring-Summer Numb. 1897. S. 56.)

Verf. hat in zwei Fällen schwerer alkoholischer Neuritis eine genaue Untersuchung des gesamten Nervensystems angestellt. Es fanden sich in beiden Fällen Veränderungen der Ganglienzellen der motorischen Rinde; ferner besonders im Falle 1 auch Alterationen der grauen Substanz des Rückenmarkes, so Erkrankung der Gefässe mit Exsudationen und Erkrankung der Ganglienzellen. Auch an den peripheren Nerven, und zwar nach der Peripherie zunehmend, fanden sich solche ausgeprägte Gefässveränderungen mit Exsudationen und kleinen Hämorrhagieen; in der Nähe dieser im Nerven ganz willkürlich vertheilten vasculären Läsionen waren auch die Nervenfasern erkrankt, und es machte den Eindruck, dass von da aus auch aufsteigende und absteigende Degenerationen ausgingen. Verf. glaubt also, dass die peripherische Neuritis zwar wesentlich eine Erkrankung des gesamten Neurons sei, die ihren Ursprung in den Zellen nehme; dass aber auch die Gefässveränderungen an der Peripherie und ihre Folgen wesentlich zum Gesamtkrankheitsbilde beitragen. Man kann also von interstitieller Neuritis reden. Im Anschluss bringt Verf. noch Mittheilungen über aufsteigende Degenerationen und Veränderungen von Rückenmarkszellen nach Amputation und nach Thierexperimenten (Ligaturen von Nerven).

Bruns.

34) A case of recovering from albuminuric retinitis, with remarks as to prognosis, by James Hinshelwood. (Brit. med. Journ. 1897. May 8. S. 1154.)

Der Fall von Retinitis albuminurica bei einer 65jährigen Dame wird genau beschrieben, und dann nach 3 Jahre lang bereits bestandener, völliger Genesung der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft in Glasgow vorgestellt. Die Prognose solcher

Fälle werde gemeinhin als absolut ungünstig gestellt; die Patienten würden in Jahresfrist oder innerhalb 2 Jahren sterben. Der mitgetheilte Fall zeige, dass es darauf ankomme, festzustellen, ob eine chronische interstitielle Nephritis, oder eine acute, bezw. subacute parenchymatöse Nephritis zu Grunde liege. In letzterem Falle sei die Hoffnung auf Lebenserhaltung und Herstellung des Sehens festzuhalten.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

35) **Paralysis of one third nerve from hemorrhagic neuritis, with extravasation of blood over the opposite frontal lobe**, by G. A. Gibson and W. Aldren Turner. (Edinburgh Medical Journal. May 1896.)

Verff. beobachteten einen Fall von totaler externer Oculomotoriuslähmung des rechten Auges bei einem 11monatlichen Mädchen. Bei der Autopsie — 5 Tage nach Auftreten der Lähmung — fand sich eine ausgedehnte, die ganze Regio fossae Sylvii und einen Theil des Frontallappens einnehmende Hämorrhagie der linken Seite. Wie Verff. selbst sagen, lag die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Lähmung und Hämorrhagie verführerisch nahe, zumal makroskopisch rechts gar keine Veränderung sichtbar war. Durch mikroskopische Untersuchung konnten Verff. alle anderen in Frage kommenden Möglichkeiten: corticale oder subcorticale Verletzung derselben Seite, Verletzung der Faserstrahlung, oder der grauen Substanz des Sylvischen Aquäduces, ausschliessen. Dagegen fanden sie im Stamm des rechten Oculomotorius zwischen seinem Austritt aus dem Grosshirnschenkel und dem Eintritt in die Orbita starke Dilatation der Gefässe von Scheide und Nerv, sowie angrenzender Arachnoidea; ebenso bei den fasciculären und interfasciculären Capillaren, von denen mehrere rupturirt waren. Consecutive Neuritis.

Der Abhandlung sind beigefügt zwei mikrophotographische Reproduktionen, eine Ansicht des Gehirns mit der Blutung, des kindlichen Gesichtes ante mortem.

Richter (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i./Pr.

Sitzung vom 23. November 1896.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 5.)

von Eiselsberg: **Vorstellung eines Falles von progressiver Muskelatrophie, bei welchem zwecks Verbesserung der durch die Cucullaris- und Serratuslähmung gestörten Function die Naht der beiden medialen Ränder der Scapulae ausgeführt wurde.**

Progressive Muskelatrophie bei einem 20jährigen Mädchen mit specieller Betheiligung der mimischen Muskeln und Schultern (starke Atrophie des Cucullaris, Serratus anticus und Suprascapularis). Unfähigkeit den Oberarm in der Schulter zu eleviren. Nach der Operation feste, knöcherne Vereinigung; Patientin kann activ den Oberarm bis auf ca. 65° im Schultergelenk abduciren. Die ursprüngliche Absicht, die medialen Ränder in ganzer Ausdehnung zu vereinen, musste wegen zu starker Spannung auf die Vernähung der unteren Hälfte beschränkt werden, das functionelle Resultat wäre sonst noch besser geworden.

Zander hält in der Discussion die jetzt mögliche Hebung der Arme für das Maximum des bei der gegenwärtigen Stellung der Schulterblätter überhaupt Erreichbaren.

R. Pfeiffer (Cassel).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 18. Mai 1897.

(Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 25.)

Knöpfelmacher demonstriert einen Fall von **congenitaler cerebellarer Ataxie**.
(Erscheint ausführlich.)

Hofrath v. Krafft-Ebing demonstriert einen Fall von **doppelseitiger Athetose** bei einem 46jähr. Manne.

Vater und Grossvater sind an Gehirnblutung gestorben, Mutter leidet an Cephalaea, fünf Geschwister sind gesund. Patient kam als Frühgeburt zur Welt. Im Alter von 6 Jahren ein cerebraler Insult. Das jetzige Leiden trat im Laufe des ersten Lebensjahres auf; Geh- und Sprechversuche begannen rechtzeitig, doch war beides von Anfang an sehr gestört. Lähmung bestand nie. Seit einem Sturze im 15. Jahre hat Pat. alle Gehversuche aufgegeben, hält sich im Bett oder Lehnstuhl auf, muss gefüttert werden.

Pat. ist klein, die Extremitäten sind auffallend kurz. Die ganze Willkürmuskulatur mit Ausnahme der Augenmuskeln ist von continuirlichen, heftigen Athetosebewegungen betroffen; die Sprache ist gestört, explosiv. Emotion verstärkt die Krämpfe. Sensibilität normal. Keine intellectuellen Defecte. Therapeutisch: Hyoscin und Amylenhydrat ohne Erfolg.

Vortr. meint, dass diesem Falle anatomische Veränderungen in der Nähe der Pyramidenbahnen zu Grunde liegen, dass aber letztere selbst durch die doppelseitigen Herde nicht betroffen sind; ob es Residuen von Encephalitiden oder primäre Sclerosen sind, ist nicht zu entscheiden.

K. Kunn: Ueber Augenmuskelkrämpfe.

Votr. bespricht an der Hand eigener und aus der Litteratur gesammelter Fälle die Augenmuskelkrämpfe bei Tetanie, Athetose, Thomsen'scher Krankheit, Chorea, Tic convulsif, und weist nach, dass dieselben eine so scharf diffenzirte Symptomatologie besitzen, dass dieselben als ein wohl determinirtes Symptom des Grundleidens zu betrachten seien. Auf die Augenmuskelkrämpfe bei Hysterie geht Votr. nicht ein.

v. Pfunzen erinnert an das Vorkommen von Augenmuskelkrämpfen als Theilerscheinungen corticaler Krämpfe. Auch in der Aura epileptischer Anfälle kommen sie vor; so war in zwei Fällen seiner Beobachtung der vor dem Anfall auftretende Schwindel durch direct nachweisbaren Krampf in den Augenmuskeln mit Schielstellung zu erklären.

Pascheles theilt einen Fall von Tetanus mit Augenmuskelkrampf mit, welcher wegen Nackenstarre und Diplopie differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegen Meningitis ergab.

Karplus hat mehrmals bei hysterischen Anfällen Augenmuskelkrämpfe gesehen.

Elschnig meint, dass Krämpfe einzelner Augenmuskeln, die dissociirte Augenbewegungen hervorrufen, zu den grössten Seltenheiten gehören. Votr. hat solche bisher nur in mehreren Fällen von Ventrikelblutung beobachtet, aber auch hier scheinen neben den Krämpfen Lähmungszustände mitzuspielen. In den meisten anderen Fällen handle es sich um wahre Convergenzkrämpfe oder um Krämpfe, welche die associirten Willkürbewegungen der Augen nachahmen.

Kunn betont, dass sowohl dissociirte Bewegungen der Augen während der Krämpfe beobachtet wurden, als auch Spasmen der exterioren Muskeln ohne Betheiligung der Binnenmuskeln zur Beobachtung gelangten.

Karplus hat im hysterischen Anfälle einseitigen Nystagmus, einseitige Hobung oder Senkung, Pupillenerweiterung und Reactionslosigkeit beobachtet.

H. Schlesinger (Wien).

**XII. Internationaler medicinischer Congress zu Moskau.
Section für Nerven- und Geisteskrankheiten.**

Sitzung vom 20. August 1897.

Obsessions et idées fixes.

Pitres und Regis (Bordeaux): **La séméiologie des obsessions et idées fixes.**

Vom psycho-physiologischen Standpunkte aus kommen bei Zwangszuständen drei Charaktere in Betracht: 1. die Vorstellung, 2. ein emotioneller und 3. ein impulsiver Zustand. Die Vortr. nehmen mit Morel an, dass die Zwangszustände eine Krankheit darstellen, bei welcher die Emotion die Hauptrolle spielt. Die Zwangszustände kann man in zwei Kategorien theilen. Zur ersten gehören Fälle von krankhafter Aengstlichkeit oder Phobien, welche man in diffuse und systematisirte theilen kann, je nachdem das Aengstlichkeitsgefühl mehr einen allgemeinen Charakter trägt oder sich systematisch und localisirt äussert. Zur zweiten Kategorie gehören diejenigen Fälle, in denen sich an die Symptome der krankhaften Erregung eine fixe oder prädominirende Idee anschliesst. Das sind die fixen oder Zwangszustände im eigentlichen Sinne des Wortes. Bei der Entstehung der Zwangszustände kann man drei Stadien unterscheiden: 1. Ein Stadium mit einem allgemeinen Aengstlichkeitsgefühl (Panphobie). In diesem Stadium erkennt man bei dem Kranken eine verborgene Aengstlichkeit, welche entweder gar nicht oder nur zufällig zum Ausdruck kommt (*état obsédant à anxiété diffuse ou panophobique*). 2. Im zweiten Stadium tritt die Aengstlichkeit systematisirt in Form einer Monophobie auf (*état obsédant avec anxiété systématisée ou monophobique, phobie proprement dite*). Die hierher gehörigen Fälle kann man in constitutionelle oder accidentelle theilen. Die constitutionellen, systematisirten Phobien (Morel, Féré, Gélinau) treten unter dem Bilde eines Aengstlichkeitsgefühls auf, welches mit einem bestimmten Gegenstande in Verbindung steht (Furcht vor Blut, Feuer, Höhen, Thieren u. s. w.). Meistens kann man ausser diesem scheinbar isolirt auftretenden Symptom noch andere Zeichen einer neuropathischen Constitution entdecken. Die accidentellen systematisirten Phobien treten seltener bei hereditär belasteten Individuen auf, und bei Degenerirten findet man sie gar nicht. In den dazu gehörigen Fällen sieht man, dass der Kranke bis etwa zum 30. Lebensjahre sich normal entwickelt hat, und dann erst zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre (Morel) tritt unter ungünstigen Verhältnissen der Angstzustand ein. Im dritten Stadium findet man, dass mit dem Zwangszustand eine fixe Idee verbunden ist (*état obsédant avec anxiété intellectuelle ou monodéique, obsession proprement dite*). Während im physiologischen Zustande eine fixe Idee (nach dem Ausdrucke von Ribot) eine quasi tetanische Form der Aufmerksamkeit darstellt, zeichnet sich die krankhafte fixe Idee dadurch aus, dass sie unwillkürlich ist und in einer Disharmonie mit dem gewöhnlichen Gedankengange steht. Sie ist eine gleichsam parasitäre, automatische und unwiderstehliche Idee. Was die Frage anbetrifft, ob die mit einer fixen Idee behafteten Kranken derselben einen Widerstand entgegensetzen können oder nicht, so muss man zwar zugeben, dass dies nur selten vollständig gelingt, obwohl sich die Kranken sehr oft Mühe geben, die krankhafte Idee zu bekämpfen. Vortr. meinen mit Seglas und Janet, dass vom rein psychologischen Standpunkte aus das Bewusstsein der krankhaften Idee bei den betreffenden Individuen nicht absolut erhalten ist; vom klinischen Standpunkte aber muss man zugeben, dass die Kranken sich ihres Zustandes bewusst sind. Die Vortr. besprechen weiter die Veränderlichkeit der fixen Ideen. Was das Vorkommen von Hallucinationen bei Zwangszuständen anbetrifft, so meinen Vortr., dass die Annahme des Fehlens der letzteren hierbei nicht richtig ist. Sie nehmen mit Seglas an, dass entweder die Hallucinationen die Zwangsideen begleiten (*obsession hallucinatoire*) oder dass die

Hallucination einen Zwangsscharakter trägt (hallucination obsédante). Das Hauptmerkmal dieser Hallucinationen bildet die Projicirung des Zwangszustandes (hallucinations représentatives) analog den Phänomenen, welche man bei Haschischintoxicationen beobachtet. Die Zwangszustände findet man bei jugendlichen Personen öfters als im späteren Alter, und bei Frauen häufiger als bei Männern. Die Heredität spielt eine sehr wichtige Rolle. Vortr. haben entgegen der Ansicht anderer Autoren sicher in einigen Fällen einen Uebergang der Zwangszustände in eine Geisteskrankheit beobachtet (in Melancholie und Paranoia). Die Behandlung dieser Zustände besteht in Isolirung, aber keiner Internirung (Kaltwasserheilanstalt, Landaufenthalt u. s. w.).

M. Boucher (Rouen): Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires (l'erythrophobie).

Auf dem ersten französischen Congress für Psychiatrie 1890 hat Vortr. über einen besonderen Fall von Zwangsvorstellung referirt, welcher sich charakterisirte durch eine aussergewöhnliche Erröthungsfurcht, und welche in einen Zustand grosser allgemeiner Beunruhigung (mit Selbstmordgedanken) ausartete. Im Jahre 1896 hatte Vortr. Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten, welcher mit dem ersten grosse Aehnlichkeit hat, so dass Vortr. geneigt ist, einen besonderen Geisteszustand anzunehmen, welcher dem der Caustrophobie und Agoraphobie an die Seite zu stellen ist. Es handelt sich um eine 30jährige Frau, welche aus stark neuropathischer Familie stammt und welche nach der Geburt ihres ersten Kindes in einen grossen Schwächezustand verfiel. Während 6 Wochen konnte sie den Gedanken nicht los werden, dass sie ihrem Kinde den Hals abschneiden würde, und dieser Gedanke beherrschte sie so, dass man sie, um ein Unglück zu verhüten, bewachen musste. Später verwandelte sich dieses Angstgefühl in einen Zustand, dass sie beim Anhören von peinlichen Dingen leicht erröthete. Diese Eigenschaft brachte sie in fortwährende Erregung, weil sie Furcht hatte, dass Andere aus ihrem Erröthen schliessen könnten, sie stände mit diesen Dingen in Beziehung. Nach der zweiten Schwangerschaft vermehrte sich das Uebel noch mehr, und als ihre krankhafte Eigenschaft von Anderen bemerkt wurde, litt sie so darunter, dass sie wenig Nahrung zu sich nahm, schlaflose Nächte hatte und in steter Angst lebte, dass das Leiden sich noch vergrössern könnte. Geistig und körperlich zeigte sie sonst keine Anomalieen.

Vallon et Marie: Contribution à l'étude de quelques obsessions.

Die Zwangszustände können im Allgemeinen als Erregungszustände aufgefasst werden, welche nicht auf das gesammte Centralnervensystem wirken, sondern ein specielles Sinnesgebiet beeinflussen. Die secundären Symptome, welche hierbei auftreten, sind um so intensiver, je beschränkter und localisirter die Ausbreitung ist. Die Symptome des Zwangszustandes sind um so unbewusster, je gewaltiger sie in ihrer Gesamtzahl wirken. Es ist, als ob eine neue Persönlichkeit aus der alten sich herausbildet, wobei letztere der Entstehung der neuen willenlos zusieht. Die Ausbreitung kann in folgenden Sphären stattfinden: 1. in der cenesthetischen (obsessions emotionnelles); 2. in der sensitivo-sensoriellen (obsessions hallucinatoires); 3. in der motorischen (obsessions impulsives); 4. in der psychischen (obsessions intellectuelles); 5. in den Combinationen von 1—4. Die häufigste Combination, welche man als Regel aufstellen wollte, besteht in der Antheilnahme der vorderen psychischen Zone unter der Form eines grösseren oder geringeren Grades des Bewusstseins mit Dazwischentreten der Hemmungscentren. Das Fehlen der letzteren kann entweder congenital auftreten oder acquirirt werden. In beiden Fällen ist dies kein Hinderniss zur Entstehung eines Zwangszustandes. Der letztere kann sich zu einer permanenten Form entwickeln und bildet eine Art von partieller chronischer Psychose unter dem Ausschluss der höheren psychischen Hemmungscentren.

O. Dornblüth (Rostock): Zur Behandlung von Angst- und Zwangszuständen.

Votr., welcher von den meisten Heilmitteln, welche bei Kranken mit Zwangsvorstellungen angewendet wurden, keinen Erfolg gesehen hat, wurde zur Anwendung einzelner Arzneimittel bei dieser Krankheit dadurch veranlasst, dass sie sehr viele Symptome hat, welche sich auch bei der Melancholie finden. Der Affectzustand bei der Obsession wird nach Votr. am besten durch eine methodische Opiumkur behandelt. Die Krankheit soll danach schneller verlaufen und leichter zur Heilung kommen; selbst Fälle, welche schon sehr lange (10 bis 12 Jahre) bestehen, werden sehr gut durch dieses Mittel beeinflusst. Die Tagesdosis beträgt ca. 1,0 g. Die Vorstellung der Zwangsidee besteht weiter, aber der Affect ist ein wesentlich geringerer. Die Kranken berichten selbst, dass sie gegen die Vorstellungen viel gleichgültiger werden. Wenn man nach längerer Zeit mit den Opiumdosen zurückgeht, kehren die früheren Affecte nicht wieder. Es handelt sich bei dieser Kur keineswegs um eine narkotische Wirkung. Die Kranken verrichten ihre geistige Thätigkeit wie vorher, so dass von einer Betäubung nicht die Rede sein kann. Besser ist es allerdings für die Heilung, wenn der Kranke in der Zeit der Kur keine Arbeit verrichtet, sondern sich ganz der Ruhe hingiebt. Bei sehr lange dauernden Zwangsvorstellungen ist es nothwendig, die Kur nach ca. $\frac{1}{2}$ Jahre zu wiederholen. Eine Gefahr, dass die Kranken sich an das Opium gewöhnen, besteht nicht. Es ist aber nothwendig, dass die Patienten nicht eher aus den Augen gelassen werden, bevor das Opium nicht bis auf ganz minimale Dosen herabgesetzt ist. In leichteren Fällen kann man Codein ebenso gut verwenden. Selbstverständlich ist das Opium keine Panacee gegen diese Zustände, da Misserfolge bei der Kur nicht ausgeschlossen sind.

Konstantinowsky (Moskau): Phénomènes psychiques avec le caractère d'irrésistibilité.

Die Schlüsse, welche Votr. aus seinen Beobachtungen zieht, sind folgende: 1. Man kann die Zwangsvorstellungen im Sinne Westphal's anerkennen. 2. Alle psychischen Acte können den Charakter eines unwiderstehlichen Zwanges annehmen. 3. Ein einziger derartiger Zwang giebt uns nicht das Recht, alle diese Erscheinungen in das grosse Gebiet der Zwangsvorstellungen einzureihen. 4. Viele Symptome, welche nach klinischer Betrachtung einen Zwangscharakter haben, müssen zu verschiedenen Geistesstörungen gerechnet werden. 5. Das Vorhandensein von Hallucinationen ist kein charakteristisches Zeichen für die bewussten Zwangsvorstellungen, denn man trifft sie auch bei der schon vorgeschrittenen Demenz. 6. Um psychische Phänomene als Zwangsvorstellung anzusehen, muss man sie in klinischer Hinsicht genau studiren.

Discussion:

Meschede: Um eine Confusion der Begriffe zu vermeiden, sei es geboten, diejenigen Zwangszustände, welche sich lediglich auf die Gebiete des Willens oder auf dem Vorstellungsgebiete vollziehen, gesondert zu betrachten. Es sei allerdings richtig, dass bei den eigentlichen Obsessionszuständen das effective Gebiet jedesmal in erster Linie betroffen sei. Votr. schlägt vor, die Zustände reinen Willenzwanges, reinen Denkwanges als phrenoleptische von den ausgeprägten Obsessionszuständen zu trennen.

Benedict macht historische Bemerkungen über das Erröthen. In Deutschland kennt man diese Krankheit schon lange, und Eulenburg hat dieselbe als Rubescenz beschrieben. Am wichtigsten sind jene Fälle, wo überhaupt kein Erröthen stattfindet, sondern wo bloss das Gefühl besteht. Bei erworbenen Angstgefühlen kann man sehr gute Erfolge bei Anwendung der Franklin'schen Douche constatiren.

Tokarsky theilt die Meinung von Pitres und Regis in Bezug auf die grosse Rolle, welche das effective Gebiet in unserem psychischen Leben spielt. Der Effect

bildet stets die wahre Ursache des Wirkens, und eine Idee kann sich nur durch Vermittelung der Emotion verstärken. Vom psychiatrischen Standpunkte kann man dagegen zwei Arten der Entwicklung psychischer Prozesse unterscheiden. Einmal kann eine allgemeine Emotion zur Entstehung einer Idee führen, welche dann zur Handlung wird; andererseits kommt aber der emotionelle Zustand durch Vermittelung einer Idee zu Stande, und dieser Zustand führt dann zu einer Action. Diese beiden Momente (Emotion und Idee) sind so fest mit einander verbunden, dass man sie als ein Ganzes betrachten kann. Die Krankheit kann entweder die Emotion oder die Idee so verstärken, dass man keinem dieser Momente die exclusive ätiologische Rolle zuschreiben kann. Wenn eine Idee ohne Zwangszustand die fixe Idee und nicht den Obsessionszustand darstellt, so kann man ebenso wenig den emotionellen Zustand ohne Idee als einen Zwangszustand betrachten; derselbe stellt nur den effectiven Zustand dar.

Pathologie de la paralysie générale des aliénés; délimitation de cette maladie des formes morbides voisines.

O. Binswanger (Jena): Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von verwandten Formen psychischer Erkrankung.

Vortr. beginnt mit der Betrachtung der Frage, was man unter dem paralytischen Krankheitsproceß zu verstehen hat. Wenn man das Wesen der chronischen Entzündungsproceße in's Auge fasst, mit dem ja der pathologische Process bei der Paralyse nahe verwandt ist, so findet man, dass die ersten Anfänge einer solchen Entzündung immer im Zugrundegehen bestimmter Gewebelemente bestehen, und zwar geht zuerst immer das functionstragende Gewebe unter, welches im Nervensystem durch die Nervenzellen mit ihren Ausläufern dargestellt wird. Bei der Beschreibung des paralytischen Krankheitsprocesses beschränkt sich Vortr. auf die Untersuchungsergebnisse frischer Formen (Frühformen). Es degeneriren hier sicher zuerst die Nervenzellen und später erst die Nervenfasern. Ueber das Befallensein der Collateralen des Axencylinders sind allerdings noch keine sicheren Thatsachen bekannt. Ueber die secundären Wucherungsproceße, welche von der Glia und den Gefäßen ausgehen, kann Vortr. nichts Neues berichten.

Die Frage, wodurch der ganze Krankheitsprocess bedingt ist, lässt sich noch nicht sicher beantworten. Wir wissen, dass der Process Männer und Frauen in der Blüthe der Jahre ergreift, und dass er sich ganz langsam entwickelt. Erst wenn der Process eine bestimmte Höhe erreicht hat, tritt das klinische Bild zu Tage.

Unter den Schädlichkeiten, welche in Frage kommen, steht die Syphilis oben an, obwohl sie nach Vortr. Ansicht keineswegs die alleinige Ursache der Krankheit darstellt; auch Alkohol, Tabak und Trauma spielen bei dieser Krankheit eine grosse Rolle, ebenso haben Ueberanstrengungen bei verminderter Widerstandskraft eine nicht zu unterschätzende Bedeutung. Während es sich bei den functionellen Nervenerschöpfungen um eine Schädigung der Ernährungssubstanz handelt, eine Schädigung, welche wieder ausgeglichen werden kann, handelt es sich beim paralytischen Process um eine Zerstörung des eigentlichen Neurosoms.

Die Krankheitsproceße, welche heutzutage noch unter dem Namen der Paralyse zusammengefasst werden, sind sowohl in klinischer, wie anatomischer Beziehung von sehr verschiedener Natur. Vortr. unterscheidet drei Typen: a) Typus der diffusen Leptomeningitis, bei welchem ein ausserordentlich starker Hirnschwund stattfindet. b) Die hämorrhagische Form mit hyaliner Entartung der Gefäße. c) Ausgedehnte Rindenerkrankung ohne Leptomeningitis.

Ebenso wie anatomisch, kann man auch klinisch sehr verschieden sich darstellende und verlaufende Formen unterscheiden.

Was die Prozesse anbetrifft, welche ein der Paralyse ähnliches Bild darbieten können, und doch von ihr scharf zu trennen sind, so sind zu nennen:

1. Die Polyneuritis. Diese kann in einem gewissen Stadium einen Verlauf zeigen, welcher sehr ähnlich dem paralytischen ist.

2. Chronischer Alkoholismus (alkoholische Pseudoparalyse). Hier wird der ganze Verlauf sehr leicht die Entscheidung bringen, und ausserdem bewirkt eine Entziehung des Giftes bald ein erhebliches Zurückgehen der somatischen und auch geistigen Störungen.

3. Die spezifische Erkrankung des Gehirns. Der Gehirnbefund bei Paralyse ist immer derselbe, ganz gleich, ob vorher Syphilis vorhanden gewesen ist, oder nicht. Indessen können die durch Syphilis selbst bedingten Veränderungen denen bei Paralyse sehr ähnlich sehen. Ebenso kann klinisch die Unterscheidung eine sehr schwierige sein. Man findet z. B. die reflectorische Pupillenstarre bei Patienten, welche vorher nachweislich Syphilis gehabt haben, als ganz isolirtes Symptom; man findet ferner Fälle, wo vorher gummöse Prozesse vorhanden waren und sich später das Bild der directen progressiven Paralyse entwickelt.

4. Präsenile Demenzzustände. Es können diese Zustände schon in den 40er Jahren eintreten und sind dann sehr schwer von der eigentlichen Paralyse zu trennen. Gewöhnlich werden sie zwischen 50 und 55 Jahren beobachtet. Dieser einfachen Demenz unterliegen öfters Menschen, die auch schon vorher geistig inferior waren.

5. Arteriosclerotische Hirnrindenprocesse. Diese Processe treten fleckweise, gewöhnlich in der Nähe eines Gefässes auf, als kleine miliare Herde, und prägen sich klinisch in einer langsam fortschreitenden Verblödung aus.

6. Encephalitis chronica progressiva. Dieser Process zeichnet sich klinisch durch stabil bleibende Ausfallserscheinungen aus, z. B. einer Hemianopsie. Anatomisch ist der Process dadurch charakterisirt, dass ganz bestimmte Projectionssysteme erkranken. Diese Form kann sich mit der progressiven Paralyse vergesellschaften.

7. Neurasthenie. Verwechslungen dieser Zustände mit dem Anfangstadium der Paralyse kommen oft vor; die Unterscheidung bringt der weitere Verlauf.

Homén (Helsingfors): Nouvelle contribution sur une singulière maladie de famille sous forme de demence progressive.

Votr. hat im Jahre 1892 einen neuen Krankheitstypus beschrieben, welcher drei Glieder einer Familie betraf und der sehr grosse Aehnlichkeit mit der allgemeinen progressiven Paralyse hatte. Seitdem hatte Votr. Gelegenheit, zwei Glieder derselben Familie zu beobachten, welche dieselbe Krankheit bekamen. Bei allen fünf Kranken hat die Krankheit in derselben Weise und im Alter von 20, 12, 20, 16 und 17 Jahren begonnen. Es stellten sich zuerst ein Ermüdungsgefühl, allgemeiner Kopfschmerz und Schwindel ein; zu diesen Symptomen gesellten sich später ein unsicherer, schwankender Gang, vage Schmerzen in den Beinen und an anderen Körpertheilen, ferner eine gewisse Langsamkeit der Sprache, eine Verminderung der Intelligenz und des Gedächtnisses, aber ohne dass dabei eine Incohärenz der Gedanken oder Handlungen bestand, und ohne dass Delirien vorhanden waren, ausserdem waren Zittern, dauernde Contracturen in den Gliedmassen und Impotenz zu constatiren. Die vier ersten Kranken kamen nach Verlauf von $3\frac{1}{2}$, 7, 6 und $2\frac{1}{2}$ Jahren nach Beginn der Erkrankung zur Autopsie. Hierbei konnte man bei allen eine Verdickung der Schädelknochen und der Dura mater, eine Adhärenz der Pia mater, einen gewissen Grad von Atrophie der Hirnwindungen, besonders im vorderen Theil constatiren. Ferner fanden sich Erweichungsherde in den Linsenkernen und diffuse Wucherungen von Bindegewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde vornehmlich ein Schwund der Tangentialfasern, eine Atrophie der grossen Pyramiden-

zellen, eine Verdickung der Glia in der Peripherie der Rinde und vor Allem Veränderungen aller Hirngefässe, besonders im vorderen Hirnabschnitt, gefunden. Im vierten und fünften Falle hatte eine strenge antisypilitische Behandlung grosse Besserung erzeugt. So gross auch die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit dem der progressiven Paralyse ist, so glaubt Vortr. doch, dass es sich hier um eine familiäre Affection handelt. Sie unterscheidet sich von der Paralyse durch das Fehlen von geistigen Störungen, durch das Fehlen von Delirien und von Incohärenz der Gedanken und Handlungen, durch die Abwesenheit von Sprachstörungen, von Pupillensymptomen und endlich durch den Erfolg der antisypilitischen Behandlung. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Folgezustand congenitaler Syphilis.

Muratow (Moskau): Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren.

Der Vortr. hat in der Moskauer Irrenanstalt 123 Obductionen von progressiven Paralytikern ausgeführt; ein Theil derselben ist vom Vortr. selbst klinisch beobachtet worden; für den anderen Theil hat er von den in der Anstalt geführten Krankengeschichten Gebrauch gemacht. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Die Herd-erkrankungen in Form von Blutungen oder Erweichungen findet man bei der progressiven Paralyse äusserst selten. Sie äussern sich verschieden nach der jeweiligen Localisation oder bleiben häufiger ohne jedes klinische Merkmal. Die localen Symptome bei der progressiven Paralyse, welche in Form von epileptoiden und apoplectiformen Insulten auftreten, hängen nicht von irgend welchen neuen Complicationen ab, sondern lassen sich auf die Ausbreitung des Entzündungsprocesses auf die Centralwindungen zurückführen, wobei, wie auch bei anderen Hirnerkrankungen, eine Fernwirkung seitens der am stärksten betroffenen Gehirnabschnitte und Gehirnhäute nicht auszuschliessen ist. Das Unvermittelte ihres Auftretens kann man durch Steigerung der nutritiven Veränderung in den Zellen erklären, welche zur gegebenen Zeit aus dem Zustande ihres stabilen Gleichgewichtes herauskommen. Die protrahirten Krämpfe der Paralytiker in Form von klonischen Zuckungen müssen in pathogenetischer und klinischer Hinsicht als eine Zwangsbewegung corticalen Ursprungs bezeichnet werden, weil ebensolche Krämpfe, jedoch in kürzerer Dauer und transitorisch, bei gewöhnlicher corticaler Epilepsie zu beobachten sind. Auf diese Weise haben wir es hier mit einer postepileptischen Erscheinung zu thun. Ausser den tabischen Störungen kann man für die Genese der Muskelsinnstörungen und der zuweilen auftretenden Hemianästhesie einen corticalen Ursprung annehmen. Es besteht eine gewisse Analogie im Sinne der Pathogenese von Herderscheinungen zwischen progressiver Paralyse und Herd-erkrankungen des Gehirns; in beiden Fällen haben wir es mit einer directen und indirecten Wirkung des Herdes zu thun (Fernwirkung — Reizung — Degeneration).

Greidenberg (Simferopol): Ueber die allgemeine, progressive Paralyse bei Frauen.

Die Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Frauen wachsen in der letzten Zeit sehr rasch, und zwar relativ viel rascher, als bei den Männern. Das Zahlenverhältniss der Erkrankungen an progressiver Paralyse zwischen Männern und Frauen hängt von einer ganzen Reihe allgemeiner und individueller Bedingungen ab und kann deshalb natürlich nicht überall dieselbe sein. Für das taurische Gouvernement ist dies Verhältniss wie 2:1. Die Verbreitung der progressiven Paralyse in den verschiedenen Klassen ist bei den Männern umgekehrt, wie bei den Frauen. Bei den Männern fing die Paralyse bei den höheren Klassen an und ging erst allmählich zu den mittleren und niedrigen über; bei den Frauen kommt sie in letzter Zeit fast ausschliesslich in den niederen Klassen vor und fängt erst jetzt an, auch in die mittleren und höheren einzudringen. Bei den Männern wird die progressive Paralyse aus einer aristokratischen Krankheit eine mehr und mehr demokratische, bei den Frauen umgekehrt. Die einzelnen Ursachen der progressiven Paralyse sind bei den

Männern und den Frauen dieselben; die Combinationen sind aber bei den letzteren etwas andere, als bei den ersteren. Das klinische Bild der progressiven Paralyse bei den Frauen enthält einige Besonderheiten, die ihm eine gewisse Eigenthümlichkeit verleihen. Der Verlauf der progressiven Paralyse bei den Frauen ist ein langsamerer, als bei den Männern; deshalb ist die mittlere Dauer der Krankheit bei ihnen etwas länger, als bei den Männern.

Discussion:

Kojewnikoff meint, dass die von Homén beschriebenen Fälle vielmehr eine autonome, unabhängige Krankheitsform darstellen, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil sie eine familiäre Krankheit bilden, während die progressive Paralyse im Allgemeinen isolirt auftritt.

Muratow glaubt in Erwiderung zu der Ansicht von Mierzejewsky, dass die Veränderungen, welche von ihm als Hämorrhagieen beschrieben sind, gerade zur Kategorie der Paralyse gehören, wie auch Mierzejewsky selbst angiebt, dass es Fälle von combinirter Syphilis und Paralyse gäbe. Was die Cysten unter der Pia mater anbetrifft, so findet man sie in vielen apoplektiformen und epileptiformen Fällen nicht. Bei normaler Hirnrinde würden sie keine localen Symptome hervorrufen. Aus diesem Grunde legt Muratow den Hauptwerth auf die degenerativen Veränderungen der Nervenzellen.

Sitzung vom 21. August 1897.

Pathologie de la cellule nerveuse (anatomie fine et lésions pathologiques).

Das Referat über die Vorträge von van Gehuchten, Marinesco, Goldscheider und Flatau und Ballet kann aus äusseren Gründen erst in der nächsten Nummer erscheinen.

Pathogénie et anatomie pathologique de la syringomyelie.

Schultze (Bonn): Pathogenese der Syringomyelie.

Bei der Syringomyelie handelt es sich, wie der Name besagt, um lange, röhrenförmige Höhlen in Rückenmark, die auch noch viele Auswüchse nach verschiedenen Richtungen zeigen und die sich auch in die Medulla oblongata erstrecken können. Die Höhlen können entweder 1. angeboren sein (Hydromyelus); 2. kommt im späteren Leben eine Syringomyelie mit Geschwulstbildung vor; 3. giebt es Fälle, in denen neben den Höhlen starke Wucherungen von Gliazellen vorhanden sind, die aber nicht die Stärke von 2. erlangen; für diese Fälle hat Votr. den Namen Gliose vorgeschlagen; 4. kommt die Syringomyelie mit Pachy- oder Leptomeningitis zusammen vor. Bei allen erwähnten Formen findet man eine gemeinsame Höhle mit Hyperplasie der Glia rings herum. Was die Entstehung der Syringomyelie betrifft, so kann man sich vorstellen, dass die Höhle entweder das Primäre und die Wucherung das Secundäre ist, oder umgekehrt. In manchen Fällen von angeborener Höhlenbildung kann ein solcher Hohlraum bestehen, ohne dass ein Wucherungsprocess nebenbei vorhanden ist, in anderen Fällen kann er sich später anschliessen. Dass aber stets abnorm gebildete Höhlen den Ausgangspunkt des um ihn sich bildenden Wucherungsprocesses bilden, ist keineswegs bewiesen. Votr. kommt auf die Theorie von Langanhans und Kronthal zu sprechen und möchte derselben nicht jede Berechtigung absprechen. Gelegentlich kann die Syringomyelie auch durch grosse röhrenförmige Blutungen hervorgebracht werden, welche secundär einen grossen Spaltraum zurücklassen (Minor). Im zweiten Falle der Entstehungsweise der Syringomyelie ist die Wucherung das Primäre und die Höhle das Secundäre. Votr. kann einen Unterschied zwischen den Wucherungsprocessen Gliom und Gliose nur in soweit anerkennen,

als der erstere einen stärkeren und mehr abgegrenzten Process darstellt. Er kann besonders der Ansicht Weigert's nicht beistimmen, welcher unter Gliose eine Vermehrung der Gliafasern, unter Gliom eine Vermehrung der Gliazellen versteht, und welcher eine Einschmelzung der Gliazellen überhaupt leugnet. Vortr. meint, dass eine solche Einschmelzung sicher stattfindet und gerade dadurch die langen Röhren zu Stande kommen. Gegen die Theorie, dass durch Gefässverschluss die Syringomyelie zu Stande komme, sprechen sehr viele Umstände, z. B. das Fehlen derselben bei der Arteriosclerose; dagegen meint Vortr., dass Gefässverstopfung für das weitere Fortschreiten des Processes von Bedeutung ist. Vortr. hält den Zusammenhang der Syringomyelie mit Lepra für vollkommen ausgeschlossen. Das Problem der Entstehung der Syringomyelie ist zur Zeit noch nicht gelöst. Vortr. geht zum Schluss noch einmal alle Prozesse durch, welche für das Zustandekommen der Syringomyelie in Frage kommen.

Schlesinger (Wien): Correferat über Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie.

Nach den anatomischen Befunden ist es bisher nicht bewiesen, dass der Lepra eine Rolle in der Aetiologie der Syringomyelie zukommt; die bedeutende Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen beider Affectionen berechtigt nicht zu der Annahme desselben anatomischen Grundprocesses; es ist auch aus klinischen Erwägungen unwahrscheinlich, dass Lepra zur Höhlenbildung im Rückenmarke führen kann. Der Ausdruck „Morvan'sche Krankheit“ ist fallen zu lassen und dafür „Morvan'scher Symptomencomplex“ zu setzen, der sowohl bei centralen Erkrankungen (Syringomyelie), als auch bei peripherischen Nervenkrankheiten (lepröser Natur) auftreten kann. Grosse klinische Bedeutung haben Symptome, welche nur der einen oder anderen Affection zukommen. So sprechen halbseitige Bulbärscheinungen, spastische Paresen der unteren Extremitäten, Rigiditäten und Krämpfe derselben, Steigerung der Patellarreflexe, Nystagmus, heftige Schwindelattacken und segmentale Anordnung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen für die Annahme einer Syringomyelie, dagegen peripherische Facialislähmung, druckempfindliche, geschwollene Nerven, typische Augen- und Kehlkopfstörungen, über den ganzen Körper zerstreute, charakteristische Pigmentflecke und Blasenruptionen für die Gegenwart einer leprösen Erkrankung. Bei der mutilirenden Form der Lepra sind in einwandfreien Fällen bisher Höhlenbildungen im Rückenmarke nicht gefunden worden. Die anatomische Bulbärläsion findet sich bei Syringomyelie an typischen Stellen des Querschnittes nur bis zum distalen Ende des Pons. Die Aetiologie der bulbären Syringomyelie ist anscheinend keine einheitliche; für die seitlich gelegenen Spalträume kommen wahrscheinlich entwicklungsgeschichtliche Störungen nur in untergeordnetem Maasse in Betracht, desgleichen primäre Gliose. Es scheinen aber bei ihrer Entstehung, mitunter in frühester Kindheit sich entwickelnde, vasculäre Vorgänge eine bedeutsame Rolle zu spielen. Wahrscheinlich sind allmählicher (ischämischer) Zerfall durch Läsion der zuführenden Arterie, sowie Zertrümmerung des Gewebes durch Hämorrhagien als wichtige ätiologische Momente anzusprechen. Möglicherweise spielen dabei noch derzeit unbekannte Momente oder noch andere pathologisch anatomische Läsionen eine Rolle. Die seitlich gelegenen Hohlräume lassen im Gegensatz zu den Spaltbildungen des Rückenmarkes stets eine auch nur partielle Ependymauskleidung vermessen, während sie bei der median gelegenen, wenigstens streckenweise, vorhanden ist. Erkrankungen der ersten vier Hirnnerven und der Portio minor trigemini bei Syringomyelie sind durch einen complicirenden Process (Hydrocephalus, Tabes, progressive Paralyse, Hirntumoren) bedingt, da die Höhlenbildung nach allen Erfahrungen weder die Kerne, noch die intrabulbären Züge der eben erwähnten Nerven treffen kann. Bei Pachymeningitis spinalis findet sich eine Form der Höhlenbildung im Rückenmarke, welche allem Anscheine nach weder mit entwicklungsgeschichtlichen

Störungen, noch mit centraler Gliose im Zusammenhange steht, sondern auf Gefässeränderungen beruhen dürfte.

Minor (Moskau): Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarkes.

In schweren, zur Autopsie gelangten, Fällen von traumatischer Verletzung des Rückenmarkes in Folge von Bruch, Deviation, Luxation u. dergl. der Wirbel, kann man häufig zweierlei Arten von Erkrankungsherden constatiren. Die einen derselben könnte man „locale“, die anderen „localisirte“ nennen. Der locale Herd liegt unterhalb der Stelle des Knochentraumas und repräsentirt eine einfache, unordentliche, in keine Regel einzufügende mechanische Zerstörung, Zertrümmerung, Zermalmung der Rückenmarkssubstanz. In den selteneren Fällen, wo ein leichterer Druck stattgefunden hatte, kann man das histologische Bild einer Compressionsmyelitis finden. Ober- und unterhalb des localen Herdes uni- oder bilateral kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch das Bestehen streng localisirter Affectionen constatiren. Diese Localisation ist immer ein und dieselbe; am häufigsten ist es die centrale graue Substanz des Hinterhorns und des Vorderhorns und seltener ein bestimmtes Territorium des Hinterstranges, und zwar der Winkel, welcher von der Comm. post. und der medialen Begrenzung der Clarke'schen Säule gebildet wird. Einen Durchbruch von Blut in die Seitenstränge muss man als eine seltenere Erscheinung ansehen, und wenn dies eintritt, so kommt es am ehesten in dem Gebiete der von der grauen Substanz abgehenden Processus reticulares vor. Die Gegend der Pyramidenbahnen scheint ganz besonders verschont zu bleiben. Das histologische Bild des localisirten Herdes ist am ehesten und häufigsten eine reine Anhäufung von Blut in Form der centralen Hämatomyelie; des weiteren können wir makroskopisch Hämatomyelie constatiren und bei der mikroskopischen Untersuchung Spalten und Hohlräume an denselben Stellen finden. Ferner kann man an diesen Stellen auch einen einfachen Zerfall, eine einfache Desintegration der Substanz mit Beimengung von Blut oder ohne solche feststellen. Endlich in Fällen, wo eine Hämatomyelie und Zerstörung centraler Theile vorangegangen war, können sie auch zur Bildung grösserer Hohlräume Veranlassung geben. In älteren Fällen können diese Hohlräume von einem Ringe wuchernden Gliagewebes umgeben sein. Der Centralcanal erweist sich in einer ziemlich beträchtlichen Zahl der Fälle nicht obliterirt, sondern weit offen; seine Dimensionen sind häufig viel grösser, als die mittlere Norm (Neigung zur Bildung von Hydromyelus); seine Configuration wird äusserst verschiedenartig; das den Canal auskleidende Epithel und die dasselbe umgebenden Peri-Ependymalzellen zeigen eine grosse Tendenz zur Proliferation (beginnende Gliose). Stellenweise beginnt in Folge dessen eine Theilung des Canals in 2 bis 3 Lumina. Unter den klinischen Erscheinungen muss, abgesehen von dem bekannten Fehlen des Kniereflexes bei den verschiedensten Localisationen des Traumas, ganz besonders hervorgehoben werden eine vom Vortr. in den meisten seiner Fälle beobachtete, zuweilen recht breite Zone von syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität (Erhaltensein des Tastgefühls bei Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes) in den unmittelbar oberhalb des Gebietes der vollen Anästhesie liegenden Segmenten. Diese Zone von Analgesie und Thermoanästhesie kann durch das Bestehen eines aufsteigenden centralen Herdes (meistens einer centralen Hämatomyelie) erklärt werden oder auf ein solches hinweisen. Sollte diese Beobachtung auch in weiteren Fällen sich wiederholen und in Fällen von transversalen Myelitiden von anderer nicht traumatischer Herkunft nicht vorgefunden werden, dann würde diese Erscheinung die Bedeutung eines forensisch wichtigen Symptomes haben. Auf Grund der vorstehenden Beobachtungen ist man berechtigt, zu erwarten, dass in Fällen, in welchen ausschliesslich eine syringomyelitische Dissociation der Sensibilitätsstörung besteht,

nur eine localisirte centrale traumatische Affection vorhanden ist. Solche Fälle kommen selten zur Autopsie, da sie, ähnlich wie die acute Poliomyelitis, nicht unbedingt letal verlaufen. Die ganz besondere Neigung der centralen Hämatomyelie, nicht aus den Grenzen der grauen Substanz nach aussen in die weissen Seitenstränge, besonders das Gebiet der Pyramidenbahnen überzutreten, giebt Veranlassung zu einem etwas skeptischen Verhalten gegenüber der Theorie, welche den Brown-Séquard'schen Typus bei der centralen Hämatomyelie durch einen Blutaustritt in die Seitenstränge erklären will. Alle von dem Verf. gesammelten neuen klinischen und anatomischen Beobachtungen sprechen eher für als gegen die Annahme, dass es eine Kategorie von wahren progredienten Syringomyelien giebt — hämatomyelogenen. Vortr. demonstirte Präparate von Rückenmarksquerschnitten von 8 Fällen von Hämatomyelie, welche das Gesagte in vorzüglicher Weise zur Anschauung brachten.

Maixner (Prag): Quelques observations sur la symptomatologie de la syringomyelie.

Vortr. erwähnt einige Besonderheiten, welche sich in Fällen von Syringomyelie vorfinden; so handelte es sich in zwei Fällen um einseitige Cheiromegalie; ein Fall verlief unter dem Bilde der Raynaud'schen Krankheit, ein Fall war mit Tabes complicirt, und ein Fall von Syringomyelie hatte den Morvan'schen Typus.

Sitzung vom 22. August 1897.

L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec les maladies mentales et la médecine légale.

Bernheim (Nancy): L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales.

Die Beeinflussbarkeit ist eine physiologische Eigenschaft des menschlichen Gehirns; es ist die Neigung des Gehirns, jeden von ihm aufgenommenen Gedanken zu verwirklichen; jeder aufgenommene Gedanke ist eine Suggestion. Der Hypnotismus ist kein Sonderzustand; es ist die Verwirklichung der Beeinflussung mit oder ohne Schlaf. Die Suggestion kann bei manchen Personen Verbrechen zeitigen, sei es durch instinctiven Trieb, oder durch Hallucination oder durch perversen moralischen Sinn. Die Suggestion kann aber nicht ein starkes moralisches Gefühl zerstören, noch es erzeugen, wenn es nicht vorhanden ist; es kann aber gute und schlechte Triebe zur Entwicklung bringen. Ein Verbrechen kann durch Suggestion an einer Frau verübt werden entweder im hysterischen Schlafe, welcher dem hypnotischen Manöver folgt, oder durch verkehrten eigenen Trieb oder durch eine dem Individuum suggerirte Empfindungslosigkeit. Die Suggestion, d. h. der Gedanke, mag er kommen, woher er will, setzt sich im Gehirne fest und spielt eine Rolle bei fast allen Verbrechen. Die angeborene Schwäche des moralischen Sinnes und eine grosse Beeinflussbarkeit erleichtern die criminellen Suggestionen. Ein verbrecherischer Act kann in einem Folgezustande oder in einem Zustande von Somnambulismus begangen werden, der seinen Ursprung in fremder oder eigener Suggestion hat. Ein falsches Zeugnis kann in gutem Glauben abgegeben sein durch Autosuggestion, durch welche falsche Erinnerungsbilder erzeugt werden. Ein absolut freies Urtheil existirt nicht. Die moralische Verantwortlichkeit ist meistens unmöglich genau zu bestimmen. Die Gesellschaft hat nur ein Recht der Vertheidigung und Verhütung. Die Erziehung muss einsetzen, um die lasterhaften Triebe zu unterdrücken und um den angeborenen Trieben ein Gegengewicht in hemmenden Vorstellungen entgegenzusetzen.

A. Tokarski (Moskau): De l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales.

Der hypnotische Schlaf ist ein specieller physiologischer Zustand, der sich charakterisiert durch den fast vollkommenen Ausfall psychischer Thätigkeit. In den

meisten Fällen ist dieser Zustand von einer grossen Beeinflussbarkeit begleitet. Aber der hypnotische Zustand und die Beeinflussbarkeit hängen nicht unmittelbar von einander ab; es giebt nicht selten Fälle, wo eine ausserordentliche Suggestibilität vorhanden ist trotz Abwesenheit eines hypnotischen Schlafes und umgekehrt. In therapeutischer Hinsicht hat der hypnotische Zustand den gleichen Werth wie die Suggestion. Der hypnotische Zustand kann nur eine Herabsetzung der Functionsthätigkeit des Nervensystems hervorbringen und in Folge dessen wirkt er wie ein Sedativum. Die Suggestion kann sowohl eine Herabsetzung als auch eine Erhöhung der Function nach einer bestimmten Richtung bewirken. Die Erregung des Nervensystems durch Suggestion kann nur von kurzer Dauer sein. In Folge dessen haben in therapeutischer Hinsicht der hypnotische Zustand und die Beeinflussung in negativer Form eine sehr grosse Bedeutung; man darf nicht vergessen, dass selbst die Functionserregung, wo sie hysterische Lähmungen zum Schwinden bringt, in Wirklichkeit nur eine Beseitigung krankhafter Impulse ist, welche die Function hemmen. Daher giebt die hypnotische Behandlung bei allgemeinen Erregungszuständen des Nervensystems, ganz gleich welcher Art sie sind, den besten Erfolg. Man muss es als allgemeine Regel betrachten, dass die günstige Wirkung des hypnotischen Schlafes sich von Beginn an zeigen muss. Die Anwendung des Hypnotismus ist indicirt bei allen möglichen Schmerzzuständen, bei allen Erregungen des Nervensystems eines Neurasthenikers, in allen Zuständen des Affectes, in allen Fällen gesteigerter Erregbarkeit u. s. w. Man erhält die besten Resultate bei geistig gesunden Menschen. Die Anwendung des Hypnotismus bei geisteskranken Personen hat nur eine secundäre Bedeutung. Die Individualität des Kranken spielt hierbei eine grosse Rolle. Aus den Fällen, bei denen die Anwendung des Hypnotismus von günstigem Erfolge war, kann man Folgendes schliessen: Man kann nur bei solchen Geisteskranken günstige Resultate erzielen, bei denen eine allgemeine Erregung des Nervensystems und des Gehirnes im Besonderen vorliegt. In Fällen dagegen, wo die gleichen Symptome abhängig sind von einer abgeschwächten Hirnthätigkeit, kann der Hypnotismus nur vorübergehenden Erfolg haben. In Folge dessen kann man isolirte Symptome einer Geisteskrankheit nur dann zum Schwinden bringen, wenn man auch gleichzeitig den allgemeinen Zustand des Nervensystems bessert. Bei Anwendung des Hypnotismus darf man nicht vergessen, dass im Anfangstadium acuter Geisteskrankheiten die Empfänglichkeit für den Hypnotismus und die Beeinflussbarkeit sehr gering sind; man erhält daher die besten Resultate in Perioden, wo die Krankheit anfängt stationär zu werden. Man erhält gute Resultate bei der Neurasthenie, den Zwangszuständen, der Melancholie, der leichten Manie, bei Alkoholmissbrauch, Morphinismus, sexuellen Perversitäten u. s. w. Die Anwendung des Chloroforms, um den hypnotischen Schlaf leichter herbeizuführen, ist nur versuchsweise gestattet. Ein schädlicher Effect ist in den meisten Fällen auf die Unerfahrenheit des Hypnotiseurs zurückzuführen. In gerichtsärztlicher Hinsicht kann man nicht leugnen, dass unter dem Einflusse hypnotischer Suggestion das Begehen eines Verbrechens möglich ist; aber in solchen Fällen ist von dem Sachverständigen zu verlangen, dass er sich bestimmt darüber äussert, ob eine Hypnotisation mit dieser bestimmten Beeinflussung stattgefunden hat oder nicht. Der Hypnotismus hat sich in der Behandlung von Geisteskrankheiten einen wohlverdienten Ruf erworben, da man durch ihn in manchen Fällen noch Heilungen erzielen kann, wo alle anderen Mittel im Stiche lassen.

Gorodichze (Paris): La psychothérapie dans les différentes variétés du délire émotif.

Der Ausdruck „Délire émotif“, welcher von Morel 1866 eingeführt wurde, verdient erhalten zu bleiben, weil er das Hauptsymptom dieser Krankheitsform, nämlich die „Émotivité“ in den Vordergrund stellt. In 38 derartigen Fällen wurde eine Behandlung mit Suggestion vorgenommen, welche Vortr. mit „Suggestion im

Zustande der Empfänglichkeit“ bezeichnet. Der Zustand des gewöhnlichen Wachseins verhindert durch die Menge äusserer Empfindungen, welche jeden Augenblick den Kranken zerstreuen, dass die zu suggerirenden Gedanken tief genug in seinen Geist eindringen und sich hier festsetzen. Der hypnotische Zustand andererseits, abgesehen davon, dass er in manchen Fällen gar nicht hervorzurufen geht, hinterlässt sehr oft bei dem Kranken einen schädlichen Zustand nervöser Abspannung. Der Zustand der Empfänglichkeit wird erzeugt, indem man die Gedanken des Kranken auf einen ganz bestimmten Punkt sammelt, so dass er, wie man sagt, ganz Ohr ist, und nun beginnt man durch überzeugende Gründe, durch bestärkende Worte u. s. w. seine defecte psychische Gedankenthätigkeit zu corrigiren. Auf diese Weise wurden von 38 Kranken 23 geheilt, 9 wurden gebessert und bei 6 wurde kein Erfolg erzielt. Am schwersten war die Zweifelsucht und die Berührungsfurcht zu beeinflussen; die Heredität hatte auf den Erfolg keinen Einfluss, ebenso wenig das Geschlecht.

G. Galli (Italien): Die Ausbeutung einer krankhaften Idee seitens des Arztes behufs Heilung.

Eine hysterische Kranke glaubte, dass ihre vorübergehende Stummheit davon herrühre, dass sie eine Schlange im Leibe habe. Der Arzt bestärkte sie in diesem Glauben und suggerirte ihr im hypnotischen Schlafe, dass er die Schlange entfernen werde, worauf die Patientin gesund wurde.

Allgemeine Sitzung am 22. August 1897.

v. Krafft-Ebing (Wien): Aetiologie der progressiven Paralyse.

Votr. bespricht zunächst alle Momente, welche in der gegenwärtigen Zeit schädigend auf das Nervensystem wirken, so dass es krankmachenden Ursachen weniger Widerstand entgegensetzen kann. Diese Momente liegen alle in dem furchtbaren Kampfe ums Dasein, welchen die Menschen heutzutage zu bestehen haben und in den durch diesen Kampf gezeitigten Auswüchsen. Die progressive Paralyse, auf deren Besprechung Votr. alsdann speciell eingeht, war im vorigen Jahrhundert so gut wie unbekannt; jetzt ist sie ein wahres Schreckgespenst der Menschheit geworden. Der Procentsatz der Erkrankungen ist seitdem in fortdauernder Zunahme begriffen (1838 — 12,6%; 1867 — 18%; in den letzten Jahren 23—30% aller Geisteskranken). Die Krankheit befällt Männer erheblich häufiger als Frauen. Sie ergreift die Menschen jetzt in einem jugendlicheren Alter als dies früher geschah. Früher trat sie im 36.—46. Lebensjahre auf, jetzt wird sie auch schon im Kindesalter beobachtet. Es ist ferner eine erhebliche Zunahme dieser Krankheit beim weiblichen Geschlechte zu constatiren. Ehemals war das bezügliche Verhältniss des männlichen zum weiblichen Geschlechte wie 8:1, jetzt ist es wie 4—2,5:1.

Unter den Ursachen der Paralyse steht die Syphilis obenan. Obwohl die Statistiken darüber schwankend sind, so sprechen sie doch eine deutliche Sprache. Es ist sogar möglich, dass die Syphilis die einzige Ursache dieser Krankheit (ebenso wie der Tabes) ist. Dafür sprechen Versuche, welche in K.'s Klinik angestellt wurden. Es wurden 8 Paralytiker, welche sich in vorgeschrittenem hoffnungslosem Zustande befanden, mit frischem Schankersecret an verschiedenen Körperstellen geimpft und alsdann 180 Tage lang genau beobachtet. Bei keinem derselben trat irgend eine Reaction von Syphilis auf. Daraus lässt sich wohl der Schluss ziehen, dass bei allen diesen Patienten latente Syphilis vorhanden war, welche sie gegen eine frische Infection immun gemacht hat. Weiter ist anzuführen, dass es noch niemals beobachtet worden ist, dass ein solcher Kranker einen syphilitischen Primäraffect acquirirt hat, obwohl diese Kranken wenigstens im Beginn der Krankheit wahrscheinlich sich manchen sexuellen Ausschweifungen hingeben. Für die Annahme der Syphilis als Ursache spricht auch der Umstand, dass bei juveniler Paralyse ein hoher

Procentsatz congenitaler Syphilis constatirt ist, ferner dass in der städtischen Bevölkerung Syphilis und Paralyse viel häufiger sind als auf dem Lande, dass sie unter Officieren erheblich mehr auftritt, im geistlichen Stande dagegen, ebenso bei Damen höherer Stände, ausserordentlich wenig vorkommt. In Gegenden, wo die Syphilis selten ist, ist auch die Paralyse selten. Der Ausbruch der Paralyse erfolgt gewöhnlich 5—15 Jahre nach der Infection mit Lues; daher ist es erklärlich, dass die Paralyse in verhältnissmässig jungem Alter auftritt. Nimmt man noch die anfangs erwähnten Momente hinzu, welche schädigend auf das Nervensystem einwirken, so kann man als Ursache der Paralyse die „Civilisation und Syphilisation“ bezeichnen. Vortr. folgert am Schlusse dementsprechend, dass nur durch eine Bekämpfung der Syphilis dem Fortschreiten der Paralyse Einhalt geboten werden kann.

Sitzung vom 23. August 1897.

Pathogénie et traitement du tabes dorsalis.

Obersteiner: Die Pathogenese der Tabes dorsalis.

So häufig auch die Tabes dorsalis ist und so genau sie auch studirt ist, so sind wir doch noch nicht so weit gelangt, eine allseitig befriedigende Theorie von dem Wesen dieses Leidens aufstellen zu können. Bei einem Versuche, die Pathogenese der Tabes zu ermitteln, müssen wir von zwei verschiedenen Standpunkten ausgehen: 1. von dem der Aetiologie und 2. dem der pathologischen Anatomie. Bezüglich der Aetiologie geht die Anschauung der meisten Forscher dahin, dass die Mehrzahl der Tabeskranken früher einmal luetisch inficirt war. Wenn auch die einzelnen Procentzahlen ungemein auseinandergehen, so ist dies für uns zunächst von untergeordneter Bedeutung. Weitans wichtiger erscheint die Frage bezüglich der Art und Weise, in welcher sich oft die vor Jahren erworbene Infection ätiologisch wirksam zeigt; ob z. B. die Tabes den sonstigen tertiären Manifestationen der Syphilis an die Seite zu stellen ist, ob die Syphilis nur durch allgemeine Schwächung des Nervensystems schädigend wirkt, ob es sich etwa um die Wirkung nicht näher bekannter Toxine der Syphilis handelt u. s. w. Dabei muss zugestanden werden, dass neben der Syphilis, und höchst wahrscheinlich auch ohne diese, manchmal andere Schädlichkeiten (Erkältung, Trauma, Gifte u. s. w.) zur Entstehung der Tabes führen können. Mit Bezug auf die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis ist zunächst hervorzuheben, dass sehr ausgebreitete Veränderungen und zwar im Bereiche des ganzen Nervensystems angetroffen werden können; dabei giebt es aber einzelne Gebiete, die in uncomplicirten Fällen vielleicht nie, andere, die doch meistens von der Erkrankung verschont bleiben. Wir können deshalb die Tabes nicht als eine Allgemeinerkrankung des Nervensystems im strengsten Sinne des Wortes, aber ebenso wenig kurzweg als Rückenmarkserkrankung bezeichnen. Da aber die im Rückenmarke gefundenen Veränderungen das einzig Wesentliche dabei darstellen, so soll vorwiegend auf diese eingegangen werden. Wir kennen eine Anzahl von pathologisch-anatomischen Befunden der Tabes, die wir vorderhand als sicher annehmen dürfen und die von dem mehr nebensächlichen und hypothetischen getrennt werden müssen. Im Rückenmarke Tabischer findet sich immer eine Degeneration im Bereiche der Hinterstränge und zwar jener Theile der Hinterstränge, die sich als die intramedullären Fortsetzungen hinterer Wurzeln erweisen, während jene Gebiete des Hinterstrangsquerschnittes, welche von endogenen Fasern ausgefüllt werden, frei bleiben oder vielleicht nur in Ausnahmefällen, dann aber rein secundär, mit zum Schwunde gebracht werden. Die anderweitigen typischen Veränderungen im Rückenmarke Tabischer betreffen bloss Nervenfasern der grauen Substanz (im Hinterhorne, in den Clarke'schen Säulen, Reflexcollateralen zu den Vorderhörnen), welche sich ebenfalls entweder als directe Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern oder als Collateralen derselben erweisen. Die

Tabes charakterisirt sich also als eine Degeneration der intramedullären Antheile hinterer Wurzeln. Da aber nicht alle hinteren Wurzeln immer gleichmässig und noch weniger gleichzeitig von dem Prozesse ergriffen werden, manche von ihnen sogar ganz frei bleiben können, oft segmentäre und mitunter selbst bilaterale Differenzen vorhanden sind, erscheint es nicht angemessen, die Tabes als eine System-erkrankung im strengen Sinne zu bezeichnen.

Was den Angriffspunkt der Schädlichkeit betrifft, welche dann eine aufsteigende Degeneration im Gefolge hat, so kommen folgende Stellen in Betracht:

1. Die peripherischen Nerven mit Einschluss ihrer peripherischen Endigungen (Leyden). Man findet hier allerdings häufig Veränderungen, doch sind dieselben durchweg viel geringer als an den hinteren Wurzeln und an den Hintersträngen. Die Hypothesen, zu welchen man gegriffen hat, um es verständlich zu machen, in welcher Weise der Process von den peripherischen Nerven durch die Spinalganglienzellen die hinteren Wurzeln ergreift, sind nicht ausreichend.

2. Die Spinalganglienzellen (Stroebe, Oppenheim, Marie, Babes). Die hier gefundenen Veränderungen sind meist ganz geringfügiger Natur und keineswegs genügend, um von ihnen aus die vollständige Degeneration zu erklären; man müsste jedenfalls erwarten, dass bei einem Zugrundegehen der Spinalganglienzelle auch die peripherischen sensiblen Fasern in gleicher Weise wie die hinteren Wurzeln geschädigt werden.

3. Die hinteren Wurzeln selbst: a) bei ihrem Durchtritte durch die Dura und Arachnoidea. Hier sollen sie in Folge eines von den Nervenscheiden ausgehenden Proliferationsprocesses comprimirt, gereizt und zum Schwunde gebracht werden; b) bei ihrem Durchtritte durch die Pia mater und die peripherische Gliaschicht. An dieser Stelle zeigen die hinteren Wurzeln eine deutliche Einschnürung; hier an einem Locus minoris resistentiae sollen sie durch einen meningeealen Process, der zur Schrumpfung der Pia mater führt, comprimirt werden.

4. Der intramedulläre Theil der hinteren Wurzeln allein oder zusammen mit ihrem extramedullären Antheil.

Da uns das Wesen der bei der Tabes in Betracht kommenden Noxen ebenso wenig genau bekannt ist, wie der Mechanismus ihrer Wirksamkeit, so erscheint es gerade in Rücksicht auf die locale Mannigfaltigkeit, in welcher sich diese äussert, angemessen, anzunehmen, dass hierbei eine Reihe verschiedenartiger, coordinirter Prozesse zusammenwirken, welche zwar ihrer Intensität nach variabel, aber auf eine gemeinsame Grundursache zurückzuführen sind.

Borgherini (Padua): *Quelques observations sur l'étiologie et la pathogénie du tabes.*

Die Ursachen des tabischen Processes kann man in allgemeine und spezifische theilen. Die constanteste Ursache bildet die Syphilis, welche Votr. in 30 % constatiren kann. Die Grundlage des tabischen Processes bildet die verringerte Resistenz der sensiblen Bahnen, und auf der Basis dieser organischen Prädisposition entwickelt sich die Krankheit unter dem Einflusse der einen oder anderen ätiologischen Momente. Das Gesagte wird durch entsprechende Fälle illustirt.

Discussion:

Leyden entwickelt zunächst bezüglich der Aetiologie die Frage zwischen der Beziehung der Tabes zur Syphilis. Wir haben jedenfalls ausser der Syphilis keine anderen bestimmten Anhaltspunkte, um die Entstehung der Tabes zu erklären; alle anderen Momente, welche noch angeführt werden, sind nicht ausreichend, obwohl eine grosse Zahl der Tabiker die Entstehung auf sie zurückführt (Erkältung, Ermüdung, Trauma u. s. w.). Die Aetiologie der Syphilis hat als etwas Präcises auch viel Bestechliches an sich; sie ist von Erb eingeführt, aber nicht durchgeführt.

Leyden ist nicht im Stande, sich derselben anzuschliessen, weil sie aufgebaut ist einzig und allein auf dem Boden der Statistik, die oft trügerisch ist. Durch die Statistik allein kann man den Zusammenhang einer Krankheit nicht beweisen; es muss zum mindesten der Beweis erbracht werden, dass überhaupt durch die Syphilis die Krankheit der Tabes erzeugt werden kann. Ebenso wie die Syphilis kann man auch die Gonorrhoe als Ursache der Tabes anschuldigen. Wenn man eine Statistik der Erkältungen machen wollte, so würde auch dies für die Entstehung der Tabes sprechen. Auch die Art der Statistik entspricht nicht den Anforderungen, welche man an eine solche zu stellen hat; Leyden hält es für unrichtig, hierbei das weibliche Geschlecht unberücksichtigt zu lassen. Wenn man sagt, dass es zu schwer sei, bezüglich dieses Punktes beim weiblichen Geschlechte etwas Sicheres zu eruiren, so kann auch umgekehrt für das männliche Geschlecht behauptet werden, dass wahrscheinlich in vielen Fällen etwas als Syphilis angegeben wird, was mit derselben nichts zu thun hat. Die Feststellung vorangegangener Syphilis beruht nicht auf eigener ärztlicher Beobachtung, sondern fast nur auf der des Patienten, was etwas sehr Unsicheres ist.

Virchow hat ferner constatirt, dass man bei der Autopsie Syphilis neben der Tabes äusserst selten findet. L. kann es schwer verstehen, dass eine so schwere Krankheit die Folge von Syphilis sein soll, ohne dass sie nicht andere Spuren zurücklassen sollte. Votr. fordert eine strengere Statistik, er selbst hat eine solche angefertigt von sicher syphilitischen, von unsicher syphilitischen und von nicht syphilitischen Tabikern. Er kann auch die Erklärung der Sache durch ein hypothetisches Toxin der Syphilis nicht anerkennen. Die Quecksilbertherapie hat wenigstens keine grösseren Schwankungen aufzuweisen, als sie auch sonst bei der Tabes vorkommen.

Was den Ausgangspunkt der Tabes anbetrifft, so ist die Ansicht über die Entstehung der Tabes im Rückenmarke heutzutage fast allgemein zurückgewiesen. Votr. hebt hervor, dass seine Theorie, die er schon im Jahre 1861 aufgestellt hat, jetzt wohl allgemeine Geltung erlangt hat; es ist jetzt ferner anerkannt, dass der tabische Process ein parenchymatöser ist. Leyden's Ansicht ist die, dass der Process von den peripherischen Nerven ausgeht und dass nicht nur die sensiblen, sondern auch die motorischen theiligt sind. Dass hier der Ausgangspunkt liegt, rührt von den Anstrengungen und äusseren Schädlichkeiten her, welchen diese Theile unterworfen sind. Dass die Tabes eine Neuronenerkrankung ist, ist jetzt allgemein anerkannt. Ob die Spinalganglien (nach Marie und Marinesco) den Ausgangspunkt der Krankheit darstellen, ist sehr fraglich, da man sich schwer vorstellen kann, dass das Krankheitsgift sich gerade die verborgensten Stellen als ersten Angriffspunkt auswählen wird. Die letztere Theorie würde nach L. sehr gut die Ausbreitung der Tabes erklären, aber nicht ihre Entstehung. Ebenso kann L. die Auffassung Obersteiner's nicht theilen, dass eine Meningitis die Ursache des tabischen Processes sei.

Erb constatirt mit Genugthuung, dass Leyden ausser der Syphilis den anderen vermeintlichen Ursachen keine grosse Bedeutung zuschreibt. Bei Prüfung der Frage bezüglich der Aetiologie der Tabes ist Votr. streng objectiv vorgegangen; zum Beweise dafür führt er an, dass er noch im Jahre 1878 behauptet hat, dass die Tabes mit der Syphilis nichts zu thun hat. Er hat dann über 20 Jahre mit grosser Geduld und Sorgfalt seine Statistik angestellt und bei 1000 Fällen von Tabes 90 % von vorangegangener Syphilis gefunden; er hat ferner bei 6000 Patienten, welche an anderen Nervenkrankheiten litten, mit gleicher Sorgfalt die Anamnese erhoben und dabei in nur 20 % der Fälle vorausgegangene Syphilis constatiren können. Votr. giebt zu, dass die meisten Tabiker Tripper gehabt haben, aber in gleichem Maasse auch die anderen Kranken. Es ist eine notorische Thatsache, dass noch keine Tabes bei Eheleuten vorgekommen ist, wenn nicht Syphilis vorgelegen hat. Sie müsste viel häufiger bei ihnen auftreten, wenn z. B. sexuelle Excesse den Grund bilden würden. Votr. glaubt, dass man nicht sagen darf, dass die Statistik nichts beweisen

kann; sie ist die einzige Methode, mit der man vorläufig operiren muss. Votr. glaubt, dass die Heredität bei der Tabes eine sehr geringe Rolle spielt; wo das vorkommt, sind die Kranken gewöhnlich auch syphilitisch gewesen. Erb kann nicht anerkennen, dass die Ausschliesung des weiblichen Geschlechtes von der Statistik ein Fehler ist, da die Anamnese bezüglich dieses Punktes bei ihnen meistens versagt; dagegen bietet die Feststellung der Syphilis bei Männern der höheren Stände viel mehr Sicherheit dar. Ob alle Tabiker Syphilis gehabt haben, lässt E. dahingestellt, obwohl er die Möglichkeit zugiebt. Bei manchen Tabikern findet man noch Spuren der Syphilis, in den meisten Fällen allerdings nicht mehr. Wie man sich den Zusammenhang zwischen der Tabes und der Syphilis vorzustellen hat, darüber lässt sich zur Zeit noch nichts sicheres aussagen.

Benedict legt besonders Gewicht auf die Anlage des Menschen und seiner einzelnen Organe; sie seien verschieden lebensfähig. Er hat schon lange behauptet, dass es sozusagen „geborene Tabiker“ gäbe, d. h. solche, deren Rückenmark besonders prädisponirt sei. Die Lehre Erb's prüft Votr. schon seit 20 Jahren, wenn auch unter seinen Kranken die Syphilis wenig vertreten ist. Votr. meint, dass sehr häufig Syphilis in der Anamnese aufgenommen wird, wo solche gar nicht vorhanden war. Trotzdem muss er zugeben, dass viele Menschen, die Syphilis gehabt haben, tabisch werden. Ferner könne die Therapie gegen die Syphilis (Quecksilber, Jod u. s. w.) ein wichtiges Moment sein zur Erzeugung der Tabes, wenigstens trete oft nach solchen Curen eine erhebliche Verschlimmerung der Krankheit ein. Die Theorie Leyden's sei nicht richtig. Es bestehe kein Verhältniss zwischen der Anästhesie und der Tabes; es giebt Tabiker die keine Anästhesie haben und doch schleudernde Bewegungen machen und umgekehrt Patienten, die hochgradige Sensibilitätsstörungen zeigen (Hysterie) und keine Ataxie haben.

Heuschen erwähnt, dass in seiner Klinik Tabes eine ziemlich seltene Erkrankung ist, ebenso auch die Syphilis. Wenn er aber eine Tabes in der Klinik hat, dann ist auch sicher Syphilis vorausgegangen.

Goldscheider: Wenn man bei tabischer Ataxie die Gelenkstörung genau prüft, so findet man annähernd eine Proportionalität derselben zum Grade der Ataxie. Es giebt Tabiker, welche durch eine Art von Selbstzucht die Coordinationsstörung bis zu einem gewissen Grade zu compensiren wissen; bei ihnen steht die Ataxie nicht im Einklang mit der objectiv wahrnehmbaren Muskelsinnstörung. Bei Hysterischen kann es nicht zur Ataxie kommen, weil die Anästhesie dabei ein psycho-physischer Process ist; die Coordinationsapparate sind dabei intact.

Erb: Ueber die Therapie der Tabes dorsalis.

1. Rückblick auf die Methoden der Behandlung der Tabes in früherer Zeit.

Die langsam wachsende Einsicht in die Pathologie, das Wesen und die Ursachen der Tabes bedingte mannigfache Erweiterung und Wandelung ihrer Behandlungsmethoden. Ein Blick auf die reiche Litteratur der 40er bis 60er Jahre zeigt, dass man anfangs der schrecklichen Krankheit mit einer gewissen Hoffnungslosigkeit gegenüberstand (Romberg's berühmter Ausspruch: Keinem Kranken dieser Art leuchtet die Hoffnung der Genesung, über alle ist der Stab gebrochen). Von anderer Seite wurde eine gewisse Vielgeschäftigkeit in der Therapie dieses Leidens entwickelt mit den bei Rückenmarksaffectionen viel in Gebrauch befindlichen Mitteln: Ableitung, Bäder, Medicamente u. s. w. Dann kam die Anwendung des faradischen Stromes (Duchenne) und des galvanischen Stromes (Remak), ferner die von Wunderlich ausgehende Empfehlung des Argent. nitr., welches noch heute einen grossen Ruf geniesst. Grössere Fortschritte wurden durch die Balneotherapie angebahnt; besonders erwiesen sich die gasreichen Thermalsoolbäder von hervorragendem günstigem Einflusse.

Parallel mit der Balneotherapie der Tabes entwickelte sich die Hydrotherapie, erstere sogar bald überfügelnd. Neben diesen Methoden wurden noch zahlreiche Heilversuche gemacht; neben dem wohl erprobten Argent. nitr. waren es besonders *Secale cornut.*, *Arsen*, die *Jod-* und *Brompräparate*, das *Strychnin*, die *Tonica*, welche durch ihre theilweisen Erfolge zu immer neuen Versuchen anreizten; ihnen haben sich in neuester Zeit die verführerischen und trügerischen Versuche mit den Organgiften (*Hodenextract*, *Spermin*, *Rückenmarks-* und *Hirnsubstanz* u. s. w.) angeschlossen. Der neue Aufschwung, den in unseren Tagen die *Massage* genommen hat, ging nicht spurlos an den Tabeskranken vordüber; *Gymnastik* und *systematische Bewegungstübungen* eroberten sich einen gesicherten Platz. Aus *Russland* kam dann die überraschende Kunde, dass die sogen. *Suspension* bei den *Tabischen* wunderbare Heilerfolge zeitigte, so dass sich eine förmliche *orthopädische* Behandlung dieser Krankheit entwickelte. Die *blutige* und *unblutige* *Nervendehnung* brachte es allerdings nur zu einer kurzen Blüthe.

Wenn somit die Therapie der Tabes keine glänzenden und besonders keine wissenschaftlich fundirten Fortschritte aufzuweisen hatte, so lag der Grund hierfür wesentlich in der Unsicherheit und Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über das Wesen und die nächsten Ursachen dieser häufigsten und furchtbarsten aller chronischen Rückenmarkserkrankungen. Erst die neuere und neueste Zeit hat es verstanden, hierin einigermassen Wandel zu schaffen und auch damit der Therapie festere Grundlagen und klarere Ziele anzuweisen.

2. Erkenntnisse in der Aetiologie und dem Wesen der Tabes — entsprechende Wandlungen und Fortschritte in der Therapie.

Seit 15—18 Jahren haben wir eine bessere Erkenntniss bezüglich der Aetiologie der Tabes. Es ist heutzutage kein Zweifel mehr, dass die *Syphilis* die weitaus wichtigste und häufigste Ursache der Tabes ist, dass die Tabes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als eine Folgekrankheit der *Syphilis* erscheint. Diese Thatsache ist durch grosse statistische Beobachtungsreihen, wie durch zahlreiche Einzelheiten in dem Auftreten, dem Symptomenbild, der Entwicklung der Tabes mit solcher Sicherheit festgestellt, dass sie als ein sicheres Besitzthum der *Nervenpathologie* angesehen werden darf. Den ganz vereinzelt dissentirenden Stimmen, die diesen Zusammenhang immer noch zu leugnen versuchen, steht die grosse Majorität der erfahrenen Neurologen aller Culturländer gegenüber. Indessen ist es immer noch Gegenstand der Forschung und der wissenschaftlichen Discussion, wie man sich das Verhältniss der Tabes zur vorausgegangenen *Syphilis* vorzustellen hat: ob man sie als eine richtige *tertiärsyphilitische* Manifestation oder als eine *postsyphilitische* oder *metasyphilitische* Affection (die etwa von bestimmten, durch die *Syphilis* erzeugten Toxinen ausgelöst wird) oder ob man sie nur als eine, in dem durch die *Syphilis* geschwächten und disponirten Rückenmarke durch anderweitige Schädlichkeiten ausgelöste Erkrankung betrachten soll — das ist vorläufig nicht sicher zu entscheiden. Neben der *Syphilis* sind die anderen vielgenannten Schädlichkeiten — *Erkältung*, *Strapazen*, *sexuelle Excesse*, *Traumata*, *Excesse in baccho et tabacco*, *Ueberanstrengungen* und *Gemüths-bewegungen* — nur als *occasionelle*, als *auslösende Momente* zu betrachten, die nur in den allerseltensten Fällen für sich allein die Tabes auszulösen imstande sind.

Durch die ätiologischen Ermittlungen ist vor allen Dingen die *Prophylaxe* und die *causale* Behandlung der Tabes auf eine viel sichere Grundlage gestellt. Auf der anderen Seite scheinen wir doch allmählich dem Wesen der *tabischen* Erkrankung etwas näher auf die Spur zu kommen. Wir sehen jetzt in der Tabes eine *primäre Degeneration* gewisser *nervöser Elemente*, eine die *Nerveneinheiten* selbst und *direct* in *Angriff* nehmende Schädigung, welche die engste Analogie mit gewissen *Giftwirkungen* (*Alkohol*, *Blei*, *Arsenik*, *Ergotin* u. s. w.) und wohl auch mit den Wirkungen von manchen *Infectionen* hat (*Diphtherie*, *Tuberculose* u. s. w.).

3. Resultate der modernen Tabestherapie auf Grundlage der neueren Erkenntnisse.

Der weitaus wichtigste Theil dieser Untersuchung betrifft ohne Zweifel das, was wir mit der Prophylaxe und der causalen Therapie der Tabes vom Standpunkte ihrer specifisch-luetischen Ursache aus erreicht oder nicht erreicht haben. Die Syphilidologen haben sich in den letzten Jahren vielfach bemüht, durch statistische Untersuchungen die Frage zu beantworten, ob eine gründliche und ausdauernde Behandlung der Frühstadien der Syphilis imstande ist, das Auftreten von Spätformen derselben (Tertiärformen) zu verhüten oder wenigstens einzuschränken und sind dabei übereinstimmend zu dem Resultat gekommen, dass diese Frage entschieden zu bejahen sei. Es lehrt ferner eine von Fournier angestellte Untersuchung, dass die weitaus überwiegende Zahl der Tabischen (23:1) mit vorausgegangener Syphilis entweder gar keine oder nur eine ziemlich ungenügende specifische Behandlung durchgemacht hat, so dass Fournier hieraus geradezu den Schluss zieht, dass eine gründliche und länger fortgesetzte specifische Behandlung der Syphilis in den ersten Stadien der Krankheit die Gefahr der späteren Tabes sehr erheblich herabsetzt, wenn auch allerdings die gründlichste Behandlung der Syphilis nicht imstande ist, das spätere Auftreten der Tabes mit absoluter Sicherheit zu verhüten. Da über die Prophylaxe bezüglich der übrigen Ursachen der Tabes noch nicht viel zu melden ist, so kann man nur sagen, dass die einzig richtige Prophylaxe in einer fortgesetzten und gründlichen Behandlung der Frühstadien der Syphilis besteht. E. fasst die Indicationen für die Anwendung der specifischen Therapie bei Tabischen, die früher syphilitisch waren, in folgenden Sätzen zusammen: 1. Bei Tabes mit vorausgegangener Syphilis ist im Allgemeinen die antisymphilitische Therapie angezeigt, natürlich mit strenger Individualisirung im Einzelfalle. 2. Speciell eignen sich dazu alle ganz frischen Fälle im Initialstadium der Tabes, bei welcher die Syphilis noch nicht gar zu weit zurückliegt. 3. Endlich alle diejenigen Fälle, welche früher nur eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis durchgemacht haben. Indessen muss man sich vor Augen halten, dass die specifische Behandlung nur causal wirkt, dass sie die Ursache des Leidens entfernt, sein Weiterschreiten verhindert und sozusagen erst den Boden ebnet, auf welchem die nachfolgende Einwirkung der übrigen Heilmittel einsetzt. Unter diesen Mitteln hat besonders die Behandlung des Hauptsymptoms der Tabes — die Ataxie — neuerdings erhebliche Fortschritte gemacht durch die Einführung systematischer Uebungen zum Zwecke der richtigen Coordination der Bewegungen nach der Methode von Frenkel; dieselbe bedeutet einen wirklichen Fortschritt unserer symptomatischen Therapie und ist auch von den verschiedensten Seiten als solcher anerkannt.

4. Nächste Ziele der wissenschaftlichen Therapie.

Es bedarf noch einer erheblichen Vertiefung unserer Erkenntnis der Aetiologie und Pathogenese des Tabes, um darauf eine rationelle Prophylaxe und causale Therapie der Tabes zu begründen; und ebenso brauchen wir noch eine vertieftere Einsicht in das eigentliche Wesen des tabischen Krankheitsprocesses, eine genauere Präcisirung der sich dabei abspielenden chemisch-histologischen Vorgänge in den Nervenbahnen.

Grasset (Montpellier): Le traitement du tabes.

Da es keine specifische Therapie der Tabes giebt, so dürfen die therapeutischen Maassregeln nur aus der Kenntniss der Nosologie dieser Krankheit hervorgehen. Die Tabes stellt ein anatomisch-klinisches Syndrom dar, welches einerseits durch bestimmte klinische Symptome und den Verlauf, andererseits durch anatomische Veränderungen gut characterisirt ist. Dieses Syndrom bildet nur einen Theil einer allgemeinen Erkrankung, welche man als „Sclérose multiple disséminée“ bezeichnen kann. Denn 1. findet man oft bei der Tabes zerstreute discontinuirliche sclerotische

Läsionen (am N. opt. Meningitis spinal. chron. u. s. w.) 2. bei einem und demselben Individuum trifft man oft zusammen mit den tabischen Symptomen noch andere nervöse anatom. klinische Syndrome, welche anderen disseminirten sclerotischen Herden entsprechen (Polyneuritis, progressive Paralyse, Sclerosis lateralis u. s. w.). 3. Man findet bei den an Tabes Erkrankten verschiedentliche Sclerosen anderer Organe (chron. Cardiopathie, Arteriosclerose, Diabetes). Ebenso wie die Aetiologie der multiplen Sclerose ist auch die der Tabes eine complicirte. Die häufigste Ursache ist die Syphilis; dieselbe bildet sogar in den Fällen, in denen man sie findet, kein ausschliessliches ätiologisches Moment; in diesem Sinne soll man die Arthritis, die verschiedentlichen Intoxicationen, hereditäre oder erworbene neuropathische Praedisposition u. s. w. auffassen. Die Complicirtheit der ätiologischen Momente ist imstande, die Parasyphilis zu erklären, d. h. die Syphilis tritt nur als ein Coagent auf. Von diesem Standpunkte aus ist die Tabes eine heilbare Krankheit. Die Thatsachen zeigen, dass dieselbe als geheilt aufgefasst werden kann, sogar dann, wenn die Läsion noch weiter besteht; andererseits beobachtet man bei Tabes ziemlich lange Remissionen und partielle Rückgänge. Schliesslich in den weniger günstigen Fällen kann man einen zeitweiligen Stillstand erzielen. Die locomotorische Ataxie ist also keine unbedingt progressive Form.

Bei Anwendung therapeutischer Maassregeln muss man folgende drei Gesichtspunkte in Rücksicht ziehen; 1. sucht man die Krankheit zu heilen und den anatomischen Zustand des Rückenmarkes zu bessern, 2. die gestörten Funktionen des Rückenmarkes zu bessern, 3. die schmerzhaften und anderen Symptome zu erleichtern. Die Maassnahmen selbst, welche dies bezwecken sollen, kann man in 3 Gruppen theilen; a) Mittel, welche gegen die ätiologischen Momente der Tabes anzuwenden sind (agents modificateurs des causes du tabes), b) Mittel, welche zu den anatomischen Veränderungen in Beziehung stehen (agents modificateurs des lésions du tabes), c) symptomatische Mittel (agents modificateurs des symptomes du tabes). Ad a) muss man die antisiphilitischen und antiarthritischen Kuren u. a. anwenden. Die anti-siphilitische Kur ist bei der Tabes nicht schädlich, oft übt sie einen günstigen Einfluss aus, in Ausnahmefällen führt sie zur Heilung. Man soll diese Kur stets da anwenden, wo vorher stattgehabte Syphilis sicher erwiesen ist. Die erste Kur soll eine gemischte sein und drei Monate dauern, die folgenden sollen nach dem Heil-effect und je nachdem die Kur ertragen wird, wiederholt werden. Hierher gehört auch die Anwendung von Chlor und Schwefelmineralwasser. Die antiarthritische Behandlung umfasst ausser hygienischen Maassregeln auch Anwendung von Alkalien, Jod, Arsenik u. a. Ad b) soll die Behandlung sich entweder auf die sclerotische Natur, oder auf die medulläre Localisation des tabischen Processes beziehen. Gegen die Sclerose wende man Jodpräparate an, oder wenn diese nicht ertragen werden, Argentum, ferner in acuten oder subacuten Schüben der Krankheit Ergotin. Für das Rückenmark selbst soll man locale Ableitungsmittel gebrauchen, ferner Electrotherapie und Dehnung der Nerven und des Rückenmarkes. Was die Suspension anbetrifft, so ist dieselbe hauptsächlich in den chronischen Phasen nützlich und muss lange angewendet werden. Ad c) Man soll gegen die lancinirenden Schmerzen Opium, Antipyrin u. s. w. gebrauchen; hierzu kommen äussere Mittel (Chloroform, warmes Wasser, Electricität u. s. w.). Bei Amyosthenie und Aesthenie hat man Brown-Sé-ward'sche Nerventransfusionen angewendet, statt dessen kann man auch Spermin und Glycerinphosphate injiciren; ausserdem kommen Massage, Hydrotherapie und einzelne Mineralwässer in Anwendung. Gegen die Ataxie kann die Frenkel'sche Methode verwendet werden. Diese Methode soll nicht in der Zeit der acuten Schübe zur Anwendung kommen und nur dann, wo das Sehvermögen, die Intelligenz und die Muskelkraft nicht zu stark geschwächt sind. Gegen die neurosthenischen Symptome, welche bei der Tabes viel öfters vorkommen, als man anzunehmen pflegt, soll man an erster Stelle die Suggestion anwenden. Was schliesslich die vesico-rectalen,

oculären, trophischen, circulatorischen, bulbären Störungen anbetrifft, so müssen dieselben einer speziellen Behandlung unterworfen werden.

Frenkel (Heiden): Die Behandlung der Ataxie durch Neueinübung der Coordination.

Es ist eine wohl jetzt allgemein anerkannte Thatsache, dass die Ataxie durch Coordinationsübungen wesentlich gebessert werden kann. Neuere Erfahrungen haben gelehrt, dass selbst in sehr schweren Fällen (sog. paralytisches Stadium) gute, ja glänzende Resultate erzielt werden können. Bei der Prognose der Therapie in Bezug auf den zu erwartenden Erfolg und die nöthige Zeit, ist der Zustand der Muskulatur (Hypotomie) und der Gelenke zu berücksichtigen. Je grössere Anforderungen an eine Methode gestellt werden können, um so complicirter gestaltet sich die Technik der Behandlung; dieselbe darf niemals schematisch sein; sie muss sich anpassen an die Functionen der einzelnen Muskelgruppen. Die Behandlung schwerster Fälle setzt eine genaue Kenntniss der Methode voraus, während in leichteren Fällen Resultate relativ leicht zu erzielen sind. Die Ataxie der unbelasteten unteren Extremitäten (im Liegen) und der belasteten (im Stehen), ferner die Ataxie des Rumpfes sind in besonderer Weise zu berücksichtigen. Streng zu meiden sind Uebermüdungen. Für die Behandlung der unteren Extremitäten sind complicirte Apparate entbehrlich. Sie werden in der Anstalt vom Vortr. fast nicht mehr angewendet. Die Behandlung der oberen Extremitäten dagegen setzt besondere Apparate voraus. Bei einer regelmässigen Kur sind die Uebungen täglich zwei bis drei Mal vorzunehmen. Die Uebungen sollen stets unter ärztlicher Aufsicht vorgenommen werden, namentlich gilt dieses für die ersten Wochen und bei schweren Fällen mit Verminderung des Ermüdungsgefühls. Es ist wahrscheinlich, dass durch Erlernung complicirter Coordinationsaufgaben im präatactischen Stadium die drohende Ataxie bekämpft werden kann. Die Erfolge sind dauerhaft. Im Allgemeinen und besonders in schweren Fällen ist die Behandlung nach Frenkel's Methode während einer Badekur zu verwerfen.

Raichline (Paris): Quelques considérations sur le traitement du tabes dorsalis. Indications et contreindications.

Obwohl ein inniger Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis sicher vorhanden ist, hat die antisypthilische Behandlung bei der Tabes nur einen sehr relativen Werth und ist nur im Anfangsstadium der Krankheit mitunter von Erfolg begleitet. Vortr. hält es für unvernünftig, hohe Joddosen in vorgerückteren Stadien zu verabfolgen. Die antisypthilitische Serumtherapie habe keinen Erfolg gehabt. Die Organotherapie ist ebenso wenig von Nutzen bei der Behandlung der Tabes, höchstens kann man ihr einen allgemein tonisirenden Einfluss zuerkennen. Dagegen sind die Balneo- und Hydrotherapie, die Elektrotherapie und die Massage und Gymnastik von sehr grossem Nutzen und nehmen bei der Behandlung mit den ersten Rang ein. Daneben empfiehlt Vortr. ein ruhiges Leben in frischer, gesunder Luft und zweckentsprechende Ernährung, letztere besonders für Patienten, die sich schon in einem kachektischen Zustande befinden.

Jacob (Berlin): Die Behandlung der Ataxie bei Tabes dorsalis mittelst der compensatorischen Uebungstherapie. (Nach den Erfahrungen aus der ersten medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rath Prof. v. Leyden.)

Vortr. demonstrirt eine Anzahl sehr zweckmässig eingerichteter Apparate, an welchen Tabesranke im Liegen, Stehen und Gehen Uebungen vornehmen, um die bei ihnen vorhandenen Coordinationsstörungen zu bessern. Eine Heilung oder wesentliche Besserung der Tabes durch specifische Behandlung hat sich bisher als unausführbar erwiesen. Dagegen verspricht die mechano-compensatorische Behandlung erfreuliche, bisher auf keine andere Weise erreichte Resultate. Dieselbe verfolgt den Zweck, nicht die Krankheit selbst zu heilen, sondern durch methodische Uebungen

die Coordinationsstörungen zu bessern und zu beseitigen. Der Patient soll hierbei lernen, trotz der herabgesetzten Empfindung (Muskelsinn) seine Bewegungen wieder gut zu beherrschen. Solche Uebungen können durch einfache Unterweisung nicht erfolgreich ausgeführt werden; es bedarf vielmehr besonderer für diesen Zweck erdachter Apparate, an welchen ein methodischer, mindestens mehrere Wochen umfassender Unterricht erteilt wird.

K. Brower (Chicago): Some suggestion on the treatment of tabes dorsalis.

Votr. meint, dass für Tabesranke ein warmes, trockenes und gleichmässiges Klima von grosser Bedeutung ist. Der nächst wichtigste Factor für diese Kranken ist Ruhe, besonders in Fällen, wo die Krankheit schnelle Fortschritte macht; daneben sind tägliche Massage und Behandlung mit elektrischem Strome von gutem Nutzen, ebenso methodische Uebungen nach der Frenkel'schen Methode. Von Mitteln empfiehlt Votr. besonders das Goldchlorid und Zinkphosphat.

Lagoudacki (Paris): Étologie du tabes et son traitement antisypilitique.

Die Ausführungen dieses Redners schliessen sich eng an diejenigen Erb's an.

Discussion:

Zabludowsky meint, dass schon im Jahre 1884 mechanische Uebungstherapie bei Tabes geübt wurde; damals wurde diese Uebung einfach als Massage bezeichnet. Die neueren Apparate sind nicht wesentlich verschieden von den schwedischen. Votr. braucht zur Behandlung der Patienten mit in die Massage eingeschobenen Uebungen keine so lange Zeit wie Frenkel, sondern nur einige Wochen.

Homén berichtet über Erfahrungen, die er in der Behandlung von 47 Tabesfällen gemacht hat und legt bei der mechanischen Methode den grössten Werth auf die Massage und die coordinirten Uebungsmethoden.

Frenkel: Seine Methode hat mit der schwedischen Heilmethode höchstens das gemein, dass beide an Muskeln vollzogen werden; sonst sind beide Methoden im Princip grundverschieden. Noch mehr! Frenkel hält die Anwendung der schwedischen Heilmethode oft für direct schädlich, mitunter für deletär. Er kennt Patienten, welche zu Fuss in schwedische Anstalten hineingegangen sind und in schlechtem Zustande herausgetragen wurden. Es liegt das daran, dass der Tabiker in Folge Störung seines Ermüdungsgefühls immer die maximale Muskelbewegung ausführt, so dass er sich viel eher ermüdet, als ein gesunder; man findet als Zeichen hierfür oft eine colossale Pulsfrequenz und später eine grosse Erschlaffung der Muskeln, aber auch in theoretischer Hinsicht ist Muskelcontraction und Ataxie etwas ganz verschiedenes.

Pick berichtet kurz über Resultate der Behandlung in der Prager Klinik und demonstriert Präparate eines Tabesfalles, wo ausser Hinterstrangserkrankung eine schwere Meningitis im Lendenmarke mit Granulationen vorhanden ist.

Baichline meint, dass so complicirte Apparate nicht nöthig sind, um die Störungen der Ataxie zu behandeln; mit einfacheren, im Zimmer befindlichen Hilfsmitteln kann man die Uebungen ebenso vornehmen und nicht nur in der Klinik, sondern auch zu Hause ausführen lassen.

Frenkel meint, dass es hierbei sehr auf den einzelnen Fall ankomme, der zu behandeln ist; es kommt ferner darauf an, ob man von einer Methode nur eine Besserung des Kranken erwartet, oder sie so ausarbeitet, dass sie das Ideal einer Heilmethode der Ataxie bildet.

Flatau-Jacobsohn (Berlin).

(Fortsetzung u. Schluss folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

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. Winchenbach.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.



St. Blasien für Nervenranke

Kurhaus

im südl. bad. Schwarzwald,
772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe —
Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung,
Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension.

Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt. Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospecte kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

Curanstalt Rheineck vorm. Dr. Loh.

— Nieder-Walluf a. Rhein. —

Ruhige gesunde Lage unmittelbar am Ufer des Rheins, 1/2 Stunde von Wiesbaden.

Für Nervenranke, Blutarme, Rheumtiker und Erholungsbedürftige; **Psychische**
und diätetische Behandlung, mildes Wasserheilverfahren, Elektrotherapie, Heilgymnastik, Massage. Kleine Patientenzahl. Familienanschluss.

Prospecte.

Dr. Gerhard Hirte, Nervenarzt.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Ranke.

Leitender Arzt: Dr. Dambacher, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.
Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke
 dicht am Wald gelegen.

Familienanschluss. Prospekte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Bad Elgersburg in Thür.
Neue Wasserheil- und Kuranstalt „Herzog Ernst“.

Höchst gelegene Anstalt im Orte (555 Meter) im und am Walde. Gesamtes Wasserheilverfahren, Massage, Elektrizität, Heilgymnastik. Bäder jeder Art im Hause. Gratisprospekte. Nähere Auskunft erteilt der dirigierende Arzt

Dr. med. O. Schaefer.

Dr. Barwiński's Wasserheil- und Kuranstalt
Schloss Elgersburg im Thür. Walde.

Vom 1. März bis Ende November geöffnet.

Alt renommirtes und mehrfach prämiirtes Sanatorium für Nervenranke.

Näheres durch Gratis-Prospekte. — Anfragen richte man nur an

Sanitätsrath Dr. Barwiński.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).**

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. **Dr. Paul Hennings.**

<p>60 comfortabel eingerichtete Fremdenzimmer Elektr. Befeuchtig. — Lift. — Centralheizung</p> <p>Behandlung chronischer Krankheiten, besonders Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechsel-, Nieren- und Frauenleiden. Diätikuren.</p> <p>Hydrotherapie etc</p> <p>Aufnahme von Reconvalescenten.</p>	<p>Kurhaus Annaberg Baden-Baden (gegenüber dem Grossherzoglichen Schloss)</p>	<p>Eigen- tümer und leitende Aerzte:</p> <p>Dr. TEUFEL, früher Assistent an der Frauenklinik d. Prof. Freund in Strassburg.</p> <p>Dr. SCHÜTZ, früher 1. Assistent an der med. Klinik des Geheim-Rath Erb, Heidelberg und an dem Krankenhause Bethanien in Berlin</p> <p>Prospekte durch die Anstalt.</p>
---	---	--

Villa Emilia
 bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
 Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dr. KOTHE'S
Sanatorium Friedrichroda
 für Nervenranke und Reconvalescenten.

== Auch Entziehungskuren. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

263.7

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

Herausgegeben von

NOV 22 1897 Professor Dr. E. Mendel
Sechzehnter zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs,
sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

13.808

1. October.

Nr. 19.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

An der schlesischen Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Rybnik
wird die Stelle eines **Assistenz-Arzt**es frei und soll **sofort** wieder besetzt
werden. Dieselbe ist mit freier Station und einem Anfangsgehalt von M. 1200.—
dotirt. Geeignete Bewerber wollen ihre Gesuche mit Zeugnissen und kurzem
Lebenslauf baldmöglichst an den unterzeichneten Director einsenden.

Rybnik, d. 23. Septbr. 1897.

Sanitäts-Rath Dr. Zander.

Dame, 30 Jahre alt, in Krankenpflege jeder Art erfahren (8 Jahre
Klinikthätigkeit), **sucht Stellung**, Einzelpflege in Sanatorium oder Familie,
Reisebegleitung etc. Aertzliche Auskunft, Zeugnisse zur Verfügung. Gef.
Offerten unter V. F. 573. an Haasenstein & Vogler, A.-G. Magdeburg.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenkranken.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke.

Dicht am Wald gelegen. Familienanschluss.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.



St. Blasien

Kurhaus für Nervenranke

im stüdl. bad. Schwarzwald, 772 Meter über Meer.

(Geöffnet vom 1. Mai bis 1. Oktober.)

Kurhaus mit Anbau — Klostergasthof — Friedrich-Luisenruhe — Schwarzwaldhaus. — Mit allem Comfort der Neuzeit, electr. Beleuchtung, Terrassen, Veranden, schattigen, alten Anlagen u. a. m. — Pension. Bis zum 1. Juli und vom 1. September ab bedeutend ermässigte Preise.

Wasserheilanstalt.

Dieselbe, vermöge ihrer Höhe und Lage inmitten prächtiger, stundenweit ausgedehnter Tannenforste in ihrer Art in ganz Deutschland besonders dastehend, vor fünf Jahren neu erbaut, enthält eine *Herren- und Damenabtheilung*, Moor-, Sool-, electriche, medicamentöse Bäder, besondere Räume für Wickelung, eine vollständige electriche Einrichtung, sowie einen Saal für Gymnastik. — Vorzüglich geschultes Badepersonal. — Ausführliche Prospeete kostenlos. —

Hôtel und Kurhaus St. Blasien.

Leitender Arzt: Dr. Determann.

60 comfortabel eingerichtete Fremdenzimmer. Elektr. Beleuchtg. — Lift. — Centralheizg	Eigen- tümer und leitende Aerzte:
Behandlung chronischer Krankheiten, besonders Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechsel-, Nieren- und Frauenleiden. Diätikuren.	Dr. TEUFEL , früher Assistent an der Frauenklinik d. Prof. Freund in Strassburg.
Hydrotherapie etc Aufnahme von Reconvales- centen.	Dr. SCHÜTZ , früher 1 Assistent an der med. Klinik des Geheim-Rath Erb, Heidelberg und an dem Krankenhause Bethanien in Berlin.
Kurhaus Annaberg Baden-Baden (gegenüber dem Grossherzoglichen Schloß)	
Prospeete durch die Anstalt.	

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichroda

für Nervenranke und Erholungsbedürftige jeder Art, auch Entziehungskuren.

== Herbst- und Winterkur. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

NOV 22 1897
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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. October.

Nr. 19.

I. Originalmittheilungen. 1. Hirngewicht und Schädelinnenraum, von Dr. Zanke. 2. Zur
Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes, von Dr. med. Bregman.

II. Referate. Anatomie. 1. Berekeningen over de metingen aan de hofden van ge-
wone menschen, misdadigers en krankzinnigen, door van der Plaats. — Experimentelle
Physiologie. 2. Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines specifischen
Antitoxins auf die Nervenzellen, von Kempner und Pollak. 3. Sulle fine alterazioni morfo-
logiche delle cellule nervose nel tetano sperimentale, per Vincenzi. — Pathologische
Anatomie. 4. On a method of demonstrating secondary degenerations of the nervous system
by means of perosmic acid, by Hamilton. — Pathologie des Nervensystems. 5. Kli-
nische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie, von Mann. 6. Be-
funde von Compression und Tuberkel im Rückenmark, von Scarpatelli. 7. Compressions-
myelitis des oberen Brustmarkes, von Bischoff. 8. Concussion of the spinal cord, by Willard
and Spiller. 9. Zwei Fälle von multiplem metastatischem Carcinom des Rückenmarks, von
v. Scanzoni. 10. Report of two cases of tumour of the spinal cord, unaccompanied with severe
pain, by Bailey. 11. A case of partial rupture of the spinal cord without fracture of the
spine, by Watts. 12. Ueber einen Fall von Tuberculose des oberen Lendenmarks mit beson-
derer Berücksichtigung der secundären Degenerationen, von Müller. 13. Myelopathia endo-
arteriitica acuta, nebst Bemerkungen über die „Druckempfindungslähmung“, von Biernacki.
14. The spinal cord in pernicious anaemia, by Lloyd. 15. Ein Beitrag zur Casuistik der
Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarks, von Clemens. 16. Ein Beitrag zur
Differentialdiagnose der Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina, von
Küster.

III. Aus den Gesellschaften. XII. internationaler medicinischer Congress zu Moskau.
Section für Nerven- und Geisteskrankheiten. (Schluss.)

IV. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Hirngewicht und Schädelinnenraum.

Von Dr. Zanke,

dirig. Arzt der Dr. Brosius'schen Nervenheilstalten zu Bendorf a./Rh., ehemals I. Assistenz-
arzt der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

Anschliessend an meinen Artikel in Nr. 11 dieses Centralblattes über die
Ausmessung des Schädelinnenraums an der Leiche lasse ich heute einige Be-
trachtungen über die praktischen Consequenzen dieser Methode folgen.

Betrachten wir jetzt die Tabelle, auf der die schwarzen Felder unzweifelhafte Paralytische, die schraffirten Felder Epileptische, die mit einem Kreuz gezeichneten Felder andere Geisteskranke bezeichnen.

Das auffallendste Phänomen ist zunächst die ungemaine physiologische Breite der Differenzzahl, die von -30 bis $+580$ schwankt. Wäre das spezifische Gewicht der Hirnmaterie gleich 1000, so wäre das Sinken unter Null paradox, die Erscheinung hätte mit der Sprengung des Schädels oder seiner natürlichen Oeffnungen endigen müssen, wobei ich nur an die ganz gewaltige Kraftentwicklung durch Quellung organischer Substanz erinnern will. Ich habe oben meine Gründe für eine theoretische Annahme des spezifischen Gewichts gleich 1000 erwähnt, und die kurze Ueberlegung, dass wir beispielsweise auf ein Hirn von 1200 g bei einem spezifischen Gewicht von 1030 46 ccm Raum gut haben, wird einerseits dieses scheinbare Paradoxon des Sinkens der Differenzzahl unter Minus illustriren, andererseits klar hervortreten lassen, dass wir es in diesen Fällen mit eingepressten Hirnen zu thun haben, deren ödematöser Zustand den möglichen Bluteintritt in die feste unnachgiebige Schädelkapsel auf ein Minimum herabsetzt. Es ist also dann mit dieser Zahl wie bei den auf unserer Tabelle unter Null stehenden drei Epileptischen etwas Greifbares gegeben, obwohl wir nicht sagen können, dass es die directe Ursache des Todes gewesen ist. Indirect ist die Minuszahl sicher als solche anzusprechen, denn ein Hirn, dem seine Blutzufuhr in so hohem Grade mechanisch erschwert wird, kann nicht weiter arbeiten.

Betrachten wir jetzt den auf 580 stehenden Paralytischen, so müssen wir fragen: haben wir es mit einer morphologischen Abnormität des Schädels zu thun und ferner: tritt dieses Phänomen der hohen Differenzzahl nur bei Paralytischen ein? Man spricht ja immer von Hirnatrophie, worunter man doch nur Substanzverlust verstehen kann und der müsste sich ja auf diese Weise messbar feststellen lassen. Endlich kann man auch folgender Ueberlegung nachgehen: gesetzt den Fall, die Hirnmaterie hat die Fähigkeit sich wie ein Schwamm mit Wasser vollzusaugen und dieses Wasser auch wieder abzugeben, können hier beide Erscheinungen neben einander hergehen, kann sich also ein atrophisches Hirn so mit Wasser inhibiren, dass durch dieses Hirnödem die vorhandene Hirnatrophie paralytirt wird.

Morphologische Abnormitäten der Schädel sind nur bei den in Frage stehenden Paralytischen auszuschliessen. Alle auf der Tabelle befindlichen Köpfe sind nach den von mir umgeänderten kephalometrischen Verfahren von RIEGER sorgfältigst aufgenommen, worauf ich an dieser Stelle nicht näher eingehen kann. Ist nun die grosse Differenzzahl nur den Paralytischen eigenthümlich? Das wäre ja sehr erfreulich, dann hätte man ja das Maass der Hirnatrophie: Das habe ich anfangs auch geglaubt! Aber es ist das widrige Weh und Ach der Natur, dass sie sich immer da am meisten verbirgt, wo sie sich am meisten zu offenbaren scheint. Auf $+10$ steht eine paralytische Frau, deren Krankheit gerade so lange gedauert hat, wie die des auf 580 stehenden Kranken und beide sind in gleicher Weise an ihrer Paralyse zu Grunde gegangen. Damit fällt

diese Theorie. Hat nun vielleicht diese auffallende Breite der Differenzzahl nur bei Paralytischen statt? Ein Blick auf die Tabelle belehrt uns, dass die Grenze bei andern Geisteskranken bis + 450 geht, und es ist wohl keine Frage, das sich der Raum von 450—580 bei weiterem Material auch füllen würde. Haben wir es in dieser Erscheinung also weder mit einer specifischen Eigenthümlichkeit der Paralytischen, noch der Epileptischen, noch der andern Geisteskranken zu thun, so rollt sich die Fragestellung für uns folgendermaassen auf:

Ist das Hirn ein Schwamm, der in abnorm starker Weise Wasser aufnehmen und abgeben kann, und ferner hat diese Breite der Differenzzahlen von — 30 bis + 580 nur bei den Obductionsbefunden der Hirnkranken statt oder auch bei den sogenannten rein somatischen Kranken im Gegensatz zu jenen?

Die zweite Frage zu lösen würde der Berliner Anatomie beispielsweise bei ihrem reichen Material eine Kleinigkeit sein, mir war es natürlich benommen, hierüber ein zahlenmässiges Urtheil zu gewinnen und subjective Ueberzeugungen beweisen hier gar nichts.

Ich will jetzt auf die Schwammnatur des Hirns eingehen an der Hand eines Zahlenmaterials, das ich gemeinsam mit Dr. med. et phil. GEORG SOMMER in Würzburg gewonnen habe. Die Wägungen der Hirntheile werden in möglichst gleichmässiger Weise vorgenommen, die kleinen Thierhirne werden auf einer sogenannten chemischen Waage gewogen, die grösseren Hirntheile auf einer exacten Plattenwaage. Da die Wasserverdunstung aller Hirne sehr stark ist und besonders bei kleinen Objecten das Gewicht merklich beeinflusst, so ist es rathsam, sich möglichst verschlossener Wägegläschen zu bedienen. Die Trennung der Hirne ergibt sich aus den Bezeichnungen, die Procentzahlen bezeichnen den Grad der Imbibition. Bei den folgenden 5 Versuchen sind Kaninchen aus einem Wurf verwendet, die Imbibitionszeit betrug 24 Stunden, die Flüssigkeit war Leitungswasser.

- | | |
|-------------------|-----------------|
| 1. Grosshirn 68 % | Kleinhirn 109 % |
| 2. Grosshirn 72 % | Kleinhirn 116 % |
| 3. Grosshirn 68 % | Kleinhirn 110 % |
| 4. Grosshirn 72 % | Kleinhirn 112 % |
| 5. Grosshirn 79 % | Kleinhirn 91 % |

Stehendes und fliessendes Wasser bildet bei der Imbibitionszahl keinen Unterschied, wie unsere Versuche deutlich ergeben haben, wohl aber scheinen die im Wasser enthaltenen Salze eine grosse Rolle zu spielen. Auch die Steigerung der Temperatur scheint merkwürdigerweise ohne Einfluss zu sein, wie aus dem 10. Versuch im Gegensatz zu den vier jetzt folgenden hervorzugehen scheint.

Kaninchen 24 Stunden in Aqu. dest. bei 36,5° C.:

- | |
|--------------------|
| 6. Grosshirn 156 % |
| 7. Grosshirn 155 % |

Kaninchen 24 Stunden in 0,6 % ClNa-Lösung bei 36,5° C.:

- | |
|-------------------|
| 8. Grosshirn 82 % |
| 9. Grosshirn 83 % |

Kaninchen 24 Stunden in Aqu. dest. bei Zimmertemperatur:

10. Grosshirn 158 %.

Diese 10 Wägungen ergeben einmal, dass die Materie des Kaninchenhirns befähigt ist, sich in ganz bedeutendem Grade mit Wasser vollzusaugen, dass diese Fähigkeit durch Temperaturen bis zur Lebenswärme nicht, durch den Salzgehalt dagegen in hohem Grade beeinflusst wird.

Wenn ich nun diese Fähigkeit der Hirnmaterie mit der eines Schwammes verglichen habe, eine Ausdrucksweise, die ich aus Gründen der Gewohnheit beibehalten will, so unterscheidet sich diese Wasseraufnahme beim Hirn denn doch ganz bedeutend von der eines Schwammes. Auch bei dem stärksten Druck gelingt es weder beim imbibirten noch beim frischen Hirne Wasser herauszupressen, ein Beweis, dass dasselbe chemisch gebunden ist.

Die auf der Oberfläche haftende Wassermasse ist so unbedeutend, dass sie nicht ins Gewicht fällt. Sie beträgt bei einem ganzen menschlichen Hirn etwa 1 g, zählt also procentualisch nicht mit.

Wie ausserordentlich stark die Wasseraufnahme des Kaninchenhirns ist, wird einem sofort klar, wenn wir beispielsweise die Imbibitionsziffer des Kaninchens auf den Menschen übertragen würden. Es würde also ein Hirn von 1200 g nach 24 stündiger Imbibition in Aqu. destillata 3000 g wiegen. Nehmen wir aber auch beim Menschen nur 10% möglicher Imbibition im Kochsalz haltigen Hirnwasser an, so ergibt sich auf 1200 g immer noch eine mögliche Zunahme von 120 g. Gesellt man hierzu, dass mit der Möglichkeit der Wasseraufnahme wohl auch die der Wasserabgabe verbunden ist, sonst wären ja thatsächliche Differenzen wie 580 unerklärlich, so stehen wir vor der Thatsache, dass das Hirn eine gewichtlich stark labile Masse darstellt, die mit grosser Wahrscheinlichkeit mit einem bedeutenden Gewichtstheil seiner Gesamtmasse im Leben schwanken kann. Die weitere Folgerung ist die, dass ein Hirngewicht als reiner Obductionsbefund zu betrachten ist. Die obere Grenze des Hirngewichts ist wohl zu bestimmen, denn das Hirn kann nie mehr cubischen Inhalt bekommen als sein Schädel, ein Vorgang bei dem der Tod eintreten muss, die untere Grenze kann man im Leben nie ahnen, bis auf die Schwammnatur der Hirnmaterie mehr Licht fällt. Bei der Bestimmung des Hirngewichts des Lebenden kann man dementsprechend wohl der maximalen Grenze nahe kommen, aber das Hirn selber gewichtlich auf eine Fehlergrenze von etwa 50 g einengen wollen, ist vorläufig wohl unmöglich.

Ich lasse jetzt weiter Wägungen an menschlichen Hirnen und Thierhirnen folgen und will dann versuchen, die Differenzen in den Procentzahlen der einzelnen Gruppen durch die Beziehungen zwischen Masse und Oberfläche zu erklären.

Die Flüssigkeit war Leitungswasser, die Imbibitionszeit 24 Stunden.

11. Pfründner FRANZ VOGEL, rechte Hem. 17 %, linke 17 %, Kleinhirn 19 %, Hirnstamm 40 %.

12. Pfründner WOLFF, rechte Hem. 15 %, linke 15 %, Kleinhirn 16 %, Hirnstamm 29 %.

13. Pfr. MAGDALENA PECHT, rechte Hem. 12 0/0, linke 13 0/0, Kleinhirn 15 0/0, Hirnstamm 21 0/0.
14. Pfründner MARKERT, rechte Hem. 15 0/0, linke 16 0/0.
15. Pfründner STEPHAN BENNDORF, rechte Hem. 20 0/0, linke 21 0/0.
16. Pfründnerin HELWICH, rechte Hem. 14 0/0, linke 15 0/0.

Aus diesen Wägungen ergibt sich eine Durchschnittsimbibition der Grosshirne von 16 0/0, der ganzen Hirne von 19 0/0. Bei Zusatz von 0,6 0/0 ClNa sinkt die Imbibitionszahl sofort auf die Hälfte. Es wird sich empfehlen immer von der Aqua dest. auszugehen, wenn man den Einfluss des Kochsalzes erkennen will, und haben wir das bei unseren späteren Wägungen auch stets gethan, ebenso empfiehlt es sich, die Imbibitionszeit auf 4 Stunden herabzusetzen wie bei den folgenden 4 Versuchen:

17. Kaninchen-Grosshirn, 4 Stunden in Aqua dest. . . . 52 0/0,
18. " " " " " " " " . . . 55 0/0,
19. " " " " " 0,6 0/0 Kochsalzlösung 26 0/0,
20. " " " " " " " " 25 0/0.

Die letzten Wägungen zeigen den gesetzmässigen Einfluss des Kochsalzes zur Evidenz.

Interessant und auffallend ist das Verhalten der Imbibitionsziffern bei Katzen und Ochsen. Die Kleinhirne dieser Thiere imbibiren sich zwar doppelt so stark wie die Grosshirne. Ich lasse die Zahlen folgen:

21. Katze, 24 Stunden in Leitungswasser, Grosshirn 63 0/0, Kleinhirn 126 0/0.
22. Ochse, 24 Stunden in Leitungswasser, Grosshirn 30 0/0, Kleinhirn 60 0/0.

Auch die Thatsache, dass das Ochsenhirn sich fast genau halb so stark mit Wasser vollsaugt wie das Katzenhirn ist zu verzeichnen. Man sollte eigentlich gerade das Umgekehrte annehmen, wenn man das sich fest anfühlende frische Katzenhirn mit dem weichen Ochsenhirn vergleicht. Jedenfalls sind das Zahlen, die zur weiteren Forschung herausfordern.

Die Differenzen der Procentzahlen innerhalb der einzelnen Gruppen sind nun mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit durch die Beziehungen zwischen Gewicht und Oberfläche zu erklären. Bei dem folgenden Versuch sind demgemäss die Oberflächen durch möglichst gleichmässige Zerkleinerung der Hirne ausgeschaltet. Die Wägung wurde in Uhrschildchen und nasser Gaze unter allen Cautelen vorgenommen, die Imbibitionszeit betrug 17 Stunden, die Flüssigkeit war Aqua destillata:

23. 14,3 g Kaninchenhirn nach 17 Stunden 35,5 g . . . 148 0/0,
24. 13,8,, " " " " 34,1,, . . . 147 0/0.

Stellen wir jetzt die Anfangsgewichte zu den Differenzen mit den Endgewichten in Proportion, so ergibt sich Folgendes:

$$14,3 : 13,8 = 21,2 : x, \quad x = 20,4.$$

Aus diesem Resultat würde sich der Satz ergeben: Die Imbibitionszahlen gleicher Hirnmaterie verhalten sich bei ausgeschalteten Oberflächen direct proportional den Gewichtsmengen. Erst wenn diese Fehlerquelle überwunden ist,

und nach obiger Methode ist das möglich, dann lassen sich vielleicht die Procentzahlen mit einander vergleichen, und es ist wohl zu hoffen, dass weitere Untersuchungen auf diesem physikalischen Wege vielleicht doch manche interessanten Aufschlüsse anzubahnen geeignet sind. Vor einer Untersuchung der Hirnmaterie auf mehr chemischem Wege, möchte ich vorläufig durchaus warnen.

Die Differenzen der Imbibitionszahlen der einzelnen Thiergruppen einerseits, so wie die grosse Gleichmässigkeit derselben innerhalb derselben Species drängen sich uns als beachtenswerthe Thatsachen auf. Dass ferner zwischen der Schwammnatur der Hirnmaterie und den auffallenden Differenzzahlen der Tabelle Beziehungen bestehen dürften, scheint doch sehr wahrscheinlich. Jetzt aber gleich an der Hand der Tabelle etwa Hypothesen über Krankheitsgruppen aufstellen wollen, hiesse diese Untersuchungen von vornherein in falsche Bahnen leiten. Hier heisst es erst eine reiche empirische Basis durch emsige Arbeit schaffen. Das Eine aber darf ich wohl mit Recht behaupten, dass die Wissenschaft nicht achtlos an der Thatsache vorübergehen kann, dass Paralytiker sterben, deren Hirn bei normalen Köpfen in der Schädelkapsel ohne Liquor schlottern würde, und solche, deren Hirn im wahrsten Sinn in die Schädelkapsel eingepresst ist. Wo bleibt da der Begriff Hirnatrophie? Die histologische Betrachtung will ich hier nur mit einer Frage streifen! Zeigen sich bei den rapid verlaufenden Fällen von progressiver Paralyse — ich selbst habe zwei beobachtet, die in Wochen zum Tode führten — dieselben histologischen Befunde wie bei den protrahirten Fällen? Auch auf die Wachstumsbeziehungen zwischen Hirn und Schädel dürfte die Differenzzahl zwischen Hirngewicht und Schädelinnenraum klärend wirken, da jedes grössere Kinderkrankenhaus in kürzester Zeit den zahlenmässigen Beleg liefern könnte, ob Kinder mehr gepresstes Hirn haben oder ob das Gegentheil der Fall ist.

Da es mir vorläufig nicht möglich ist, selbstthätig auf diesem Gebiete weiter vorzugehen, würde ich mich freuen, wenn diese Zeilen anregend für Andere werden würden.

[Aus der Nervenklinik in Warschau (Prof. A. SCHTSCHERBAK).]

2. Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarkabschnittes.

Von Dr. med. E. Bregman, ord. Arzt der Klinik.

Die Affectionen des unteren Rückenmarkendes und der Cauda equina haben in letzter Zeit die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt, und diesbezügliche Beobachtungen werden allerseits fleissig gesammelt. Ein Fortschritt auf diesem Gebiete wurde in zweifacher Hinsicht angebahnt: 1. in Bezug auf die

Bestimmung der Höhe der Läsion, 2. auf die Differentialdiagnose zwischen den Affectionen des Rückenmarks selbst und den entsprechenden Wurzelläsionen.

Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so hat RAYMOND behufs Vereinfachung der Sache vorgeschlagen, das Gebiet des Conus medullaris klinisch streng abzugrenzen, indem er, entgegen der anatomischen Auffassung auch den unteren Theil des Sacralmarkes abwärts vom Ursprunge des 3. Sacralnerven zum Conus hinzurechnete. Durch die Läsion dieses Abschnittes wird ein ganz bestimmter Symptomencomplex bedingt: dieser setzt sich zusammen aus einer Blasen- und Mastdarmlähmung, Störungen in der Genitalsphäre des Mannes und einer umschriebenen Anästhesie, welche ausser den Schleimhäuten der genannten Apparate die Dammgegend, die Umgebung des Afters und die untere Gesässgegend zusammen mit einem Theile der hinteren Oberschenkelfläche umfasst.

Diese Auffassung findet ihre Begründung 1. in unseren anatomischen und physiologischen Kenntnissen, wonach die genannten Störungen auf eine Läsion des Plexus pudendo-hämorrhoidalis und coccygeus zurückgeführt werden können, deren Fasern vom 3. Sacralnerven abwärts ihren Ursprung nehmen, 2. in drei anatomisch untersuchten Fällen (OPPENHEIM, KIRCHHOFF, SARBÓ), wo als Grundlage des genannten Symptomencomplexes eine mehr oder weniger vollständige Zerstörung des betreffenden Rückenmarkabschnittes gefunden wurde.

Es darf freilich nicht verhehlt werden, dass in keinem dieser Fälle die Läsion sich darauf beschränkt hatte, sondern in allen war auch das obere Sacralmark mehr oder weniger hochgradig verändert. Da andererseits auch das physiologische Experiment, wenigstens in Bezug auf die Centra der Blase, des Mastdarmes und der Geschlechtsthätigkeit einer Beschränkung auf den unterhalb der 3. Sacralwurzel gelegenen Theil nicht genau entspricht (BUDGE, NAWROCKI und SKABICZEWSKI¹), so kann die obenerwähnte Abgrenzung des Conus medullaris offenbar durchaus keinen Anspruch auf absolute Gültigkeit erheben. In praktischer Hinsicht ist es jedoch nützlich den Anfangs beschriebenen Symptomencomplex, der sich in einer Anzahl von Fällen in ziemlich stereotyper Weise wiederfand, von den verwandten Fällen herauszusondern: ob man ihn als Conusaffection, oder etwa als Läsion des Sacralmarkes mit Bevorzugung dessen unterer Hälfte bezeichnet, bleibt dabei ziemlich irrelevant, denn allenfalls soll dadurch das Fehlen anderweiter Störungen in den unteren Extremitäten, namentlich seitens des Plexus ischiadicus betont werden.

Wenn sich zu jenem Symptomencomplex eine totale Lähmung des letztgenannten Plexus hinzugesellt, so muss die Läsion bis zum unteren Theil der Lendenanschwellung hinaufreichen, bezw. ausser allen Sacral- auch die zwei letzten Lumbalwurzeln in Mitleidenschaft gezogen haben. Dagegen sind die Fälle mit partieller Läsion des Plexus, entweder nur im Gebiet des N. peroneus

¹ vergl. auch die Untersuchungen von G. KAPSAMMER und J. PAL. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 22; referirt im Neurolog. Centralblatt. Nr. 14: „die motorischen Bahnen der Blase beim Hunde sind ziemlich gleichmässig auf die erste bis vierte Sacralwurzel vertheilt.“

(KAHLER, VALENTINI), oder nur in denjenigen des N. popliteus (EULENBURG, CLEMENS) weniger leicht zu deuten: auf Grund der durchaus nicht sichergestellten Thatsache, dass die Fasern des N. peroneus von tieferen Wurzeln abstammen als diejenigen des N. popliteus, wurde vorausgesetzt, dass bei Betheiligung des ersteren die Läsion einen tieferen Sitz haben muss, als beim Betroffensein des letzteren (RAYMOND hat auf Grund dessen die Fälle in Form einer „Echelle“ zusammengestellt). Indess hat diese Annahme bis jetzt keine anatomische Bestätigung gefunden; andererseits aber erscheint das Ueberspringen des Peroneusgebietes in den Fällen mit alleiniger Lähmung des N. popliteus unter dieser Voraussetzung recht merkwürdig.

Es scheint, dass auch hier, wie anderwärts im Rückenmark, die genaue Localisation der Symptome nicht zu weit getrieben werden darf, vielleicht deshalb, weil auch hier das sogenannte SCHERRINGTON'sche Gesetz von der Innervation eines jeden Muskel- und Hautgebietes, dasselbe gilt auch von den Organ- und Reflexcentren, durch mehrere Rückenmarkssegmente seine Gültigkeit behält.

Die Lösung der Frage, ob eine Läsion des Rückenmarks oder der Wurzeln vorliegt, stößt gleichfalls auf mannichfache Schwierigkeiten. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, alle hier in Betracht kommenden Probleme zu erörtern, ich verweise deshalb auf die ausgezeichneten Arbeiten von VALENTINI, SCHULTZE, BECHTEREW und RAYMOND, in welchen diese Frage gründlich behandelt wird.

Was die Fälle mit sogenanntem reinem Conusssymptomencomplex betrifft, so ist in denjenigen wenigstens, welche einem Trauma, gewöhnlich einem Sturz von der Höhe, ihre Entstehung verdanken, die Läsion der Rückenmarkssubstanz selbst bei Weitem wahrscheinlicher als die der entsprechenden Wurzeln. Bisher ist kein derartiger Fall bekannt, in welchem durch die Autopsie die letztere Möglichkeit sich bestätigt fände, während für die Läsion der Medulla spinalis, wie bereits erwähnt, mehrere Sectionsfälle vorliegen. Auch die Möglichkeit eines extraduralen Blutergusses, welcher innerhalb des Sacralcanals die Wurzeln comprimirt (DUFOUR) ist nur theoretisch construiert. In keinem der betreffenden Fälle wurde irgend eine Anomalie am Kreuzbein vermerkt, auch ist diese Gegend meist gegen Druck absolut unempfindlich.

In vielen Fällen findet sich bei Läsion des Sacralmarks gar keine Deformität der Wirbelsäule, oder es ist eine Hervorwölbung vorhanden, die aber mit der Höhe der Rückenmarksläsion nicht in Einklang gebracht werden kann. Wir müssen für gewisse Fälle eine mehr directe Wirkung des Traumas auf die Rückenmarkssubstanz, etwa durch Erschütterung voraussetzen. Ob es sich dabei um einen traumatischen Erweichungsherd, oder um eine Hämatomyelie handelt, dürfte schwer zu entscheiden sein.

In manchen Fällen darf vielleicht an eine Luxation oder Fractur mit „Diastase“ (wie sie THORBURN bezeichnet) gedacht werden, wobei es nur zu einer momentanen Verschiebung der Theile mit darauffolgender spontaner Einstellung kommt: die Druckwirkung auf den Inhalt des Wirbelcanals ist in solchen Fällen gleichfalls nur momentan.

In den meisten Fällen dürfte jedoch eine Fractur oder Luxation oder beide

zugleich, mit dauernder Verschiebung der Knochentheile, wie sie in den zwei secirten Fällen (KIRCHHOFF, OPPENHEIM; im Falle SARBÓ ist über den Zustand der Wirbelsäule nichts erwähnt) sich vorfand, die Ursache der Erscheinungen sein. Nach der von RAYMOND festgestellten Begrenzung des Conus terminalis entspricht derselbe dem zweiten Lendenwirbel: dagegen wurde in den beiden obenerwähnten Fällen der erste Lendenwirbel fracturirt gefunden. Indess erscheint es wahrscheinlich, dass die Verschiebung der Theile die Läsion des Rückenmarks beeinflusst.

Ob neben der Läsion des unteren Sacraltheiles auch die entsprechenden Wurzeln mitleiden, kann nicht sicher entschieden werden. Allenfalls ist die Behauptung THORBURN's, dass bei Quetschung der Cauda equina die innersten Wurzeln am meisten leiden, sicher unbegründet. Wir finden gerade das Gegentheil davon in einem Falle von BECHTEREW, wo die Cauda in Folge einer Fractur des 2. Lendenwirbels, welcher durch eine Geschwulst usurirt wurde, comprimirt war: die Sphincteren waren in diesem Falle, trotz vollständiger motorischer und sensibler Paraplegia inferior, intact geblieben.

Die den Conus umhüllenden lumbalen und oberen Sacralwurzeln müssen jedenfalls Angesichts des Fehlens diesbezüglicher Erscheinungen intact bleiben. Es mag hierbei der Umstand von Bedeutung sein, auf den SCHULTZE zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, nämlich, dass in vielen Fällen die Verengung des Wirbelcanals durch die Knochenfragmente in der Mittellinie am hochgradigsten ist, während die seitlichen Parteen verschont bleiben. Immerhin muss aber auch die im Vergleich mit dem Rückenmark geringere Empfindlichkeit der Wurzeln gegenüber traumatischen Einwirkungen in Betracht gezogen werden. Es ist die Möglichkeit nicht ausser Acht zu lassen, dass in manchen Fällen auch die Cauda equina einer Quetschung unterliegt, dass aber die daraus resultirenden Störungen weniger irreparabel sind als die Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst. Unter dieser Voraussetzung wäre es möglich, dass die im directen Anschluss an das Trauma auftretende Lähmung der unteren Extremitäten (nicht selten von Schmerzen begleitet), welche sich nach kürzerer oder längerer Zeit vollständig zurückbildet und welche meist lediglich als eine Shockwirkung auf das Rückenmark aufgefasst wird, zum Theil wenigstens auf einer derartigen Läsion der Cauda beruht.

Im Nachstehenden sei mir gestattet die Krankengeschichte eines Falles mitzutheilen, welchen ich auf der Nervenklinik vor Kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte: der Symptomencomplex des Conus medullaris war insofern rein ausgebildet, als der Plexus ischiadicus vollkommen frei blieb, dagegen lag eine Complication vor, welche mit Rücksicht auf den zuletzt erwähnten Gesichtspunkt wohl hervorgehoben zu werden verdient.

Franz Ros, 32 Jahre alt, Maurer, wurde am 18. December 1896 in die Klinik aufgenommen. Pat. erzählt, dass er 3 Monate vor seiner Aufnahme, beim Malen einer Mauer, von einer Leiter, beiläufig 4—5 Meter hoch, hinabgestürzt ist. Er fiel aufs Gesäss, jedoch mehr auf die rechte Hälfte desselben, so dass bald der Rumpf nach rechts hinüberfiel. Das Bewusstsein blieb erhalten, Pat. empfand sofort

sehr heftige Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Die Beine waren, bis auf minimale Bewegungen in den Zehen, vollkommen gelähmt.

Er wurde zunächst nach Hause gebracht, am nächsten Tage aber in das Hospital der Vorstadt Praga übergeführt, woselbst er 6 Wochen lang verblieb. Gleich am Tage des Unfalls stellte sich Retentio urinae ein, tags darauf begann der Urin unwillkürlich und ohne sein Wissen abzufliessen. Der Stuhlgang war 15 Tage lang angehalten, darauf unwillkürliche Entleerung.

Die Lähmung des linken Beines hatte sich in einigen Tagen zurückgebildet, dagegen besserte sich der Zustand des rechten viel langsamer: erst nach 5 Wochen vermochte Pat. ohne Unterstützung zu gehen.

Die Schmerzen im Rücken waren lange Zeit so heftig, dass Pat. ohne fremde Hilfe nicht die mindeste Bewegung im Bette ausführen konnte.

Seine gegenwärtigen Klagen beziehen sich auf Schmerzen im Rückgrat, namentlich beim Gehen und zwar entsprechend den oberen Lendenwirbeln. Selten sind stechende Schmerzen in den Seiten. Verschiedenartige Parästhesieen auf der äusseren und vorderen Fläche des rechten Oberschenkels („als möchte das Blut circuliren“, „als möchte er gezwickt werden“).

Die Blasenstörungen dauern fort: der Harn fliesst unwillkürlich ab, manchmal tropfenweise, ein anderes Mal in grösserer Quantität. Beim Husten kommt es zu stärkerer unwillkürlicher Urinabsonderung. Das Bedürfniss zum Uriniren empfindet Pat. gar nicht, manchmal hat er jedoch das Gefühl, als wäre seine Blase voll und zugleich eine Art „Zwicken“ über der Symphyse. Willkürlich vermag Pat. den Harn zu entleeren, jedoch nur sehr geringe Quantitäten und mit grosser Anstrengung. Das Abfliessen des Harnes empfindet Pat. nicht.

Der Stuhlgang ist meist angehalten. Einige Mal seit dem Unfall hatte er Durchfall und konnte dann seinen Stuhl nicht halten. Dasselbe geschieht, wenn er ein Abführmittel nimmt. Willkürliche Stuhlentleerung ist möglich, aber mit grosser Mühe. Pat. wird dauernd von höchst peinlichen Parästhesieen in ano gequält, es scheint ihm, als würden daselbst fortwährend Würmer herumkriechen, oder als möchte ihm der Mastdarm herausfallen (das Gefühl ist so lebhaft, dass er häufig mit der Hand tasten muss, um sich von der Unrichtigkeit desselben zu überzeugen). Häufig starkes Jucken im After. Das Bedürfniss zum Stuhlgang wird nie empfunden.

Parästhesieen in der unteren Gesässgegend, als möchte sie geschwollen sein. Desgleichen in den Hoden: er hat das Gefühl, als würden sich die Hoden erheben.

In den letzten Tagen ein Taubheitsgefühl in den 2 letzten Fingern und auf dem ulnaren Theil der Handfläche beiderseits, welches aber bereits geschwunden ist.

Status praesens. Patient ist ein ziemlich kräftig gebauter Mann, in seinem Ernährungszustand sehr heruntergekommen. Die inneren Organe bieten, abgesehen von den oben erwähnten Störungen, nichts Abnormes. Im Gebiete der Hirnnerven, ausser einer unbedeutenden Pupillendifferenz (linke weiter), Alles normal. Desgleichen in den oberen Extremitäten.

An der Wirbelsäule ist keine Deformität bemerkbar. Die Dornfortsätze des 1. und 2. Lendenwirbels sind sehr druckempfindlich, sehr viel geringer ist die Empfindlichkeit derjenigen des 3. und 4. Lendenwirbel. Ferner ist der Proc. spinosus des 6. Brustwirbels gleichfalls etwas empfindlich. — In den unteren Extremitäten ist die grobe Kraft gut erhalten, ein Unterschied beider Seiten nicht bemerkbar. Gang völlig normal, Pat. legt grössere Strecken (von Praga zum Spital etwa 3—4 Werst) zu Fusse und ohne die mindeste Ermüdung zurück.

Die Sensibilität ist mit Ausschluss des auf Fig. 1 und 2 begrenzten Gebietes vollkommen ungestört. Wie man sieht, erstreckt sich die Sensibilitätsstörung auf der Rückfläche ziemlich symmetrisch auf beide Oberschenkel und den unteren Theil der Gesässgegend, dagegen besteht vorn eine Anästhesie nur auf der rechten Seite

und zwar auf der Vorderfläche des Oberschenkels bis über die Inguinalfalte und auf der entsprechenden Hälfte der Gegend des Mons pubis. In der dunkelschraffirten Partie sind alle Empfindungsqualitäten aufgehoben, in den heller schraffirten nur der Schmerz- und Temperatursinn, wobei jedoch die Grenzen der Thermanästhesie um einen schmalen Saum weiter sind als die der Analgesie (das punktierte Gebiet).

Vollkommene Anästhesie in der Umgebung des Afters und in der Dammgegend; am Scrotum ist das Berührungsgefühl herabgesetzt, die Schmerzempfindung vollkommen aufgehoben. Beim Einführen des Fingers in den Anus keine Empfindung, der Analreflex fehlt.

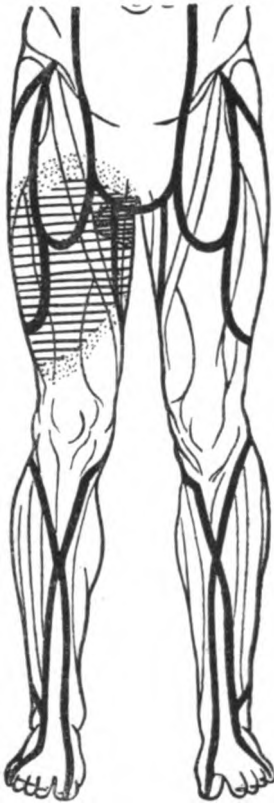


Fig. 1.

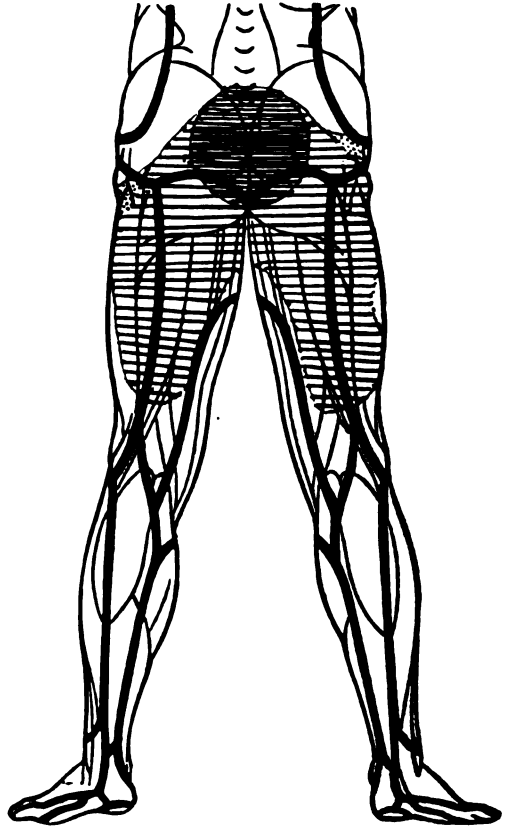


Fig. 2.

Ueber den Zustand der Blase wurde bereits erwähnt: nachdem Pat. willkürlich ca. 60 ccm Urin entleerte, wurden mit Hilfe des Katheter noch 400 ccm herausbefördert.

Der Harn reagirt alkalisch, spec. Gewicht = 1016, trübe; enthält weder Eiweiss noch Zucker. Im Absatz zahlreiche Tripelphosphate und Krystalle von schwefelsaurem und phosphorsaurem Kalk- sowie auch Eiterkörperchen in bedeutender Anzahl.

Die Erection ist erhalten; zum Coitus bot sich keine Gelegenheit. Libido vorhanden. Keine Pollutionen. Während der Erection unwillkürlicher Harnabfluss erleichtert.

Patient verblieb in der Klinik bis zum 4. März 1897. Die Körpertemperatur

zeigte Abends recht bedeutende Steigerungen, bis über 39° R., des Morgens fiel sie zur Norm herab. Des Nachts schwitzte Pat. viel. Er klagte viel über Schmerzen über der Symphyse. Ferner traten seitlich von der Wirbelsäule, in der Lendengegend, namentlich links, starke Schmerzen auf. Hochgradige Druckempfindlichkeit an dieser Stelle. Der Harn blieb alkalisch und enthielt später, ausser den genannten Bestandtheilen, spindelförmige Zellen und Bruchstücke von körnigen Cylindern. Der allgemeine Ernährungszustand war unbefriedigend, der Appetit schlecht.

Durch Chinin gelang es das Fieber hintanzuhalten, sowie es aber ausgesetzt wurde, begannen die hektischen Schwankungen von Neuem. Durch längeren Gebrauch von Salol, warmen Bädern (Blasenauspülungen wurden schlecht vertragen), entsprechende Diät, ferner blutige Schröpfköpfe und Blutegel in der Lendengegend, gelang es jedoch den Zustand des Kranken einigermaassen zu bessern: der Harn wurde neutral bis schwach sauer, die zelligen Elemente entschieden spärlicher, die Schmerzen in der Nierengegend schwanden vollkommen, diejenigen über der Symphyse wurden viel geringer, die Druckempfindlichkeit in der Blasen- und Nierengegend schwand.

Die Blasen- und Mastdarmstörungen blieben unverändert. Die Parästhesien in ano dauern fort. Die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule wie vorher. Die Sensibilitätsstörungen blieben gleichfalls nahezu unverändert, nur rechts vorne war das Gebiet der vollständigen Anästhesie kleiner geworden, die Localisation der Empfindungen blieb jedoch in den früheren Grenzen mangelhaft. Im Gebiete der dissociirten Empfindungsstörung war die Analgesie nicht mehr vollkommen. Der Allgemeinzustand hat sich gebessert.

Wenn wir nun unser Krankheitsbild kurz überschauen, so finden wir darin alle Symptome wieder, welche mit Recht auf eine Erkrankung des unteren Sacralmarkes bezogen werden: die motorische und sensible Blasen- und Mastdarm lähmung, verbunden mit einer umschriebenen Empfindungslähmung in der Umgebung des Afters, in der Damm- und Scrotalgegend, in der unteren Gesässgegend und reithosenförmig an der hinteren Fläche beider Oberschenkel, nebst peinlichen Parästhesien in allen diesen Theilen. Im Gebiete des Plexus ischiadicus findet sich keine Störung, es muss also der untere Theil des Sacralmarkes vornehmlich betroffen sein.

Wir haben bereits oben die Gründe erörtert, weshalb in einem solchen Falle eine Läsion der Marksubstanz selbst viel wahrscheinlicher ist als eine Läsion der entsprechenden Wurzeln. Da ferner in einem grossen Theil des anästhetischen Gebietes eine dissociirte Empfindungsstörung nach syringomyelitischem Typus bestand, so dürfen wir folgern, dass die graue Substanz in hervorragender Weise gelitten hatte, wodurch nach unseren bisherigen Erfahrungen die Annahme einer Hämatomyelie unterstützt wird.

Ausser den genannten Störungen haben wir aber noch ein anästhetisches Gebiet, lediglich auf der rechten Seite, welches der 1. bis 3. Lendenwurzel entspricht. Auch hier besteht in einem Theile, wie es scheint namentlich im Gebiet der 1. Lendenwurzel, vollständige Anästhesie, im Uebrigen aber nur Aufhebung der Schmerz- und Temperatursinnsempfindung bei Erhaltenbleiben der tactilen. Worauf darf diese Anästhesie bezogen werden?

Auch hier kann es sich um Zweierlei handeln: um eine Läsion des Lendenmarks oder der betreffenden Wurzeln. In ersterem Falle müsste es ein isolirter

Herd sein, der mit der Läsion des Sacralmarkes in keiner Verbindung steht, denn sonst würde das Ueberspringen des Ischiadicusgebietes ganz unverständlich bleiben. Zwar ist das Vorkommen derartiger Herde bei Rückenmarkerschterung bekannt, jedoch ist in unserem Falle auf Grund anderer Erwägungen eine Läsion der Wurzeln viel wahrscheinlicher.

Dass bei unserem Kranken ein Trauma der Wirbelsäule stattgefunden hat, darf wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden (trotz des Fehlens einer deutlichen Deformität): nur dann sind uns die heftigen spontanen Rückenschmerzen und namentlich die enorme Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, welche der Kranke in seiner Anamnese besonders betont, verständlich. Nach der Druckempfindlichkeit der Wirbelfortsätze dürfen namentlich der 1. und 2. Lendenwirbel beschuldigt werden, womit auch die stattgefundene Läsion des Sacralmarks vollkommen übereinstimmt.

Es ist ersichtlich, dass unter diesen Umständen die Erklärung unserer rechtsseitigen Anästhesie durch eine Läsion der entsprechenden 1—3 Lendenwurzeln sehr viel an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Diese Annahme wird noch verlockender, wenn wir die Angabe unseres Kranken berücksichtigen, dass er mehr auf die rechte Gesässhälfte fiel, so dass der Rumpf sobald nach rechts herüberfiel, und ferner, dass die Lähmung des rechten Beines viel länger andauerte als die des linken, die schon nach einigen Tagen zurückgegangen war.

Da von der motorischen Lähmung keine Spur mehr geblieben ist, werden wir allenfalls den Schluss ziehen dürfen, dass vorzugsweise die hinteren Wurzeln durch das Trauma lädirt worden sind. Der Befund einer dissociirten Empfindungslähmung in einem Theil des befallenen Gebietes spricht, wie wohl bekannt, durchaus nicht gegen die Annahme einer Wurzelläsion. Andererseits lehrt uns die klinische Beobachtung unseres Kranken, dass die rechtsseitige Anästhesie, sowohl in Bezug auf ihre Ausdehnung, als auf ihren Grad fortwährend, wenn auch langsam, abnahm; es ist daher die Möglichkeit in keiner Weise ausgeschlossen, dass dieselbe in Zukunft ganz verschwindet, so dass dann unser Fall dem Typus der sogenannten Conusaffection vollkommen entsprechen würde. Angesichts des Umstandes, dass sehr viele von den bisher beschriebenen Fällen von Affectionen des unteren Sacralmarkes erst längere Zeit nach dem Unfälle zur Untersuchung kamen, ist die Annahme berechtigt, dass vielleicht auch in manchen anderen derartigen Fällen ähnliche Störungen, wie in unserem Falle, im Beginne der Erkrankung vorhanden waren. Ein derartiger Befund ist aber aus dem Grunde von Bedeutung, als er beim Fehlen einer deutlichen Wirbelsäuledeformität einen sicheren Fingerzeig auf die Höhe der Läsion darbietet.

Litteratur.

- RAYMOND, Clinique des maladies du système nerveux. 1896.
OPPENHEIM, Archiv für Psych. Bd. XX.
SARBÓ, Ibidem. Bd. XXV.
KIRCHHOFF, Ibidem. Bd. XV.

- NAWROCKI and SKABITSCHIEWSKI, Archiv für Physiologie. 1891.
KAHLER, Prager med. Wochenschr. 1888.
VALENTINI, Zeitsch. für klin. Medicin. 1893.
EULENBURG, Ibidem. 1891.
CLEMENS, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1897.
SCHULTZE, Ibidem. 1894.
BECHTEREW, Wratsch. 1890.
DUFOUR, Thèse de Paris. 1896.
THORBURN, British medical Journal. 1894.
BECHTEREW, Newrologitscheskij Wjstnik. 1893.

II. Referate.

Anatomic.

- 1) **Berekeningen over de metingen aan de hofden van gewone menschen, misdadigers en kranksimigen**, door D. van der Plaats, med tabellen, platen en naschrift dor Prof. Dr. C. Winkler. (Feestb. v. d. Nederl. Vereen. voor Psychiatrie 1896. blz. 305.)

In zahlreichen Tabellen und Curven werden die Resultate der Untersuchungen und Berechnungen mitgetheilt, die ausgeführt wurden an 50 Aerzten, 50 Soldaten, 51 Mördern, 150 Geisteskranken (Epilepsie, Paranoia, Imbecillität zu gleichen Theilen). Aus diesen Messungen ergaben sich folgende Resultate: Die kleinste Vorderkopfbreite nimmt regelmässig ab in folgender Reihenfolge der einzelnen Reihen: gesunde (normale) Menschen, Mörder, Epileptiker, Paranoiker, Soldaten und Aerzte gaben ungefähr dieselben Resultate. Die grösste Vorderkopfbreite folgt ungefähr demselben Gesetz; sie nimmt ab in folgender Reihenfolge: Aerzte, Soldaten, Mörder, Epileptiker, Paranoiker, Imbecille. Der Abstand der Unterkieferwinkel folgt einer ganz anderen Regel; während die die Werthe dieser Linea bigoniaca verzeichnenden Curven für Aerzte und Soldaten ungefähr in dieselben Grenzen fallen, geben die Werthe für Mörder und Geisteskranken eine ganz andere Curve mit grösserem Ausschlag.

Verf. hält zwar die Zahl der dem Aufsätze zu Grunde liegenden Beobachtungen für zu gering, um endgültig zu entscheiden, ob Lombroso's Angabe richtig ist, aber die Wahrscheinlichkeit, dass sie richtig ist, ist sehr gross. Abgesehen von allen anderen pathologischen Schäeldifformitäten entwickeln sich die Geisteskranken der drei genannten Rubriken und die Mörder auf ganz anderer Grundlage als die normalen Menschen. Bemerkenswerth ist der Unterschied, den Soldaten und Aerzte in Bezug auf die grössere Vorderkopfbreite und die geringe Unterkieferweite zeigen, um so bemerkenswerther der Unterschied, der sich herausstellte, wenn man sie mit Mördern und Geisteskranken vergleicht, die einen kleinen Vorderkopf und grössere Unterkieferbreite besitzen.

Walter Berger (Leipzig).

Experimentelle Physiologie.

- 2) **Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen**, von Kempner und Pollack. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin (Geheimrath Koch). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 32.)

Marinesco beschrieb vor Kurzem Veränderungen, welche der Bacillus Botu-

lismus bzw. sein Toxin bei den Versuchsthiere in dem Nervensystem, vorzugsweise den Nervenzellen des Rückenmarks, verursacht. Hauptzweck der von den Autoren im Januar d. J. begonnenen Experimente war „das Bestreben, ob es gelingen würde, einen anatomischen Nachweis der Wirkung des von Dr. Kempner dargestellten specifischen Botulismusantitoxins, des Bluteserums immun gemachter Thiere (worüber derselbe demnächst berichten wird) auf die Nervenzellen der vergifteten Organismen beizubringen“. Die Verf. konnten die von Marinesco gefundenen Veränderungen bei der acuten Botulismusvergiftung im wesentlichen bestätigen: nur scheint ihnen das erste Stadium des Processes eine klumpige Schwellung der Nissl'schen Körperchen und ein Verlust der concentrischen und so charakteristischen Anordnung dieser Granula zu sein, ferner konnten sie sich von der von Marinesco so betonten Gliawucherung nicht überzeugen. Bei chronischer Vergiftung (Katzen) ergab die Untersuchung noch nach 2—3 Monaten in einem Theil der Zellen eine homogene Trübung und Auflösung des Inhalts bis zu feinem Staub, bei normalem und etwas geblähtem Kerne.

Das Versuchsergebniss ist, kurz zusammengefasst, folgendes: Thiere, welche die Testdosis erhalten, sterben in 48 Stunden und zeigen völlige Dissolution der grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks. Die ersten wohl ausgeprägten Erscheinungen der Giftwirkung auf die Zellen sind bereits nach ca. 20 Stunden sicher nachweisbar. Die grössere Dosis bedingt auch grössere Intensität der Veränderungen. Die Heilversuche erwiesen die Fähigkeit des Serums, das 9 Stunden vorher eingespritzte Gift noch zu binden, ferner die wichtige Thatsache, dass das 24 Stunden nach der Vergiftung injicirte Serum das Thier selbst zu retten vermag, auch wenn bereits hier die Nervenzellen beträchtlich alterirt waren. Das Serum vermochte ferner, die afficirte Zelle allmählich zur Figuration wieder zurückzuführen.

Eine völlige Proportionalität zwischen der Schwere der klinischen Vergiftungserscheinungen und dem Grade der Zelldegeneration liess sich nicht nachweisen. Die Regeneration nimmt eine viel längere Zeit in Anspruch, als das Verschwinden der sichtbaren Krankheitserscheinungen (vergl. Goldscheider und Flatau: Ueber die Regeneration der durch das Tetanusgift degenerirten Zellen).

R. Pfeiffer (Cassel).

3) *Sulle fine alterazioni morfologiche delle cellule nervose nel tetano sperimentale*, per L. Vincenzi. (Archivio per le scienze med. 1897. Nr. 1.)

Verf. untersuchte das Gehirn und Rückenmark von Meerschweinchen und Kaninchen, welche er durch Einimpfung des Tetanusgiftes binnen höchstens 6 Tagen getödtet hatte, mit Hilfe der raschen Golgi'schen Methode. Bei der Section fanden sich stets zahlreiche capillare Blutungen, so namentlich auch im Bereich der Oblongata und des Isthmus, wo sie vorzugsweise zwischen den Bogenfasern und im Höhlengrau liegen. In den Hirnnervenkernen selbst, in den grossen Ganglien und der Hirnrinde sind sie selten. Die Golgi'sche Methode ergab sog. varicöse Atrophie. Specieell fand sich eine solche an dem Spitzenfortsatz der Pyramidenzellen der 2. und 3. Schicht der Hirnrinde, zumal der Centralwindungen. Oft, aber nicht stets, tritt die Veränderung herdförmig, d. h. auf eine Zellgruppe beschränkt auf. Der atrophische Process des einzelnen Protoplasmafortsatzes verläuft cellulipetal. In den meistbetroffenen Zellen erscheint der Fortsatz rosenkranzähnlich. In Fällen, in welchen die Tetanussymptome halbseitig waren, waren die centralen Veränderungen doch symmetrisch. Der Axencylinderfortsatz war stets intact. Im Kleinhirn und in den grossen Ganglien fanden sich keine Zellveränderungen. Sehr diffus verbreitet ergaben sich solche im Höhlengrau des Aquäducts. Specieell waren die centralwärts (d. h. wohl ventrikulwärts. Ref.) gerichteten Protoplasmafortsätze der Atrophie ver-

fallen. Besonders schwer verändert zeigten sich auch die zwischen den Bogenfasern gelegenen Elemente. Die Zellen der Hirnnervenkerne, der Oliven und des Nucleus arciformis waren intact. Spärlich waren die Veränderungen in den Vorderhörnern. Hier und da waren ein oder zwei gegen die Mitte des Vorderhorns oder gegen den Centralcanal hin verlaufende Protoplasmafortsätze in ihren vom Zellkörper entfernteren Abschnitten varicös verändert. Die Hinterhornzellen waren intact. Oester fand Verf. auch einfache Schwellung der Zellkörper und ihrer Protoplasmafortsätze, wie sie Peo bereits beschrieben (Giorn. d. R. Acc. di Torino. 1893.) 8 Figuren illustriren den Befund. Ref. ist solchen Bildern sehr oft auch bei Thieren begegnet, welche ohne irgendwelche Vergiftung getödtet worden waren. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

- 4) **On a method of demonstrating secondary degenerations of the nervous system by means of perosmic acid**, by Hamilton. (Brain. Spring-Summer. 1897. S. 180.)

Die Härtung in Osmiumsäure und Müller'scher Lösung, nach der Methode von Marchi, gelingt meist nur mit kleinen Stücken. Grosse härten sich äusserlich während das Centrum weich bleibt. Nach gewöhnlicher Einbettung in Celloidin und Anfertigung der Schnitte gelingt an diesen die Marchi'sche Reaction nicht mehr. Verf. kam nun auf den Gedanken, dass bei der gewöhnlichen Form der Einbettung aus den Stücken ein Stoff herausgewaschen würde, der bei Härtung in Müller langsam entstanden und die Eigenschaft hatte, die Osmiumsäure am degenerirten Myelin zu fixiren. Er zerstampfte deshalb in Müller überhärtetes Gehirn im Mörser goss überschüssige Chromsäure zu und filtrirte. Wenn er dann gewöhnlich angefertigte Celloidinschnitte mit diesem Filtrat und dann mit Marchi-Lösung behandelte, so gelang auch die Reaction Marchi's am Schnitte, besonders nachdem er noch eine Reduction mit einer hypermangansauren Kalilösung hinzugefügt hatte. Damit war das Problem gelöst, die Marchi'sche Reaction auch noch an den Schnitten gewöhnlich in Müller gehärteter und eingebetteter grosser Hirnthelle zu erreichen. Genaueres über die sehr interessante Methode muss natürlich im Original nachgelesen werden. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

- 5) **Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie**, von Dr. Ludwig Mann, Privatdocent in Breslau. Aus der königl. Universitätspoliklinik für Nervenranke in Breslau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. X. 1896.)

Die Arbeit ist in ihrem ersten Theil als eine Ergänzung und Erweiterung der früheren Untersuchungen des Verf. über den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie anzusehen. Die durch Untersuchung der Pyramidenbahn des Rückenmarks auftretende Beinlähmung hat nach Wernicke denselben Charakter wie die cerebrale Hemiplegie. Sie bildet sich meist nach einer begrenzten Zeit theilweise zurück und bleiben einzelne, ganz bestimmte Muskelgruppen und zwar die Dorsalflexoren des Fusses und die Beinbeuger dauernd gelähmt. Bei der hemiplegischen Beinlähmung sind die „Verkürzer“ (die Beuger des Ober- und Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses) constant gelähmt, während die „Verlängerer“ (die Strecker des Ober- und Unterschenkels, sowie die Plantarflexoren des Fusses) ihre Function wieder erhalten bezw. ganz verschont bleiben. Die Muskeln, welche über

2 Gelenke hinweglaufen (*Biceps*, *Semitendinosus* und *Semimembranosus*) und sowohl als Verlängerer wie als Verkürzer wirken, sind nur Oberschenkelstrecker, nicht aber Unterschenkelbeuger. Letztere Function versehen hauptsächlich der *Sartorius* und *Gracilis*. Dadurch ist eine Beziehung der Hemiplegie zu den 2 Zeitabschnitten des Ganges sicher gestellt. In Bezug auf die Sensibilität fand sich in sämtlichen (6) beobachteten Fällen partielle Empfindungslähmung. Bei der Durchsicht der Litteratur konnte Verf. bei allen genaueren Angaben von Sensibilitätsstörungen zum grossen Theil die gleichen Erscheinungen nachweisen. Es bildet dies ein Analogon zum Verhalten der motorischen Function. Bei einer motorischen oder sensiblen Leitungsunterbrechung im Rückenmark fällt stets eine bestimmte Function aus, während eine andere, bestimmte Function erhalten bleibt. Daraus ergibt sich die weitere Folgerung, dass die Schmerz- und Temperaturempfindungen einerseits und die Berührungsempfindungen andererseits nicht in zwei getrennten Bahnen verlaufen. Die Leitungsbahnen dieser Empfindungen müssen in einem complicirteren Verhältniss zu einander stehen. Vermuthlich werden die Berührungsempfindungen ausser durch eine gerade Bahn auch durch eine „Summationsbahn“ geleitet und tritt bei zunehmender Stärke der Reize die Summation und damit der Schmerz erst ein. Dem zu Folge verwirft Verf. die Lehre von der abgetrennten Leitung der Berührungsempfindungen. Bestehen für dieselbe so mannigfache Leitungswege, so erklärt sich auch leicht die Thatsache, dass gerade die Berührungsempfindungen erhalten bleiben, wenn bei einer Leitungsunterbrechung im Rückenmark noch ein Rest von centripetaler Leitung übrig bleibt.

Zum Schlusse werden die Krankengeschichten der 6 Fälle von *Brown-Séguard'scher spinaler Halbseitenläsion* mitgetheilt. Einer derselben endete tödtlich und wurde anatomisch untersucht. In Betreff der klinischen und mikroskopischen Einzelheiten möge man das Original einsehen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

6) Befunde von Compression und Tuberkel im Rückenmark, von Dr. J. v. Scarpatelli. (Jahrb. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. XV. 1897.)

Ein 50jähr. Mann mit typischer Paranoia erkrankte an Pleuritis. Allmählig stellte sich darnach Steifigkeit und Schwäche der Beine und Schmerzen daselbst, sowie Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule ein. Bei der Untersuchung zeigte der Kranke leichte aphasische Erscheinungen, Klagen über Kopfschmerzen, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, Pupillendifferenz mit Lichtstarre der Linken, Herabsetzung des Gehörs rechts, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule im mittleren Brusttheil, leichte Abmagerung und geringe Ataxie der oberen Extremitäten, deutliche Abmagerung der unteren Extremitäten und hochgradige Parese. Rechts der Patellarsehnenreflex vorhanden, links fehlend, bei Beklopfen der linken Patellarsehne tritt jedoch rechts Reflex auf, weiter Sensibilitätsstörung besonders am rechten Bein. Im weiteren Verlaufe traten Delirien, Verworrenheit, Zunahme der Aphasie auf. Bei der Obduction fand sich tuberculöse Meningitis insbesondere um die linke *Fossa Sylvii*, Caries des 8. Brustwirbels mit Eiterung um das Rückenmark in der Höhe des 8.—10. Brustnerven, wie insbesondere deutlich *Marchi-Präparate* zeigten. Für die Entstehung derselben nimmt Verf. einerseits Druckwirkung durch den Eiter, andererseits Gefässverschluss an. Ausserdem fand sich in der Höhe des II. und III. Lendennerven im linken Vorderhorn ein Tuberkel, der das ganze Vorderhorn einnahm und auf die linke Rückenmarkshälfte, und zum Theil auch auf die rechte Compressionerscheinungen ausübte. Ausserdem fand sich durch den Druck des Tuberkels bedingt nach aufwärts eine Erweiterung des *Centralcanals*. Von den secundären Degenerationen hebt Verf. die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge hervor, weiter die der Kleinhirnseitenstrangbahn und des *Gower'schen Bündels* dann gleichwie in einem Falle von *Hoche* eine Degeneration in kurzen Bahnen der

Seitenstränge. Nach abwärts war degenerirt die Pyramidenseitenstrangbahn, weiter, im wesentlichen übereinstimmend mit Hoche's Angaben, Degenerationen in den Hintersträngen, deren Beurtheilung jedoch Schwierigkeiten hat, da ausser der Querschnittunterbrechung des Rückenmarks auch noch der Tuberkel auf dieselben einen gewissen Einfluss nahm.

Verf. hebt hervor, dass gleich wie die Querschnittunterbrechung auch die secundären Degenerationen keine totalen, alle Fasern betreffenden waren. Das Fehlen des Patellarreflexes links erklärt sich durch den Sitz des Tuberkels im linken Vorderhorn, ist also für die neuerdings vielfach discutirte Frage über das Fehlen der Sehnenreflexe bei Querschnittunterbrechung des Rückenmarks nicht weiter verwertbar.

Redlich (Wien).

7) Compressionsmyelitis des oberen Brustmarkes, von Dr. Ernst Bischoff.
(Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 37.)

Caries des 7. Halswirbels, des 2. und 3. Brustwirbels, Pachymeningitis tuberculosa Compressionsmyelitis des 2.—4. Brustsegmentes, anfangs spastische Paraplegie mit gesteigerten Reflexen, später Erschlaffung, Verminderung der Reflexerregbarkeit zugleich mit dem Auftreten von Incontinentia urinae et alvi. Tactile Anästhesie an der Innenseite der Beine bis zum Poupart'schen Bande, Hyperästhesie der Haut am Thorax, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten. Linksseitige Pleuritis, abendliches Fieber, Nachtschweisse, Albuminurie. Marchi-Präparate zeigten eine hochgradige Erkrankung des ganzen Querschnittes im 2., 3. und 4. und theilweise auch im 5. Brustsegmente. Die aufsteigende Degeneration war im Hinterstrange auf den Goll'schen Strang beschränkt, in welchem die lateral-ventralen Fasern im oberen Halsmarke nicht erkrankt waren; woraus erhellt, dass die Wurzelfasern, welche unterhalb des 2. Dorsalsegmentes in das Rückenmark eintreten, nicht den ganzen Goll'schen Strang ausfüllen und dass die ventralen und lateralen Fasern desselben aus höheren Segmenten stammen. Aufsteigend degenerirt waren ferner die hinteren Wurzeln und liess sich constatiren, dass die Wurzelfasern zwei getrennte Wege einschlagen; ein Theil liess sich von der Einstrahlungszone in gebogenem Verlaufe bis an die Basis des Hinterhornes verfolgen, der andere verlief bald nach dem Eintritte in das Rückenmark medial bis nahe an die mediale Grenze des Burdach'schen Stranges. Aufsteigend degenerirt waren drittens das Gower'sche Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahn. Die dem Brustmarke entstammenden Fasern der letzteren scheinen im oberen Halsmarke etwas ventral zu liegen, da der dorsale Theil hier frei von Degeneration war. Die absteigende Degeneration betraf die Pyramidenbahnen, die Biedl'schen Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn, die Komma Bahnen Schultze's sind eine nahe am Septum gelegene Bahn, die im unteren Brust- und oberen Lendenmarke das ovale Hinterstrangsfeld von Flechsig einnimmt, während weiter nach abwärts die Fasern auseinanderdrücken bis an den dorsomedialen Rand und im Sacralmarke das dreieckige Feld besetzen. Aus den Präparaten ging hervor, dass das kommaförmige Bündel und die absteigenden Fasern des Centre ovale, das Flechsig'sche Bündel getrennt verlaufen, letzteres vom oberen Brustmark bis in das Sacralmark degenerirt, während die aus dem 2.—4. Brustsegmente stammenden Fasern des Schultze'schen Bündels schon im oberen Lendenmarke sich verlieren. Die Ganglienzellen waren, abgesehen von der Compressionsstelle, überall normal.

Wie die im späteren Verlaufe der Krankheit eintretende Abschwächung der Patellarreflexe zu deuten sei, darüber spricht sich Verf. noch an anderer Stelle aus (Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 40, und Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 2. Referat.)

Sorgo (Wien).

- 8) **Concussion of the spinal cord**, by Willard and Spiller. Read before the Philadelphia Neurological Society, October 1896, Mikroskopische Work from the William Pepper Clinical Laboratory. (New York Medical Journal. 1897. Vol. LXV. Nr. 10.)

Traumatische Fractur der Wirbelsäule am 11. Brustwirbel, Prominenz desselben, Depression des 12., complete motorische Lähmung der Unterextremitäten, absolute Anästhesie unterhalb des Lig. Poupartii mit Ausnahme des Vertheilungsbezirkes beider N. cutanei externi, Incontinentia urinae et alvi. Tod nach 5 Tagen. Bei der Autopsie fanden sich die Weichtheile über der Läsion reichlich mit Blut durchsetzt, eine unregelmässige Fractur des Bogens des 11. Dorsalwirbels, wahrscheinlich artificielle Blutung im Wirbelcanal ausserhalb der Dura; keine Dislocation der Wirbelkörper, das Rückenmark äusserlich vollkommen intact. Ob eine Fractur der Wirbelkörper vorlag, blieb unentschieden, da sie nicht entfernt wurden, im Situ zeigten sie nichts abnormes. Das 1.—3. Lumbalsegment war hauptsächlich verändert; die histologische Untersuchung ergab stellenweise dislocirte Fasern, zahlreiche Hämorrhagieen, verändertes Blutpigment, Körnchenzellen, necrotisches Gewebe, geschwollene Axencylinder und Ganglienzellen, sowie Rundzelleninfiltration. Die spinalen Wurzeln enthielten einige geschwollene Axencylinder und wenig gut färbbare Markscheiden. Starke Dilatation der Blutgefässe.

In Fällen von sogen. traumatischer Neurose mit Paraplegie oder Paraparese und gesteigerten Sehnenreflexen wird nach Ansicht der Autoren das neurasthenische Element oft überschätzt, die Möglichkeit organischer Veränderungen zu wenig beachtet. Die Wiederherstellung der Function ist mit der Annahme kleiner Blutungen circumscripiter necrotischer Herde u. s. w. durchaus vereinbar. Die Litteratur findet sehr nachahmenswerthe Berücksichtigung. R. Pfeiffer (Cassel).

- 9) **Zwei Fälle von multiplern metastatischem Carcinom des Rückenmarks**, von Dr. Carl v. Scanzoni. (Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XVIII. 1897.)

Verf. vermehrte die sehr spärliche Casuistik von Carcinommetastasen im Rückenmark um 2 Fälle.

I. 25jähr. Mädchen, das wegen Carcinoms der linken Mamma operirt worden war, erkrankte 1 Jahr später mit Schmerzen im Kreuze und Rücken, Schwäche in den Beinen. Bei der Untersuchung Druckempfindlichkeit der Brustwirbelsäule, Störungen im Bereiche der Augenmuskelnerven (3., 4. und 5.), Parese des linken Facialis, leichte Ataxie der linksseitigen Extremitäten, gesteigerte Patellarreflexe, psychische Störungen.

Bei der Obduction ausser anderweitigen Carcinommetastasen, solche in der rechten oberen Hirnwindung, dann mehrere Knoten in der linken Hemisphäre, im linken Pedunculus cerebri, im Kleinhirn. Auch im Rückenmark fanden sich mehrere lins- bis halberbsengrosse Metastasen und zwar im 2. Brustsegment links, im 8. Brustsegment links, im 9. Brustsegment rechts und im 2. Lendensegment links und an der 1. hinteren linken Sacralwurzel. Diese Carcinommetastasen waren auf hämatogenem Wege entstanden, hatten in der Pia Wurzel gefasst und waren von hier aus in das Rückenmark hineingewuchert.

II. 38jähr. Frau, bei der sich ein ausgedehntes lenticuläres Carcinom an der Haut des Rückens und des Bauches fand, zeigte Druckempfindlichkeit der Rückenwirbelsäule, Parese der linksseitigen Extremitäten, Stauungspapille. Später stellten sich auch Augenmuskelparesen ein, Parese des linken Facialis, Verlust des Patellarreflexes links.

Auch hier fanden sich im Nervensystem zahlreiche Carcinomknoten und zwar in den Grosshirn-Hemisphären, im Kleinhirn, in der Hypophysis; im Rückenmark im

Bereiche des 5. Cervicalis ein Knoten im Hinterstrangsgebiet, dann an der Eintrittsstelle der 5. rechten vorderen und der 8. linken hinteren Cervicalwurzel. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Metastasen gleich der primären Geschwulst (in der Thyreoides) als Adenocarcinom. Auch hier scheint das Carcinom zunächst in der Pia aufgetreten und von hier aus in das Rückenmark eingedrungen zu sein.

Redlich (Wien).

10) Report of two cases of tumour of the spinal cord, unaccompanied with severe pain, by Pearce Bailey, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1896. Bd. XXI. S. 171.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Tumor innerhalb des Wirbelkanals, in denen im Gegensatz zur allgemeinen Annahme das Leiden ganz schmerzlos verlaufen war. Im ersten Fall, der als ein flaches, $\frac{3}{4}$ Zoll langes und fiberaus hartes Psammom der Dura mater in der Gegend des Ursprungs des siebenten und achten Dorsalnerven, den Hintersträngen auflagernd, geschildert wird, (bei einer Frau von 65 Jahren) handelte es sich um einen zufälligen Leichenbefund. Ausser dem Fehlen der Knie-reflexe waren keinerlei Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks vorhanden gewesen. Der Hospitalaufenthalt und der Tod war durch Morbus Brightii bedingt.

Im zweiten Fall (Frau von 29 Jahren) bei dem wegen nicht mehr genau festzustellender Erkrankung zweimal die Laparotomie und einmal eine Rippenresection gemacht worden war, und bei dem schwere motorische Störungen (Parese und Contractur aller Extremitäten, linksseitige Ptosis und Myosis), sowie Blasenparese und Decubitus hatten beobachtet werden können, fand sich, als der Tod übrigens ebenfalls in Folge von Morbus Brightii eingetreten war, ein weiches Syphilom, das die vorderen Wurzeln des ersten bis vierten Cervicalnerven umhüllt hatte.

Schmerzen sind jedenfalls kein so constantes Symptom der Wirbelkanalgewülste, wie man meistentheils annimmt. Auch hängt ihr Auftreten wahrscheinlich weniger von der Localisation als von der Qualität der Neubildung ab.

Sommer (Allenberg).

11) A case of partial rupture of the spinal cord without fracture of the spine, by A. M. Watts. (Brit. med. Journ. 1897. March 13. S. 654.)

65jähr. Mann fällt, etwas betrunken, aus seinen Wagen, kann noch nach Hause gehen, eine engl. Meile, sein Pferd wegstellen, und setzt sich an den Ofen. Drei Stunden nach dem Unfall bemerkt er in der rechten, dann in der linken Hand Kraftlosigkeit und alsdann auch in den Beinen. Hals steif, jedoch nicht schmerzhaft. — Keine cerebralen Erscheinungen. In der Rückenlage kann Pat. die Arme horizontal heben, auch zur Brust adduciren, kann die Arme flectiren, aber nicht extendiren; Hände und Finger gänzlich gelähmt. — Patellarreflexe fehlen. Anästhesie des Stammes vom dritten Rippenknorpel anfangend und ebenso der Beine. Oberhalb dieser Grenze keine Hyperästhesie. An Vorder- und Hinterflächen der Vorderarme, Dorsalfäche der Hände, Innenfläche der Hände, Palmarfläche der kleinen Finger Anästhesie. — Urin- und Stuhlverhaltung. Puls 56; Temperatur subnormal. Eiweiss-spur im Urin. — 12 Stunden nach dem Unfall Tod durch Lungenödem.

Bei der Autopsie fand sich keine Wirbelfraktur, im Rückenmark keinerlei Blutung, die Dura mater in ihrer linken Hälfte quer durchgerissen; sie wurde mit sammt dem Rückenmark aus dem Wirbelcanal herausgenommen. Nun wurde die Dura durch Längsschnitt getrennt. Man sah die linke Hälfte des Rückenmarks entsprechend dem Durariss zerrissen. Dann wurde ein Längsschnitt des Rückenmarks von vorn nach hinten gemacht, wo der Riss und $\frac{1}{2}$ Zoll höher die Rückenmarksubstantz erweicht, grauweissfarbig. Diese nussfarbige Partie ist oben durch eine Querlinie

deutlich begrenzt. Diese Beschaffenheit bestand durch den ganzen Querschnitt. Der Riss befand sich genau zwischen 6. und 7. Halswirbel. Obwohl hier das hintere Ligament intakt, konnte man das Wirbelgelenk ein wenig bewegen.

Es ist merkwürdig, dass der Mann nach dem Unfall noch eine Meile gehen konnte, und dass die Lähmung erst 3 Stunden nachher eintrat; ferner, dass beide Körperhälften gleichmässig gelähmt waren, und endlich, dass die Reflexe absolut fehlten, obgleich das Rückenmark nicht gänzlich getrennt war.

L. Lehmann (Oeynhausen).

12) Ueber einen Fall von Tuberculose des oberen Lendenmarks mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degenerationen, von Dr. Ludwig R. Müller, I. Assistent an der Strümpell'schen Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. X.)

40jährige, bis vor 3 Jahren ganz gesunde und anscheinend hereditär nicht belastete Wittve klagte seit 1892 über plötzlich auftretende, heftige Schmerzen in den Beinen und Erschwerung des Gehvermögens, so dass sie 1 $\frac{1}{2}$ Jahre lang an das Bett gefesselt war. Darnach vorübergehende Besserung. Seit Ende 1894 Verschlimmerung, von oben nach unten noch ausbreitende Gefühlsstörung, seit 6 Monaten Erlöschensein des Gefühls am Bauch, sowie Blasen und Mastdarmstörungen, seit kurzer Zeit Beeinträchtigung in der willkürlichen Bewegungsfähigkeit der Beine. Seit 1 Jahr in beiden Armen heftige Schmerzen. In den letzten Wochen Wein- und Lachkrämpfe, zeitweise leichte Delirien.

Status: Sensorium frei, an den Hirnnerven keine Veränderungen, innere Organe von normalem Befund. Musculatur der Thorax und der Arme sehr mager, ohne deutliche Atrophie, in denselben deutliche Unsicherheit bei Zielbewegungen, allgemeine runde Kyphose der Wirbelsäule, über dem Kreuzbein grosser Decubitus, Beine enorm abgemagert, starke Adduction beider Oberschenkel, so dass sich dieselben kreuzen, motorische Paraplegie beider Beine, Patellarreflexe beiderseits deutlich, aber nicht lebhaft. Tactile Sensibilität, sowie Schmerz- und Temperaturempfindung im Gesicht, an der Brust und den oberen Extremitäten gut erhalten. Von der Nabelhöhe abwärts und an den oberen Dritteln der Oberschenkel besteht Analgesie, die beiden unteren Drittel, sowie die Unterschenkel und die Dorsalseite der Füße sind vollkommen anästhetisch. In der unteren Bauchgegend und den oberen Partien der Oberschenkel findet sich Herabsetzung, in den anderen Theilen der unteren Extremitäten vollständiges Erlöschensein der Temperaturempfindung. Die atrophischen Muskeln der Beine sind mit starken faradischen Strömen noch deutlich erregbar. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Im Harn ist weder Eiweiss noch Zucker nachzuweisen. Unter Ansteigen der im Beginn normalen Temperatur wurde die Patientin immer elender, das Sensorium war meist benommen, es traten ferner an beiden Malleolen Oedeme, sowie Inanitionsdelirien hinzu. Nach weiterem Kräfteverfall Exitus. Bei der Section fanden sich beiderseitige, ausgeheilte Phthise und chronische Pleuritis fibrinosa, sowie Tuberculose der Dura mater spinalis und solche der Medulla spinalis. Die hintere dorsale Fläche der Dura war vom 7. Hals- bis zum 2. Brustwirbel mit den Wirbeln verwachsen, die Innenfläche der Dura erschien glatt und normal. Die Zeichnung des Rückenmarks ist bis in das unterste Brustmark, abgesehen von der schon makroskopisch sichtbaren, secundären Degeneration, normal, in der Höhe des 12. Brustnerven beginnt in der Gegend der Hinterstränge eine Vorwölbung und ein förmliches Auseinanderdrängen der Hinterhörner. $\frac{1}{2}$ cm tiefer erscheint das Rückenmark tumorartig und wird erst wieder im unteren Lendenmark normal. Fast der ganze Querschnitt des oberen Lendenmarks ist in tuberculöses, z. Th. in Verkäsung übergegangenes Granulationsgewebe verwandelt, doch liessen sich keine Tuberkelbacillen nachweisen. Die Zone der traumatischen Degeneration reicht

caudalwärts weiter als nach oben. Die secundäre absteigende Degeneration betrifft die Pyramidenseitenstränge und gewisse Fasern, welche sich unmittelbar nach vorn und hinten an den äusseren, peripheren Rand der Pyramidenseitenstränge anlagern, ferner ein kleines, umschriebenes Faserbündel in den Vordersträngen und auf eine kurze Strecke das ventrale Hinterstrangfeld, unmittelbar unterhalb des Herdes (dritter Lumbalnerv) am stärksten werdend. Ausserdem liess sich eine secundäre Degeneration des dorso-medialen Sacralbündels nachweisen. Von aufsteigenden Degenerationen bestanden Randveränderungen in den Vorder- und Seitensträngen, Degeneration der Goll'schen Stränge, lange aufsteigende Degeneration in den Grundbündeln der Seitenstränge und schwach aufsteigende Veränderungen an den medialen Ecken der Vorderstränge, die sich bis in das mittlere Halsmark verfolgen liessen. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und das Gowers'sche Bündel waren nicht verändert. — Die secundäre, aufsteigende Degeneration der Seitenstränge ist in so deutlich umschriebener Form bisher noch nicht beschrieben und giebt der Mittheilung ein erhöhtes Interesse.

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

13) **Myelopathia endoarteriitica acuta, nebst Bemerkungen über die „Druckempfindungslähmung“**, von Dr. E. Biernacki, Assistenten an der medicinisch-diagnostischen Klinik in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. 1897.)

I. 50jähriger, kräftiger und wahrscheinlich syphilitisch nicht inficirter Mann. Innerhalb weniger Tage bildete sich unter Fehlen von Schmerzen eine schlaffe Lähmung beider Beine, Verlust der Sehnen- und Hautreflexe, sowie Aufhebung der Blasen- und Mastdarmfunction aus. Das Krankheitsbild ähnelte sehr dem der Myelitis transversa acuta und unterschied sich davon nur durch die erhaltene tactile Sensibilität bei Störung des Druck-, Temperatur- und Schmerzsinnes. Später kam Fieber, Decubitus und Cystitis hinzu, ersteres hatte einen septicopyämischen Charakter. Der Process konnte im Lumbaltheil localisirt werden, da ferner sensible Reizerscheinungen fehlten, war eine Betheiligung der Rückenmarkshäute auszuschliessen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich, hauptsächlich in den Seitensträngen, disseminirte, entzündliche Herdchen. Ausserdem bestanden endoarteriitische und endophlebitische Gefässveränderungen und zwar einzig und allein in den Tractus laterales.

II. 38jähriger Buchbinder, vor 1 Jahr syphilitische Infection, vor 1 Monat Stechen und Schmerzen im Rücken, seit 24 Stunden Gefühl von Eingeschlafensein und Schwäche in den Beinen und erschwerte Harnentleerung. In den ersten Stunden der Erkrankung war die Paraparese nicht schlaff, sondern spastisch mit gesteigerten Patellarreflexen, nachher stellte sich schlaffe Lähmung, Verlust des Kniephänomens, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus gangränosus und Störung sämtlicher Arten der Sensibilität ein. Unter dem Bilde der Septicopyämie nach 23 Tagen Exitus. Mikroskopisch fanden sich in den Seiten- und in geringerem Grade auch in den Hintersträngen acute, disseminirte myelitische Herde, ferner ältere, disseminirte Herde in den Hintersträngen von nicht acut entzündlichem Charakter, sowie eine secundäre auf- und absteigende Degeneration. Ganz wie im ersten Fall fanden sich hier zwischen dem 3.—5. Dorsalnerven endoarteriitische und endophlebitische Veränderungen, welche eine funktionelle Nekrose dieses Gebietes bewirkten. Aus diesen Gründen fügt Verf. beide Fälle in die Gruppe der thrombotischen Veränderungen im Rückenmark ein und schlägt dafür die Bezeichnung: Myelopathia endoarteriitica acuta vor.

III. Bei einem 60jähr. Oberkellner bestanden neben abgestumpftem Gedächtniss und deprimirtem Geisteszustand reflectorische Pupillenstarre, anarthrische Sprachstörung, Steigerung der Sehnenreflexe. Nach kurzer Zeit gesellten sich Paraparese der Beine, Mastdarmlähmung, Harnretention, Decubitus gangränosus und eitrige Cystitis hinzu. Unter septicopyämischen Erscheinungen bald darauf Exitus. Bei der mikro-

skopischen Untersuchung waren in der Rückenmarkssubstanz keine Veränderungen nachzuweisen, hingegen bestanden besonders im Gebiet der Art. spinalis ant. hochgradige endoarterielle Veränderungen. Verf. vermuthet, dass die zuletzt aufgetretenen Störungen einzig und allein durch die Gefässveränderungen in den Rückenmarkshäuten zu erklären sind.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

14) **The spinal cord in pernicious anaemia**, by J. H. Lloyd, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1896. XXIII. S. 225.)

Verf. hatte Gelegenheit, einen ausgesprochenen Fall von perniciöser Anämie (bei einem 37jähr. Mann) zu beobachten. Von Rückenmarkssymptomen waren Parästhesien, Gürtelgefühl und hochgradige Paraparese, aber keine Ataxie und keine Pupillen- und Sphincterenstörungen vorhanden gewesen. Man fand eine sehr beträchtliche Schwellung der Marksheiden ganzer Fasergruppen, der sich erst in den späteren Stadien Neurogliawucherungen mit secundärer Sclerose anzuschliessen schienen. Am meisten betroffen waren die mittleren Partien eines jeden Hinterstranges und der Seitenstränge im Gebiet des Dorsalmarkes. Die hinteren Wurzelzonen waren, wie in den meisten anderen der bisher beschriebenen Fälle, intact geblieben.

Verf. möchte übrigens glauben, dass jenen Veränderungen eine Toxinwirkung zu Grunde liegen dürfte, auf die er auch die sonst unerklärlichen Fieberbewegungen und Diarrhöen in seinem Fall zurückführt.

Sommer (Allenberg).

15) **Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarkes**, von Dr. P. Clemens, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Freiburg i./Br. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1897.)

37jähriger, in der Jugend niemals krank gewesener, hereditär nicht belasteter Schuhmacher. Seit 1891 ohne vorausgegangene Ursache häufig Schwächegefühl und ziehende Schmerzen in den Beinen. 1895 bei völligem Nachlassen der Schmerzen Parästhesien im After, Störungen beim Uriniren, Erlöschensein der Potenz. Bald darauf wegen angeblicher Urethritis gonorrhoeica chron. und Stricturea urethrae Behandlung in der Züricher Poliklinik.

Status: Am Gesäss und an der Hinterseite beider Oberschenkel für leichte Berührungen deutliche Anästhesie, ausserdem an der Hinterfläche des Scrotums, an der Haut des Penis und der Eichel, sowie an der Haut und Schleimhaut des Afters völlige Empfindungslähmung, an der Hinterseite des Unterschenkels und an der Aussenseite des Fusses (welche Seite? Ref.) Schmerzempfindung verlangsamt. Ausserdem über dem Sacrum rechts von Mittellinie, über dem linken Tuber ossis ischii und an der hinteren Commissura ani, also innerhalb des anästhetischen Gebietes drei atrophische Geschwüre von Pfennig- bis Markstückgrösse. Dieselben gelangten innerhalb der ersten 6 Monate zur Heilung. Die geschilderte Sensibilitätsstörung entspricht dem Ausbreitungsgebiet des N. cutaneus femoris post. und des N. pudendus comm. mit deren Verzweigungen. Von sonstigen Störungen wurde eine Atrophie der Muskulatur beider Glutäalregionen und der Wadengegend bemerkt, die medialen Theile der Glutäen sind weder faradisch noch galvanisch, die lateralen Partien derselben hingegen in normaler Weise erregbar. An der linken Wade erzielt man bei directer faradischer Reizung keine Zuckungen, galvanisch ist AnSZ = KaSZ, während an der rechten Wade auf beide Stromesarten geringe Contractionen erfolgen. Cremaster-Patellar- und Plantarreflexe sind vorhanden, der Achillessehnenreflex nebst Fussclonus und Glutäalreflex fehlen indessen. Die Entleerung des Mastdarms geht bei festem, Stuhl meist willkürlich, bei dünnem fast unwillkürlich vor sich. Pat. verlegt den Schwerpunkt seines Körpers nach hinten, der Gang ist etwas unsicher und erfolgt bei Fixation der Fuss- und Kniegelenke durch Beugung in der Hüfte und Vorwärtsschieben der betreffenden Beckenhälfte (Fersengang).

Es handelt sich also um eine beiderseitige Affection der sensomotorischen Bahnen erster Ordnung, und zwar sind die im Rückenmark tiefer liegenden Bahnen schwerer betroffen, als die höher gelegenen (Nn. glutæi und tibialis). Zu dem klassischen Bild der Conusläsion (Reithosen-förmige Sensibilitätsstörung an der hinteren Fläche von Gesäss und Oberschenkel, Störungen der Blase, des Mastdarms und der Sexualfunction) treten in diesem Falle noch Erscheinungen im Gebiete der Nn. glutæi und des N. tibialis. Aus diesem Grunde lässt Verf. es unentschieden, ob es sich um eine Läsion der Cauda oder des untersten Theiles des Lumbalmarkes incl. Conus handelt. Auch über den Charakter des Processes kommt Verf. zu keiner bestimmten Ansicht.

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

16) Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina, von Dr. Georg Köster. Aus der Poliklinik von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. IX. 1897.)

45jähriger, neuropathisch belasteter, früher epileptischer und mit 20 Jahren syphilitisch inficirter Mann. Mai 1896 ohne nachweisbare Ursache Parästhesieen und taubes Gefühl in der Gegend des Anus und auf der Rückseite beider Beine, ausserdem Störungen der Harn- und Stuhlentleerung und hochgradige Verminderung der Potenz. Bei der Untersuchung findet sich Erhöhung der Patellarreflexe, leichter Spasmus und geringe Schwäche im linken Bein, Abnahme der tactilen Sensibilität und der Temperaturempfindung in der ganzen Umgebung des Anus, im hinteren Bereich des Scrotum, an der Hinterfläche der Beine und an der Aussenseite des rechten Fusses, Gefühlsverminderung an der Eichel und Fehlen des reflectorischen Sphincterenschlusses. — Es bestanden also zum grössten Theil nur Störungen im Plexus sacralis und sacrococcygeus, während nach der Blase oder dem Kreuz zu ausstrahlende Schmerzen, welche für Caudaaffectionen charakteristisch sind, nicht vorhanden waren. Da ferner der N. cruralis, obturatorius und andere Lumbalnerven frei geblieben und auch der Cremaster- und Patellarreflex vorhanden waren, nimmt Verf. an, dass sich die Störung nicht weiter nach dem Lumbalmark zu erstrecken kann und dass die Erscheinungen am besten durch einen spezifischen Erweichungsherd im Conus terminalis erklärt werden.

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

III. Aus den Gesellschaften.

XII. Internationaler medicinischer Congress zu Moskau. Section für Nerven- und Geisteskrankheiten.

(Schluss.)

Sitzung vom 21. August 1897.

van Gehuchten (Louvain): L'anatomie fine de la cellule nerveuse.

Durch Einführung der Nissl'schen Methylenblaumethode sind wir im Stande zwei grosse Gruppen von Nervenzellen zu unterscheiden: 1. die somatochromen Zellen, deren Kern und Protoplasma sich mit Methylenblau färbt und 2. die caryochromen Zellen, bei welchen nur der Kern den Farbstoff fixirt. Die caryochromen Zellen sind bis jetzt sehr wenig studirt; von den somatochromen Zellen sind die motorischen Vorderhornzellen und die cerebrospinalen Ganglienzellen am besten untersucht. Vortr. bespricht an den beiden letztgenannten Zellgruppen 1. die innere

Structur des Protoplasmas und des Kerns, 2. die Veränderungen, die bei verschiedenen functionellen Zuständen in den Zellen auftreten und 3. secundäre Veränderungen, die in den Zellen nach pathologischer oder experimenteller Läsion ihrer Fasern zu beobachten sind.

I. Innere Structur der Nervenzellen. a) Motorische Zellen.

Das Protoplasma der motorischen Nervenzellen besteht aus einer chromatischen und einer achromatischen Substanz. Die chromatische Substanz besteht aus den bekannten chromatophilen Elementen. Die achromatische Substanz besteht nicht nur aus Fibrillen, wie von Benda, Nissl, Becker, Dogiel und Lugaro angenommen wird, sondern zeigt einen viel complicirteren Bau (Cajal, Marinesco). Sie besteht aus einer netzförmig organisirten Masse (*masse filaire* de Flemming, *reticulum plastinien* de Carnoy) und aus einer nicht organisirten Masse, in welcher das protoplasmatische Netz eingebettet liegt (*masse interfilaire* de Flemming, *l'enchylème* de Carnoy). Diese beiden Parteien befinden sich im Zusammenhang mit den Dendriten und mit dem Axencylinderfortsatz. Die organisirte Partie bildet die regelmässigen Bestandtheile der Fortsätze und zwar sehen die Fibrillen in den Protoplasmafortsätzen mehr granulirt aus, während sie im Axencylinder regelmässiger und distincter erscheinen.

In dieser achromatischen Substanz liegen, wie erwähnt, die chromatophilen Elemente und zwar haften dieselben an der organisirten, netzförmigen Masse, speciell an den Knotenpunkten derselben. Hier zeigt die chromatische Substanz einen feinkörnigen Bau. An einzelnen Stellen der Zelle können die Körner sich zusammenballen und dadurch zur Bildung von verschiedenartigen granulirten oder homogenen Stäbchen führen.

In anderen Parteien der Zelle imprägnirt die chromatische Substanz auch die Trabekeln, welche von den Knotenpunkten des Netzes abstammen. Die zusammengeballten und breiter gewordenen Körner zeigen hier Sternformen und bilden die zuerst von Quervain und Nissl beschriebenen kurzen chromatischen Verlängerungen, die sich in der achromatischen Substanz verlieren. In noch anderen Fällen haftet die chromatische Substanz an Trabekeln, welche die Knotenpunkte mit einander verbinden; es entstehen dann im Zellprotoplasma die chromatischen Fäden von unregelmässigem und verschiedentlichem Verlauf und Länge. Diese Incrustation der Knotenpunkte und der Trabekeln des Netzes kann noch weiter gehen und je mächtiger dieselbe wird, um so schmälere müssen die Maschen des Netzwerkes ausfallen. Wenn dieser Process mehrere benachbarte Trabekeln und Knotenpunkte umfasst, so entsteht das Bild eines chromatischen Blocks. Dieser aber hat deshalb noch keinen homogenen Bau, weil die Maschen des Netzes, obgleich klein und reducirt, dennoch nicht vollkommen durch die chromatische Substanz ausgefüllt werden. So erscheinen diese Maschen unter dem Bilde der von Quervain, Nissl, v. Lenhossek beschriebenen Vacuolen. Der chromatische Block zeigt ebenfalls keine regelmässigen Conturen, weil von ihm nach allen Seiten hin feine imprägnirte Trabekeln abgehen, die sich bald in die achromatische Substanz verlieren. Wenn diese Incrustation noch umfangreicher wird, so entsteht ein chromatophiles Element, welches gleichmässig durch das Methylenblau gefärbt wird und ein homogenes Aussehen zeigt. Diese Beschreibung des Zellprotoplasmas stimmt mit der von Cajal gegebenen überein und hat viele Aehnlichkeit mit den Angaben von Flemming. Sie zeigt, dass die chromatophilen Elemente nicht ganz unabhängig von der achromatischen Substanz sind, und dass sie nicht ausschliesslich durch die chromatischen Körnungen gebildet werden, die wiederum mit einander durch eine amorphe Masse verbunden sind. Denn an der Constitution eines jeden, wenn auch noch so kleinen chromatophilen Elementes nimmt stets ein Theil des achromatischen Netzes theil.

Dieser Bau des Zellprotoplasmas ist nicht specifisch für die motorischen Nerven-

zellen; man findet denselben auch in sämtlichen somatochromen Zellen des centralen Nervensystems. Ueberall findet man das protoplasmatische Netz, welches in einer ungefärbten Flüssigkeit schwimmt und die chromatische Substanz, welche einen grösseren oder kleineren Theil des Netzes incrustirt. Daraus folgt, dass diejenigen morphologischen Unterschiede, die man in verschiedenen mit Methylenblau gefärbten somatochromen Zellen findet, durch die verschiedenartige Vertheilung der chromatischen Substanz bedingt werden. Wenn man also mit Nissl annimmt, dass die Nervenzellen mit gleicher physiologischer Function auch analoge Vertheilung der chromatischen Substanz zeigen, während die mit verschiedenen Functionen versehenen Zellen auch in von einander abweichenden Bildern (d. h. Imprägnationsarten der achromatischen mit der chromatischen Substanz) erscheinen, so kommt man zu dem Schlusse, dass die Art der Vertheilung der chromatischen Substanz von der Form und Lagerung des protoplasmatischen Netzes abhängt und beide wiederum in einem engen Zusammenhange mit der Function der Neurone stehen.

b) Die Spinalganglienzellen.

Das Protoplasma der cerebros spinalen Ganglienzellen besteht ebenfalls aus der chromatischen und achromatischen Substanz. Die chromatophilen Elemente wurden hauptsächlich von Flemming, Nissl und v. Lenhossek studirt. In der achromatischen Substanz nahmen Flemming, Reinke und Dogiel einen fibrillären, dagegen Lugaro und Marinesco einen netzförmigen Bau. Der Vortr. selbst kam auf Grund seiner Untersuchungen zu keinem ganz positiven Resultat. Die Nissl'sche Methode giebt keinen Aufschluss über die achromatische Substanz; was die chromatophilen Elemente anbetrifft, so können dieselben in den Spinalganglienzellen ganz verschiedene Formen annehmen. Beim Schwein z. B. findet man nur feine chromatische Körner, die im ganzen Zellkörper vertheilt sind; beim Kaninchen findet man dagegen in einigen Spinalganglienzellen mehr oder minder regelmässige chromatophile Körnungen, während andere Zellen chromatische Blöcke zeigen, die den chromatophilen Elementen der motorischen Zellen ähnlich erscheinen. Vortr. nimmt an, dass, trotzdem die Untersuchungen darüber nicht abgeschlossen sind, man doch annehmen darf, dass das Zellprotoplasma der Spinalganglienzelle dieselbe netzförmige Structur zeigt, welche man in den motorischen Zellen nachgewiesen hat. Die chromatische Substanz imprägnirt hier meistens nur die Knotenpunkte des Netzes und bildet somit grössere und kleinere chromatophile Körnungen, die unregelmässig im ganzen Zellkörper vertheilt liegen.

c) Die conusartige Anschwellung des Anfangsstückes des Axencylinders (cône d'origine de l'axone).

Im Jahre 1886 hat Benda das Anfangsstück des Axencylinders als einen der chromatophilen Körner beraubten Theil der Nervenzelle beschrieben. Später kamen die Untersuchungen von Simarro, Schaffer und Flemming dazu. Der letztere bezeichnete dieses Stück als den Polkegel (cône polaire). Nissl und v. Lenhossek nehmen an, dass dieses Stück einen homogenen Bau zeigt; dagegen wollen Held, Flemming, Reinke, Cajal, Lugaro und Marinesco eine fibrilläre und Dogiel eine körnige Structur gesehen haben. Es ist zweifellos, dass in den cerebros spinalen Ganglienzellen dies Anfangsstück nicht granulirt erscheint. Die fibrilläre Structur kann man an den Alkohol oder Sublimatmethylenblaupräparaten nicht entdecken. Vortr. meint trotzdem, dass die Fibrillen des Axencylinders durch die Basis des letzteren ziehen und in das vorhin beschriebene protoplasmatische Netz übergehen.

Ein achromatischer Conus wurde ebenfalls von mehreren Autoren für die motorischen Zellen beschrieben. Ohne die Richtigkeit dieser Behauptung in Zweifel setzen zu wollen bemerkt Vortr., dass er nur selten mit Bestimmtheit solchen Conus in den motorischen Zellen feststellen konnte und zwar aus dem Grunde, weil auch

das Anfangsstück einiger Protoplasmafortsätze keine chromatophilen Körner aufweist. Uebrigens fehlt dieses conusartige Anfangsstück des Axencylinders in den Zellen der sympathischen Ganglien (Dogiel), der ganglionären Zellen der Retina (Dogiel), in den Purkinje'schen Zellen (v. Lenhossek) und in den Pyramidenzellen der Hirnrinde (v. Lenhossek).

d) Der Kern.

Der Kern der somatochromen Zellen scheint einen sehr einfachen Bau zu zeigen. Eine Membran scheidet denselben von der umgebenden Masse, und in seinem Centrum liegt das sich stark färbende Kernkörperchen. Der übrige Theil des Kerns ist durch unregelmässige Züge des Caryoplasmas durchzogen, welche ein grossmaschiges Netz bilden. Die Maschen des Netzes sind mit einer ungefärbten Flüssigkeit erfüllt. Das Kernkörperchen ist basophil, dagegen der Rest des Kerns acidophil. Levi nimmt ausserdem im Kern unregelmässige, sich mit Methylengrün färbende Blöcke an (basisches Chromatin Heidenhain's). Diese letztere Annahme konnte von v. Lenhossek nicht nachgewiesen werden und letzterer meint, dass im Kern weder Chromatin, noch Nuclein vorhanden sei. Votr. nimmt mit Cajal an, dass der Kern das Nuclein enthält, dass dieses aber nicht diffus im Caryoplasma liegt, sondern sich nur im Kernkörperchen condensirt hat (nucléole nucléinien nach Carnoy).

II. Die Veränderungen, die bei verschiedenen functionellen Zuständen in den Nervenzellen auftreten.

Vergleicht man verschiedene Nervenzellen, die einen und denselben morphologischen Typus darstellen, mit einander, so erkennt man gleich Differenzen in der Tinction, die von einem grösseren oder geringeren Reichthum an chromatophilen Elementen abhängig sind. Nissl meint, dass diese Bilder verschiedenen functionellen Zuständen der Nervenzellen entsprechen und theilt die Zellen je nach ihrem morphologischen Aussehen in pyknomorphe, apyknomorphe und parapyknomorphe. Das pyknomorphe Stadium der Nervenzelle scheint dem ruhenden Zustand der Zelle, das apyknomorphe dem Ermüdungsstadium zu entsprechen. Mit Recht bemerkt Votr., dass das Stadium der Nervenzellen in verschiedenen physiologischen Zuständen zu den schwierigsten Aufgaben gehört. Das Aussehen der Zelle nach Anwendung des elektrischen Stromes an der Nervenfasern oder der Nervenzelle (Nissl, Mann, Lugaro, Vas, Lambert, Hodge) giebt noch keine Berechtigung diesen Zustand als einen der physiologischen Function analogen zu betrachten. Die Anwendung des elektrischen Stromes an einer Nervenfasern führt zu einer anormalen Erregung, die in die Reihe der durch chemische, thermische und traumatische Reize bedingten Zustände zu stellen ist. Man findet in der That nach Durchschneidung des Hals-sympathicus dieselben Veränderungen in den entsprechenden Ganglienzellen, wie sie von Vas, Mann und Lugaro nach Anwendung des faradischen Stromes gefunden wurden. Mehr instructiv sind andere Untersuchungen von Hodge, Mann, Demoor und Pergens, sie berechtigen uns aber noch nicht zu sicheren Schlussfolgerungen. Sie scheinen zu zeigen, dass das Stadium der Function der Nervenzelle sich durch Volumenzunahme des Zellkörpers manifestirt, die mit einer Verringerung der chromatischen Bestandtheile begleitet wird.

III. Secundäre Veränderungen der Nervenzellen nach Läsion des Axencylinders.

a) Motorische Zellen.

Durch die Untersuchungen von Nissl, Marinesco, Lugaro, Flatau, Colenbrander und van Gehuchten weiss man, dass die Läsion des Axencylinders nicht nur zu einer Degeneration des peripherischen Nervenstückes, sondern auch zu einer Alteration der central gelegenen motorischen Zelle führt. Diese Alteration besteht

hauptsächlich in Veränderung der chromatophilen Elemente, excentrischer Lagerung des Kerns und Volumenzunahme des Zellkörpers. Die Untersuchungen des Vortr. zeigten, dass diese Zellalterationen ausschliesslich die chromatische Substanz betreffen, wobei man ein Stadium des Zerfalls und ein Stadium der Restitution der chromatophilen Elemente feststellen kann. Das erstgenannte Stadium wird charakterisirt durch den vom Centrum nach allen Richtungen hin sich rasch verbreitenden Zerfall der chromatophilen Elemente. Durch diesen Zerfall wird die Turgescenz des Zellprotoplasmas verringert; die Zelle nimmt an Volumen zu und der Kern wandert nach der Peripherie. Dieses erste Stadium beginnt etwa 40 Stunden nach Durchschneidung des Nerven, befällt fast gleichzeitig sämtliche dazu gehörige Zellen und dauert 15—20 Tage, um dann dem Restitutionsstadium Platz zu machen. Dieses letztere Stadium dauert länger; nur langsam bilden sich die chromatophilen Elemente und damit nähert sich auch die Zelle ihrem normalem Volumen. Dieses Stadium dauert etwa 92 Tage nach der Durchschneidung, und die Zellen zeigen dabei den pyknomorphen Zustand. Der Kern zeigt ausser seiner veränderten Lagerung sonst keine morphologischen Abweichungen.

Eine wichtige Frage ist die, ob sämtliche Zellen eines secundär afficirten Kerns vom Stadium des Zerfalls in das der Restitution übergehen?

Die Theorien, welche die Alteration in den motorischen Zellen nach Durchschneidung der Nerven erklären wollen, seien nicht genügend. Votr. meint, dass diese Alteration für die Function des Neurons von einem geringeren Schaden ist, als man es anzunehmen pflegt. Es sind keine regressiven Phänomene, wie Nissl behauptet, und noch weniger kann man dieselben als degenerative (Marinesco) bezeichnen; sie bilden nur ein äusserlich sich manifestirendes Bild einer einfachen Störung der Zelle, die ausschliesslich die chromatische Substanz betrifft. Diese zerfällt rasch und vertheilt sich im Zellprotoplasma. Das protoplasmatische Netz, welches die Hauptrolle bei der Constitution der Zelle spielt, bleibt aber dabei intact. Der Zerfall der chromatischen Substanz führt nicht zur Destruction der Zelle selbst, denn obwohl man diese Alteration in sämtlichen Zellen des betreffenden Kerns constatirt, kommt der grösste Theil dieser Zellen zur Norm zurück. Votr. meint sogar, dass die Degeneration eines gewissen Theiles der Zellen nach Durchschneidung des peripherischen Nerven nicht sicher gestellt ist; dazu reicht die Zählung der Zellen im gesunden und lädirten Kern in einem oder dem anderen Präparate nicht aus; man müsse zu diesem Zwecke sämtliche Zellen des Kerns zählen. Die Untersuchungen, welche Votr. selbst angestellt hat, gewährten den Eindruck, als ob wirklich die Zellen auf der operirten Seite eine gewisse Verminderung ihrer Zahl aufwiesen. Diese Verminderung sei aber nur accidenteller Natur und sei durch eine sehr starke übertriebene Dislocation des Kerns verursacht. Es sei möglich, dass in einigen Nervenzellen es zu einer wirklichen Ausscheidung des Kerns aus der Zelle kommt; in diesem Process würde man dann eine Erklärung für das Zugrundegehen der Zellen finden, denn der Kern bildet eine *conditio sine qua non* für die Existenz der Zelle.

Die oben beschriebenen Zellalterationen treten nicht nur nach einer Durchschneidung der motorischen Fasern, sondern auch nach einer Ligatur, nach elektrischer, chemischer Reizung und nach den verschiedensten pathologischen Läsionen ein (Compression, Entzündung u. s. w.), welche momentan oder definitiv den Zusammenhang der Bestandtheile des Neurons schädigen.

Die Chromatolyse kann vom Standpunkte der histologischen Untersuchungen eine wesentliche Rolle spielen. Im physiologischen und pathologischen Sinne stellt dieselbe nichts spezifisches dar; sie bildet den Ausdruck einer einfachen Störung der Nervenzelle, die immer da entsteht, wo eine Störung der normalen Function des Neurons entsteht, wobei der Sitz und die Natur dieser Störung nicht von Bedeutung ist.

b) Die Spinalganglienzellen.

Die Zellalterationen, die in den Spinalganglienzellen nach Durchschneidung ihrer peripheren Nerven entstehen, sind denjenigen in den motorischen Zellen analog (Lugaro, Mering, R. Flemming). Dasselbe konnte Votr. mit seinem Schüler Nélis für das Ganglion plexiforme feststellen. Auch hier tritt die Chromatolyse auf, die vom Centrum des Zelleibes rasch nach der Peripherie fortschreitet und von Volumenzunahme der Zelle und Dislocation des Kerns begleitet wird. Diese Zellveränderungen erreichen ihr Maximum nach 15 Tagen. Bis zu dieser Zeit bleiben die Erscheinungen in der Spinalganglienzelle dieselben wie in der motorischen Zelle. Die weitere Entwicklung der Alteration ist aber in der Spinalganglienzelle eine andere. Während in der motorischen Zelle ein Restitutionsstadium eintritt, erleiden die Spinalganglienzellen eine Destruction oder Degeneration, so dass sie schliesslich verschwinden. Während also die motorische Zelle nach Durchschneidung ihrer peripherischen Faser eine völlig normale, chromatische Substanz wiedererhält (ja sogar während mehr als 70 Tage einen wahren pyknomorphen Zustand zeigt), zeigt die Spinalganglienzelle nach einem ähnlichen Eingriffe eine ziemlich rasch fortschreitende Chromatolyse, die aber zu keiner Reorganisation der Zelle, sondern zur völligen Degeneration und Schwund derselben führt. Die alleinige Ursache dieser Erscheinung bildet der trophische Einfluss, welchen die peripherischen Erregungen auf die beiden Arten der Nervenzellen ausüben. Die motorische Zelle kommt wiederum zur Norm durch die trophischen Erregungen, welche sie von den sie umgebenden Endbäumchen weiter erhält. Die Spinalganglienzelle ist aber dieser Erregungen beraubt und kann deshalb nicht in das Restitutionsstadium eintreten.

Es ist bekannt, dass nach Durchschneidung eines peripherischen motorischen Nerven die entsprechenden Muskeln atrophiren und verschwinden. Die Ursache dieser Erscheinungen sucht man in den sogen. trophischen Einflüsse entsprechender motorischer Zellen. Denselben trophischen Einfluss übt aber auch eine Zelle auf die andere aus. Ein Beispiel dafür liefert folgende Thatsache: Durchschneidet man den N. vagus beim Kaninchen, so treten Zellalterationen nicht nur im Nucleus ambiguus, sondern auch im dorsalen, sensiblen Kern dieses Nerven auf. Marinesco, der zuerst die Zellalterationen im dorsalen Kern nachgewiesen hat, meinte auf Grund dieser Thatsache, dass der dorsale Kern aus motorischen Zellen bestehe. Da aber die Zellen dieses Kerns nicht dem üblichen Typus der motorischen Kerne entsprechen, so nimmt er an, dass dieser Kern zur Innervation der glatten Muskulatur dient (noyan musculo-lisse). Votr. kann dieser Anschauung von Marinesco nicht beipflichten. Der dorsale X. Kern stellt einen sensiblen Kern dar; ein analoges Experiment diente ihm zur Stütze und Erklärung dieser Ansicht. Votr. fand nämlich nach intracranieller Durchschneidung des N. acusticus bei 5 Kaninchen analoge Zellalterationen (Chromatolyse) nach Verlauf von 72 und 82 Stunden in den entsprechenden Kernen des Hirnstammes. Diese Thatsache zeigt, dass nach Durchschneidung der sensiblen Nerven die histologischen Alterationen sich nicht auf die Zelle des ersten Neurons beschränken, sie befallen vielmehr auch die Zellen des zweiten Neurons, welches mit dem ersten in Verbindung steht. Daraus folgt, dass die Neurone, welche miteinander in Verbindung stehen, auch aufeinander einen trophischen Einfluss ausüben und dass dieser Einfluss unbedingt nöthig für das Erhaltensein der normalen anatomischen und physiologischen Integrität erscheint. Diese Thatsache ist von einer eminenten Wichtigkeit und zwar sowohl im Sinne der physiologischen Function, wie auch der pathologischen Erscheinungen. Wenn die Untersuchungen, über welche hier berichtet wird, sich bestätigen, so wird man zu einer weiteren Schlussfolgerung geführt, nämlich, dass wir nur deshalb leben können, weil wir gereizt werden. Und in der That würden alle Reize, die diese Neurone von innen und aussen erhalten, wegfallen, so würden sämtliche sensible peripherische Neurone, die durch

den von der Peripherie kommenden trophischen Einfluss erhalten bleiben, völlig verschwinden. Diese Destruction der sensiblen Neurone erster Ordnung würde dann zum Schwund der Neurone der zweiten und dritten Ordnung führen. Dann würde es augenscheinlich zum Schwund der motorischen Neurone und zur Atrophie der sämmtlichen Gewebe unseres Körpers kommen. Ein berühmter Philosoph sagte: *Cogito, ergo sum*. Will man diesen Spruch auf unsere morphologischen Fragen übertragen, so kann man sagen: „Je suis, je vis, donc je suis excité.“

Marinesco (Bukarest): Pathologie de la cellule nerveuse.

Nach einer kurzen Beschreibung der normalen Structur der Nervenzellen zeigte Votr. an einer Reihe von Diapositivbildern die verschiedenen Typen von Veränderungen, welche man an Nervenzellen vermittelt der Nissl'schen Methode feststellen kann. Diese Veränderungen theilt Votr. in drei Hauptklassen ein, nämlich in solche, welche auf Grund 1. einer infectiösen, 2. einer toxischen (im weitesten Sinne des Wortes) und 3. einer traumatischen Ursache entstehen. Zuerst bespricht er diejenigen Veränderungen, die man in den motorischen Zellen nach Durchschneidung eines Nerven eintreten sieht, und unterscheidet dabei das Stadium der Reaction (Degeneration) und das der Restitution. Das Reactionsstadium besteht darin, dass die chromatophile Substanz zerfällt, und zwar in der Nähe des Axencylinders; die Zelle behält ihre Form und der Kern liegt noch im Centrum des Zellkörpers; in mehr vorgeschrittenem Stadium ergreift diese „Chromatolyse“ immer grössere Gebiete und der Kern nimmt eine excentrische Lage ein; dabei schwindet auch die feine Streifung des Zellkörpers, und schliesslich erscheint die chromatophile Substanz in Form eines feinen Pulvers. Diese Alterationen treten nicht nur in den motorischen Zellen, sondern auch in den sensiblen und den sympathischen Ganglien nach Durchschneidung entsprechender Nerven ein (Marinesco, Lugaro). Dieser geschilderte Process führt entweder zur Degeneration und Atrophie der Zellen, oder es kommt zu einer Restitution derselben. Um diese Restitution zu studiren, wurde bei Kaninchen der N. hypoglossus durchschnitten und der Kern dieses Nerven nach verschiedenen Zeiträumen untersucht. Schon nach 24 Tagen sieht man Restitutionsvorgänge in der Zelle auftreten, welche sich dadurch documentiren, dass die Zellen einen dunkleren Farbenton annehmen und in ihrem Volumen sich vergrössern. Bei starker Vergrösserung kann man constatiren, dass der dunklere Ton durch das grössere Volumen der neugeformten chromatophilen Elemente bedingt ist. In verschiedenen Zellen des Hypoglossuskerns tritt diese Restitution zu verschiedenen Zeiten auf; nach Verlauf von 46 Tagen erkennt man dieselbe in einer grösseren Anzahl von Zellen, und nach 90 Tagen erreicht die Volumenzunahme der Zellen ihr Maximum; nach 100 Tagen zeigen die Zellen die Neigung, ihre normale Form und Grösse anzunehmen. Die Zeit, welche für diese Restitution erforderlich ist, fällt verschiedentlich aus, je nachdem der Abstand der Durchschneidungsstelle des Nerven von seiner Zelle grösser oder geringer ist; ferner spielt hierbei das Alter, die Species des operirten Thieres und die Heilung der beiden Operationstümpfe eine Rolle.

Bei directem Trauma des centralen Nervensystems unterscheidet man in der Läsionsstelle eine centrale nekrotische Zone und eine peripherische Zone, in welcher Irritations- und Restitutionsprocesse stattfinden. In der nekrotischen Zone findet man eine uniforme Masse mit erweiterten Gefässen und diffus gefärbten Nervenzellen mit unscharfen Contouren und blassem Kern. In der peripherischen Reactionszone findet man Leucocyten, von welchen manche karyokinetische Kernfiguren darstellen. Vom 3. bis zum 8. Tage nach der Läsion kann man die Karyokinese ebenfalls in einigen Nervenzellen constatiren, aber noch niemals konnte man die weiteren Proliferationsstadien in den Ganglienzellen feststellen. Es kommt also nicht zu einer Regeneration des centralen Nervengewebes nach traumatischer Zerstörung desselben.

Was die Alterationen anbetrifft, die nach primären schädlichen Einflüssen

in den Nervenzellen zu beobachten sind, so sind dieselben von der Art der Noxe abhängig. Bei der künstlichen Anämie (Compression der Bauchorta) tritt Chromatolyse der Zellen auf, welche bei Einigen in der Peripherie beginnt; oft findet man dabei ein Oedem der Zelle, welches die wahrscheinliche Ursache ihrer Schwellung bildet. Ausserdem findet man noch Zellen, die zwar ihre Form beibehalten haben, die aber das gestreifte Aussehen nicht mehr zeigen; die chromatophilen Elemente liegen mehr gepresst an einander, so dass das Bild eines Netzes entsteht. Aehnliche Veränderungen konnten von Lamy auch bei experimenteller Embolie constatirt werden.

Bei den Intoxicationen spielt ausser der Art der Vergiftung die Intensität des angewandten Virus und die Lebensdauer des Thieres eine Rolle. Bei Rabies konnte Votr. nach 12—15 Tagen eine peripherische Chromatolyse feststellen. Bei Anwendung von Bacillus botulinus konnte man deutliche Alteration in den Hinterhörnern und besonders in den Vorderhörnern constatiren. Die Zellveränderungen bestehen darin, dass zunächst eine Rareficirung und Schwund der chromatophilen Elemente eintritt (meistens an der Peripherie der Zelle). Im weiteren Stadium sieht man im Zelleib unregelmässige Klümpchen oder sogar nur pulverartige Masse, aus hell gefärbten Körnern bestehend; weiter bilden sich Lacunen im Innern der Zellen. Manche Nervenzellen enthalten mononucleäre Elemente, die wahrscheinlich Leucocyten darstellen.

Den Einfluss von Tetanus konnte Votr. bei drei Meerschweinchen studiren. Er fand dabei Blutungen im Hinterhorn und besonders im Vorderhorn. In einigen Vorderhornzellen zeigte sich eine charakteristische Veränderung, die darin bestand, dass die Zelle aus zwei sich von einander völlig unterscheidenden Theilen gebildet wird; einer dieser Theile ist dunkel opak gefärbt und man kann an ihm kaum die normale Structur erkennen. Dieser Theil ist stets dem Axencylinder zugekehrt. Der Axencylinder selbst zeigt eine leichte Granulirung und ist intensiv gefärbt. Diejenigen Protoplasmfortsätze, die diesem Theile zugekehrt sind, zeigen unregelmässige, mitunter sinnlose Contouren. Einen scharfen Gegensatz stellt der übrige Theil des Zellkörpers dar. Dieser bleibt hell gefärbt und hat noch wohl erhaltene chromatophile Elemente und fast normale Dendriten. Der Kern ist etwas voluminöser und diffuser gefärbt. Diese Veränderung der Nervenzelle konnte Votr. bei keiner anderen Intoxication erkennen.

Im weiteren Verlaufe seiner Ausführungen bespricht Votr. die Zellveränderungen bei Arsenvergiftung; er fand bei dieser Vergiftung eine peripherische Chromatolyse in den Spinalganglienzellen; die centralen chromatophilen Elemente blieben fast vollkommen intact. In manchen Zellen sieht man eine hellere Zone um den Kern, die der chromatophilen Elemente beraubt ist (zone claire perinucleaire). Seltener findet man Zellen, die keine normale Structur mehr aufweisen. In den Vorderhornzellen tritt dagegen eine diffuse Chromatolyse auf.

Die Versuche mit Alkoholintoxication (intravenös) zeigten, dass meistens eine Chromatolyse an der Peripherie der Zellen (im Vorderhorn) eintritt. In manchen Zellen erscheinen die chromatophilen Elemente in der Umgebung des Kerns intensiver gefärbt, in anderen wiederum sind diese Elemente in dieser Gegend kleiner und weniger an Zahl vorhanden.

Votr. berichtet dann über Veränderungen an Nervenzellen, die er mit P. Marie und Oettinger in zwei Fällen von Landry'scher Paralyse gefunden hat. Neben Erweichungen, Gefässalterationen, Vermehrung von Leucocyten fand sich Zerfall der chromatophilen Elemente in den Nervenzellen; der Kern der Zellen verlor seine Contouren und lag oft an der Peripherie der Zelle; die Protoplasmfortsätze sind mitunter geschwollen und zerstückelt.

In einem Falle von asthenischer Bulbärparalyse fand sich Chromatolyse in den Nervenzellen des Hirnstammes, dagegen erschien der Kern und die achromatische Substanz intact. In einem anderen von Toby Cohn untersuchten Falle fanden sich dagegen keine Veränderungen der motorischen Zellen des Hirnstammes.

Um die Frage der Immunität zu studiren, stellte Votr. Untersuchungen an, die sich an die Arbeiten von Goldscheider und Flatau, Kempner und Pollack anschliessen. Marinesco und Chantemesse haben das Tetanustoxin ($\frac{1}{10000}$) den Meerschweinchen injicirt und dabei die schon oben beschriebenen Zellveränderungen gesehen. Injicirt man dagegen Tetanustoxin und -Antitoxin, so findet man 3 Tage nach der Injection keine Zellveränderungen. Wenn man dagegen das Antitoxinserum erst 24 Stunden nach der Toxinjection verabfolgt, so findet man zwar Veränderungen, indessen sind sie geringer, als nach blosser Toxinjection.

Alle diese Untersuchungen zeigen, wie verschiedenartig die Zellalterationen sein können. Das erste Stadium manifestirt sich hauptsächlich durch die Chromatolyse, die peripherisch, diffus oder perinucleär auftreten kann. Die Veränderungen der achromatischen Substanz theilt Votr. in zwei Kategorien. Es tritt entweder eine „Désagrégation moléculaire“ (achromatolyse oder plasmolyse) dieser Substanz auf, oder es entsteht eine Coagulation und wahrscheinlich eine chemische Umgestaltung der achromatischen Substanz in Form einer ungefärbten, glasigen Masse. Ausserdem findet man bei den primären Zellalterationen auch eine intensive Verfärbung der Zwischensubstanz (bei Arsen-Cocain-Vergiftung, bei Landry'scher Paralyse u. s. w.). Ferner findet man oft bei den primären Zellalterationen eine active, stark ausgesprochene Proliferation der Gliazellen, die in einem directen Zusammenhang mit der Veränderung der achromatischen Substanz steht. Die Gliazellen spielen dabei nach Votr. Meinung eine „neuronophage“ Rolle. Votr. betont, dass die Differenz der Zellalterationen, die man bei secundären und bei den primären Läsionen nachweisen kann, verschieden sind, und theilt die Zellveränderungen in zwei entsprechende Hauptkategorien. Er schliesst mit dem Satze, dass auf dem Studium der Pathologie der Nervenzellen die celluläre Therapie basiren wird.

Goldscheider u. Flatau (Berlin): Ueber die Pathologie der Nervenzellen.

Um die Veränderungen der Structur der Nervenzellen mittelst der Nissl'schen Methode zu studiren, benutzten die Votr. experimentelle Eingriffe, welche so beschaffen waren, dass sie eine Schädigung der Functionen des Organismus setzten, aber zugleich eine Rückkehr desselben zu normalen Verhältnissen gestatteten. Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt.

Injection von Malonnitril ($\text{CN}-\text{CH}_2-\text{CN}$) erzeugt bei genannten Thieren alsbald heftige, zum Tode führende Vergiftungserscheinungen. Durch Einführung unterschwelligsaurer Salze ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$) kann man die Thiere entgiften und retten. Unter dem Einflusse der Malonnitrilvergiftung tritt in den motorischen Nervenzellen der Vorderhörner folgende Veränderung ein: Die Nissl'schen Zellkörperchen (Granula) zeigen eine Deformirung und einen Zerfall in Körnchen; sie sind abgerundet, ausgezackt, verkleinert; sie haben ihre regelmässige Anordnung verloren, erscheinen chaotisch durch einander gewürfelt. Zwischensubstanz und Kern sind stark mitgefärbt. Nach Injection des Natrium subsulfurosum bilden sich die veränderten Zellen innerhalb 3 Tagen zur Norm zurück. Bemerkenswerth ist, dass die Vergiftungssymptome sehr schnell verschwinden, so dass das Thier sich zu einer Zeit, wo die Nervenzellen noch deutlich alterirt sind, in seinen Functionen normal verhält.

Erwärmt man Kaninchen künstlich im Thermostaten auf $43-44^\circ \text{C}$., so tritt folgende Veränderung der Nervenzellen ein: Dieselben sind von vergrössertem Volumen, homogen, opak und färben sich hellblau. Die Nissl'schen Zellkörperchen sind zerstört. Die Dendriten sind blassblau und geschwollen, etwas varicos und sehen schattenhaft aus. Auch bei einer Erhöhung der Bluttemperatur auf $41,7$ bis $42,0^\circ \text{C}$. sind schon Anzeichen dieser Alteration zu sehen, vorausgesetzt, dass man diese Temperaturerhöhung ca. 3 Stunden andauern lässt. Die beschriebene Alteration der Nervenzellen fängt alsbald an, sich zurückzubilden, ist aber erst nach 2—3 Tagen vollständig zur Norm zurückgekehrt. Auch bei diesem Eingriff ergab

sich, dass die Functionsstörung sich viel schneller ausglich, als die Structurveränderung der Nervenzelle. Die Untersuchungen über die Wirkung von Tetanus und Strychnin wurden an 103 Kaninchen angestellt. Das Tetanugift erzeugt bei Kaninchen charakteristische nutritive Veränderungen der motorischen Nervenzellen der Vorderhörner. Dieselben bestehen in einer Vergrösserung des Kernkörperchens, welche mit einer Abbröckelung desselben verbunden ist, Vergrösserungen der Nissl'schen Granula und Abbröckelung derselben, endlich feinkörnigem Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen und Vergrösserung der gesammten Nervenzelle.

Was die Reihenfolge dieser Alterationen anbetrifft, so tritt zuerst Kernkörperchenschwellung auf; während dieselbe zunimmt, entwickelt sich alsbald Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen. Beide Veränderungen können sehr hohe Grade erreichen. Die Abbröckelung der Nissl'schen Zellkörperchen beginnt entweder erst, nachdem dieselben schon einen gewissen Grad der Schwellung erreicht haben, oder sie setzt bereits beim Beginne der Schwellung ein. Im weiteren Verlauf nimmt die Abbröckelung zu, und es treten feinere Körnchen auf, so dass schliesslich die Nissl'schen Zellkörperchen sich in feinkörnigem Zerfall vorfinden. Zu dieser Zeit pflegt die Kernkörperchenschwellung sich zurückzubilden, wobei das Kernkörperchen oft eckige Formen annimmt. Zuweilen ist in dieser Phase die gesammte Zelle etwas vergrössert. Votr. betrachten dieses Stadium als Uebergang zur Norm, da sich während desselben gewöhnlich schon eine Anzahl von normalen oder annähernd normalen Zellen vorfindet. Der feinkörnige Zerfall ist nicht immer ausgesprochen; er fehlt hauptsächlich bei Anwendung schwacher Giftlösungen, bezw. bei wirksamer Antitoxininjection, findet sich dagegen regelmässig bei concentrirten Giftlösungen.

Der zeitliche Verlauf dieser Veränderungen wird in hohem Grade beeinflusst sowohl durch die absolute Menge des Giftes, wie durch die Concentration desselben. Je grösser die Concentration bezw. die Giftdosis ist, desto schneller entwickeln sich die Veränderungen, desto schneller bilden sie sich aber auch zurück. Bei verdünnteren Lösungen dagegen entwickeln sich die Alterationen der Zelle langsam und halten sich längere Zeit auf einer Höhe, um dann sehr allmählich zu verschwinden; bei sehr verdünnten Lösungen konnte das Bestehen der Veränderungen 2—3 Wochen lang beobachtet werden.

Bei der Rückbildung der morphologischen Veränderungen gewinnen die Nissl'schen Zellkörperchen ihr normales Aussehen früher als das Kernkörperchen, welches mit auffälliger Hartnäckigkeit den geschwellenen Zustand beibehält.

Der Einfluss der Concentration der Giftlösung zeigt sich darin, dass auch bei gleicher absoluter Menge des einverleibten Giftes die concentrirtere Lösung eine stärkere Wirkung entfaltet.

Die verschiedenen Nervenzellen reagiren nicht ganz gleichmässig auf das Gift, vielmehr sieht man oft selbst an benachbarten Exemplaren verschiedene Grade der Alteration. Ebenso treten beim Rückbildungsprocess die Verschiedenheiten der Zellen hervor. Auch individuelle Unterschiede der Thiere spielen eine Rolle.

Um eine Anschauung davon zu geben, wie sehr durch die Verdünnung der Giftlösung die Entwicklung der Alteration beeinflusst werden kann, erwähnen die Verf., dass bei 4—5% Lösungen schon nach 1—2 Stunden Alterationen bemerkbar sind, während bei einer Lösung von 0,1% dieselben sich erst nach 23 Stunden in der ersten Entwicklung präsentiren.

Votr. betrachten diese morphologischen Alterationen der Nervenzellen als charakteristisch für die Tetanusvergiftung, da sie constant und ausnahmslos von ihnen gefunden wurden und da sie keine Aehnlichkeit mit denjenigen Veränderungen der Zellen darbieten, welche bei andersartigen Einwirkungen (Malonnitril, Erwärmung, Amputation) zu beobachten sind, und da auch andere Autoren bei ihren Untersuchungen niemals derartige Veränderungen aufgefunden haben.

Es besteht keine regelmässige Beziehung zwischen den Vergiftungssymptomen

einerseits und den beschriebenen histologischen Veränderungen der Nervenzellen andererseits. Während sich die Vergiftungssymptome steigern, zeigen die morphologischen Veränderungen nach einiger Zeit eine Tendenz zur Rückbildung. Ferner konnte man bei gleichen histologischen Bildern differente Phasen der Vergiftungserscheinungen und umgekehrt bei gleichen Vergiftungserscheinungen differente morphologische Zustände finden. Zu einem ähnlichen Ergebniss waren die Vortr. auch bei Malonnitril und bei Erwärmung gekommen. Vortr. weisen daher nachdrücklich darauf hin, dass bei Interpretation von Zellveränderungen (auf Grund Nissl'scher Färbung) mit Bezug auf die Symptome Vorsicht zu üben ist. Dies gilt namentlich auch für pathologisch anatomische Betrachtungen.

Das intravenös eingespritzte Tetanusantitoxin entfaltet eine deutliche Einwirkung auf die durch das Toxin verursachten morphologischen Veränderungen der Nervenzelle und zwar so, dass dieselben in ihrer Entwicklung und in ihrem Verlaufe retardirt werden; unter Umständen, bei sehr frühzeitiger Injection und grosser Dosis so, dass eine schnellere Rückbildung der Zelle eintritt. Diese Einwirkung des Antitoxins documentirt sich, sowohl wenn dasselbe vor oder gleichzeitig mit dem Toxin, wie auch, wenn es stundenlang nach dem Toxin injicirt wurde.

Die Art der Beeinflussung spricht dafür, dass das Antitoxin nur indirect auf die Nervenzelle einwirkt, indem es das Toxin neutralisirt, bezw. einen Theil des an die Nervenzellen gebundenen Toxins aus denselben herausreisst.

Vortr. glauben, dass die morphologischen Veränderungen der Nervenzellen, welche bei der Injection von Tetanusgift eintreten, der Ausdruck eines chemischen Vorganges in der Zelle sind, welcher in der Bindung des Giftes durch die Zellsubstanz besteht.

Strychninjection ruft bei Kaninchen morphologische Veränderungen der motorischen Nervenzellen hervor, welche dem Typus der bei Tetanusvergiftung auftretenden Veränderungen entsprechen, nämlich gleichfalls Schwellung der Kernkörperchen und der Nissl'schen Granula mit Abbröckelung derselben. Diese Alterationen können in ihren Anfängen schon 3 Minuten nach einer subcutanen Injection von Strychnin merklich sein. Die Kernkörperchenveränderung geht auch hier der Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen voraus. Die morphologische Veränderung bildet sich, wenn die Thiere am Leben bleiben, zurück, aber erheblich langsamer, als die Vergiftungssymptome. Auch hier besteht also keine engere Proportionalität zwischen den Functionsstörungen und den histologischen Veränderungen der Nervenzellen.

Da die morphologischen Veränderungen der motorischen Nervenzellen bei Tetanusgift und bei Strychnin ähnlich sind, so ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass eben diese histologische Veränderung für die Entwicklung des gesteigerten Erregbarkeitszustandes, wie er für die Tetanus- und die Strychninvergiftung charakteristisch ist, von Bedeutung ist.

Ballet et Dutil: Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse.

Im Anschluss an die früheren Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen bei temporärer Anämie beabsichtigten die Vortr., diese primäre Alteration mit derjenigen zu vergleichen, welche secundär in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes nach Durchschneidung grosser Nervenstämmen entsteht. Die künstliche Anämie wurde in der Weise verursacht, dass man die Bauchorta (bei Kaninchen) gegen die Wirbelsäule wiederholentlich auf einige Minuten drückte. Nach jedesmaligem Drucke entstand Paraplegie der Beine, die bald wieder verschwand. Die erste Veränderung, die in den Nervenzellen constatirt werden konnte, bestand in einer partiellen Auflösung der chromatophilen Elemente. In den Fällen, in denen die künstliche Anämie länger angedauert hat, zeigten die Nervenzellen weitere Alterationsstadien, nämlich eine Fragmentirung des Zellkörpers, Vacuolenbildung, Schwund des Kerns, abgebrochene Fortsätze u. s. w. Die partielle Auflösung, welche sich in den Anfangsstadien zeigt,

tritt in ganz verschiedenen Gebieten der Zelle ein. Im Allgemeinen liess sich nur nachweisen, dass diese Veränderungen entweder in der Umgebung des Kerns, oder an der Basis eines der Protoplasmafortsätze auftritt. Dabei erscheint die Mehrzahl der so alterirten Nervenzellen etwas geschwollen, der Kern behält aber noch seine centrale Lage. Je länger die Compression der Bauchorta angedauert hatte, oder je öfter dieselbe wiederholt wurde, um so stärker waren die Zellveränderungen. Man fand dann einen weit vorgeschrittenen Zerfall der chromatophilen Elemente, so dass der Zellkörper einen diffusen Farbenton zeigte; viele Zellen waren dabei geschwollen und mehr rundlich geformt, und in manchen konnte man excentrische Lagerung des Kerns constatiren. Von grossem Interesse ist es, dass die Thiere mit solchen Zellveränderungen vor der Tödtung eine vollständige Intactheit ihrer Bewegungssphäre zeigten.

Eine andere interessante Thatsache besteht in der Analogie, die man in den Zellveränderungen bei künstlicher Anämie und nach Durchschneidung der Nerven nachweisen kann. Auch hiernach findet man die Chromatolyse, Schwellung und Abrundung des Zellkörpers, und in einigen Zellen excentrische Lagerung des Kerns. Votr. geben zu, dass man Unterschiede in den Zellalterationen nach Einwirkung von verschiedenen Schädlichkeiten feststellen kann, meinen aber, dass die primären Zellveränderungen nach leichten und graduell abgemessenen Eingriffen den secundär auftretenden Zellalterationen ähnlich erscheinen können, die nach Durchschneidung von Nervenstämmen entstehen. Die Entwicklung und der Verlauf dieser Zellveränderungen sei allerdings nicht derselbe, denn die Restitution der Zellen tritt bei künstlicher Anämie schneller auf, als nach Nervendurchschneidung. So konnten die Votr. constatiren, dass nach künstlicher Anämie die Restitution der Nervenzelle schon nach Verlauf von 6 Tagen deutlich zu Tage trat, und nach 16—18 Tagen sahen die Zellen vollkommen normal aus. Diese Thatsache zeigt, dass die Chromatolyse allein keine tiefgehende Alteration der Zelle in sich birgt. Wenn auch die Trennung der Zellalterationen in secundäre und primäre wohl begründet erscheint, so wollte man nicht in dieser Abgrenzung zu weit fortschreiten, denn man sei nicht im Stande, unter gewissen Umständen eine sichere Entscheidung weder für die eine noch andere Zellalteration zu treffen.

Discussion:

Pollack (Berlin) meint, dass die Untersuchungen von Goldscheider und Flatau und die von ihnen inaugurierte Methode bedeutungsvoll nach zwei Richtungen sei, indem sie erstens eine Begründung der Serumtherapie darstellen, und ferner zum ersten Male den Genesungsprocess der vergifteten Zellen unserem Auge und Verständniss näher rückten. Conform mit ihren Experimenten und Ergebnissen sind diejenigen, welche Pollack mit dem Toxin des Bac. botulinus und einem durch Kempner dargestellten Antitoxin im Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin unternommen hat. Kempner und Pollack verfolgten sowohl die acuten und chronischen Intoxicationen, wie die Entgiftung und Restitution der Zelle durch Serumwirkung. Die Skepsis von Goldscheider und Flatau hält im Uebrigen auch Pollack für berechtigt angesichts gewisser Incongruenzen von klinischen und anatomischen Erscheinungen. Zur völligen Lösung der letzten und wichtigsten Fragen würde es jedenfalls noch anderer Methoden, als nur der Nissl'schen bedürfen.

Sitzung vom 24. August 1897.

Jolly (Berlin): Die psychischen Störungen bei Polyneuritis.

Die Geistesstörungen bei Polyneuritis sind zuerst von Korsakoff beschrieben worden; das klinische Bild dieser Störung ist so charakteristisch, dass es von allen

Autoren nach der ersten gegebenen Beschreibung wiedererkannt wurde; es existiren Differenzen nur über die Beziehung der geistigen Störung zur Polyneuritis und zu anderen Geisteskrankheiten. Es steht fest, dass die Entstehung auf eine Giftwirkung zurückzuführen ist; am häufigsten ist es der Alkohol, in einer kleinen Zahl von Fällen bilden Arsenik u. s. w. und die Toxine der Infectiouskrankheiten die Ursache. Es handelt sich nach Korsakoff nicht um eine directe Giftwirkung, sondern um eine Aenderung des gesammten Stoffwechsels; er bezeichnet die Giftwirkung als eine toxämische. Votr. neigt in dieser Beziehung der Ansicht Korsakoff's zu, weil die Erscheinungen der Geistesstörung und der Polyneuritis erst dann auftreten, wenn zu der chronischen Vergiftung erst eine neue Revolution im Körper eintritt; trotzdem hält Votr. die Bezeichnung toxämisch für zu allgemein. Unter 61 Fällen von Polyneuritis, welche Votr. zu beobachten Gelegenheit hatte, befanden sich 47 Männer und 14 Frauen; von diesen waren bei 35 Männern und bei 9 Frauen psychische Störungen vorhanden, bei den übrigen 17 Patienten fehlten sie. Die geistigen Störungen bestanden in einfachen Delirien von verschiedener Schwere; einige davon sind günstig verlaufen, andere letal, und einzelne sind unge bessert geblieben. Wenn man überhaupt meint, dass man in einem dieser Fälle ein Zwischenglied zwischen Intoxication und geistiger Störung annehmen kann, so gilt dies vor Allem für das Delirium tremens. Die charakteristische Unorientirung in Raum und Zeit, und die Pseudoreminiscenz kommt auch bei dem gewöhnlichen Delirium vor; man kann also sagen, dass das Delirium tremens schon die Elemente enthält, welche der ganzen Krankheit zukommen, nur sind hier die Erscheinungen kurz zusammengedrängt; bei der Form der Polyneuritis dagegen hält die Geistesstörung länger an und kann zu einer bleibenden werden. Diese Zustände können auch in immer tiefere Demenz übergehen. Auch bei der Dementia senilis sieht man analoge Erscheinungen, so dass nur der Verlauf die Entscheidung bringt. Die anatomischen Befunde bei dieser Krankheit sind noch unzureichend. In den vom Votr. untersuchten Fällen fand sich ein mehr oder weniger ausgesprochener Tangentialfaserschwund; die weiteren Untersuchungen müssen berücksichtigen, welche Fasersysteme hier topographisch ergriffen sind im Vergleich zu anderen Fällen von Demenz. Votr. meint zum Schluss, dass man die Krankheit vorläufig wohl am besten nach dem Autor, der sie zuerst beschrieb, als „Korsakoff'sche Psychose“ bezeichnet.

An der folgenden Discussion betheiligten sich Korsakoff, Moeli, Nischegorodzeff und Jolly.

Robertson (Glasgow): Some newer methods of treatment.

1. Die Anwendung von Wärme, oder abwechselnd von Wärme und Kälte von bestimmter Temperatur und eine beträchtliche Zeit lang am Kopfe und an der Wirbelsäule bildet einen starken Reiz für das Gehirn und Rückenmark. Es ist wahrscheinlich, dass die metabolischen Prozesse dadurch mehr in Action gerathen, und dass krankhafte Producte in den Zellen, Nervenfasern und in den Häuten schneller absorbirt werden. Votr. empfiehlt diese Behandlungsmethode besonders bei Geisteskrankheit und Starrkrämpfen, welche mit Stupor verbunden sind, ferner bei Entzündungen und Degenerationsvorgängen im Rückenmark.

2. Das Beklopfen der Schädeldecke, wie es angewendet wird, um einen Krankheitsherd im Gehirn zu localisiren, ist auch ein therapeutisches Mittel für manche Gehirnkrankheiten, wo, nach den Symptomen zu schliessen, ein mässiger Reiz der Hirnrinde angemessen erscheint.

3. Die methodisch und systematisch angeordnete Suggestionsbehandlung erweist sich besonders nützlich bei den leichten Formen functioneller Störungen des Gehirns und Rückenmarks, welche gemeinhin als hysterische bezeichnet werden.

4. Die verlängerte kalte Douche am Kopfe ist nach Votr. sehr wirkungs-

voll bei Convulsionen, die im Gefolge von Alkoholmissbrauch auftreten und sehr dienlich zur schnellen Beseitigung von nervöser Taubstummheit sind. Das Wasser wird in vollem Strome aus einer Höhe von 18 Zoll auf den Kopf (besonders an die Stelle der motorischen Zone) gegossen, wobei man nur ständig den Puls des Patienten zu controliren hat, um eine etwaige eintretende Herzschwäche schnell auszugleichen.

5. Die directe Beeinflussung der *Medulla oblongata* durch den elektrischen Strom (eine Elektrode wird auf das Occiput, die andere an die Rachenwand gelegt) hat einen guten Erfolg bei Diabetes, bei Bulbärparalyse, bei Epilepsie und Morbus Basedowii.

Shuttleworth (Richmond, England): **Hereditary neuroses in children.**

Vortr. definiert die Neurose als einen anormalen Zustand des Nervensystems, bei dem die Tendenz zu functionellen Störungen besteht, ohne dass Structurveränderungen eintreten, die aber trophische Störungen im Gefolge hat. In den sogen. „nervösen“ Familien findet man Kinder, welche geistig und moralisch defect sind, Kinder, welche Neigung zu Eklampsie, zu Krämpfen und Chorea haben, und die unter den mannigfachsten Formen von Nervenstörungen leiden. Die nervöse Erbllichkeit zeigt sich auf verschiedene Weise in verschiedenen Generationen und auch in den Gliedern derselben Generation. Die Statistik ergibt, dass Geistes- und Nervenkrankheiten, Phthisis und Syphilis, Alkoholismus, Blutverwandtschaft, hohes Alter der Eltern einen grossen Einfluss auf Entwicklung von Nervenkrankheiten bei den Kindern haben. Die verschiedenen Formen von hereditären Nervenkrankheiten sind besonders in ihren Symptomen bei Kindern zu studiren. Vom socialen Standpunkte aus wünscht Votr. eine grössere Belehrung über die Schädlichkeiten der Heirathen zwischen nervösen Menschen, und eine specielle Erziehung der Kinder, welche an Nervenkrankheiten leiden.

Orchansky (Charkow): **De l'antagonisme entre l'hérédité nevropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques.**

Nach Beobachtungen vom Votr. hat die Syphilis allein ohne neuropathische Vererbung eine viel grössere Anzahl von Nervenstörungen im Gefolge, als die Syphilis, welche mit krankhafter erblicher Disposition vergesellschaftet ist; andererseits schafft die Syphilis allein fast ausschliesslich organische Läsionen des Nervensystems und vornehmlich solche des Gehirns, während man sowohl bei Männern und Frauen Neurosen und functionelle Psychosen dabei nicht beobachtet. Die Erfahrung lehrt ferner, dass die Syphilis allein oder zusammen mit erblicher Disposition öfters Männer als Frauen betrifft; im zweiten Falle (Heredität und Syphilis) trifft man ausser organischen Nervenkrankheiten auch einzelne Fälle functioneller Störungen. Da die functionellen Störungen keine so ernste Bedeutung haben, wie die organischen Affectionen, so ergibt sich die paradoxe Thatsache, dass die erbliche Disposition, anstatt die Wirkung der Syphilis auf das Nervensystem zu vermehren, sie im Gegentheil verringert. Man kann geradezu behaupten, dass unter dem Einflusse neuropathischer Vererbung eine gewisse Zahl organischer Störungen sich in functionelle umwandelt. Die Zahl der Kinder, welche mit functionellen Krankheiten behaftet sind, überwiegt bei Weitem diejenige, welche an organischen Krankheiten leiden. Unter den letzteren findet man einige Fälle von Entwicklungshemmung, und es bleibt eine sehr verschwindende Zahl von wirklich organischen Läsionen. Indem man sich erinnert, dass man bei Syphilitischen fast gar nicht Neurosen beobachtet, kann man erkennen, dass die Pathogenese durch den Umstand der Heredität eine Modification erfährt, und dass der Krankheitszustand bei syphilitischen Kindern dadurch eine Abschwächung erfährt. In den nicht syphilitischen Familien tritt das Vorwiegen der functionellen Störungen bei den erblich Disponirten und dasjenige von organischen Läsionen bei den erblich nicht Disponirten ebenso deutlich zu Tage, wie in den

syphilitischen Familien. Der charakteristische Punkt für die Gruppe der erblich disponirten, nicht syphilitischen Personen, das ist die sehr beträchtliche Zahl der Psychosen bei ihnen. Numerisch ist die directe oder psychopathische Vererbung allen anderen Formen von Vererbung zusammengenommen gleich. Aus dem Gesagten ergibt sich, dass 1. eine functionelle Neurose, wiewohl sie den Organismus prädisponirt zu verschiedenen anderen functionellen Störungen, doch ein Abwehrmittel gegen die organischen Läsionen des Nervensystems bildet, und dass 2. eine neuro-pathische Vererbung auch das Nervensystem gegen die verheerende Wirkung der Syphilis schützt.

van Gehuchten (Louvain): **Le mécanisme des mouvements reflexes.**

Eine grosse Anzahl von klinischen Untersuchungen (Bastian, Thorburn, Bruns, Gerhardt, Egger, Habel) ergeben, dass bei einer vollständigen transversalen Läsion des Cervical-Dorsalmarks ein völliges Schwinden der Sehnen-, Haut- und Visceralreflexe (mit Erhaltensein des Plantarreflexes bei tiefem Nadelstich) eintritt. Diese Thatsache lässt sich schwer mit unseren bisherigen physiologischen Kenntnissen vereinbaren. Keine der zahlreichen aufgestellten Theorien reicht aus, um eine genügende Erklärung für diese Erscheinung zu geben. Votr. meint, dass diese Thatsache erst dann erklärt werden kann, wenn man eine exacte Vorstellung von dem einfachen, motorischen, reflectorischen Vorgang haben wird. Der Muskeltonus stellt nichts Anderes dar, als den nach aussen projecirten Erregungszustand, in welchem sich im gegebenen Moment die Vorderhornzellen befinden. Dieser Zustand entsteht nicht an der Stelle selbst, sondern wird durch die Reize bedingt, welche die Vorderhornzellen von anderen Neuronen erhalten, mit welchen sie zusammenhängen. In der Norm steht jede Vorderhornzelle mit den Hinterhornzellularfasern, ferner mit cortico- und cerebellospinalen Fasern und mit denen des Fasciculus longitudinalis posterior in Verbindung. Diese Fasern führen den Vorderhornzellen entweder Reize (Hinterwurzelfasern, intestinale und cerebellare Fasern) oder Impulse (cortico-spinale Fasern) zu. Als Resultat aller dieser Erregungen entsteht ein gewisser normaler Excitationszustand der motorischen Zelle, welchen Votr. als den nervösen Tonus bezeichnet. Dieser nervöse Tonus wird dann nach der Peripherie getragen und erzeugt hier den Muskeltonus, und zwar kann man nach den Veränderungen, die in letzterem sich einstellen, auf Modificationen schliessen, welche in ersterem sich gebildet haben. Der nervöse Tonus der motorischen Zelle ist für ihre normale Function unbedingt nöthig. Für das Zustandekommen einer willkürlichen Bewegung genügt nicht das Intactsein der cortico-musculären Bahn; die motorischen Vorderhornzellen selbst müssen im Besitze ihres normalen Tonus sein, wie dies aus den Untersuchungen von Mott und Sherrington hervorgeht.

Ebenso kann ein reflectorisch-motorischer Act erst dann zu Stande kommen, wenn 1. der reflectorische Bogen in anatomischer und physiologischer Beziehung intact ist, 2. wenn die motorischen Zellen einen gewissen nervösen Tonus zeigen. Das erste dieser Postulate bedingt die Möglichkeit eines solchen motorischen Actes, das zweite kann in gewissen Grenzen variiren. Von letzterem hängt die Intensität ab, mit welcher eine reflectorische Bewegung auf einen peripherischen Reiz erfolgt. Auf Grund dieser Betrachtungen lässt sich die oben angeführte klinische Erscheinung mit Leichtigkeit erklären. Es ist begreiflich, warum die Läsion der Pyramidenbahnen zur Verstärkung der Reflexe führt, ohne dass man dabei an die hypothetische Beeinflussung der secundären Degeneration und der Sclerose dieser Bahnen zu denken braucht. Ebenfalls wird der Schwund der Reflexe nach einer completen Querläsion des Rückenmarks erklärlich, ohne dass man mit Kahler und Dick den Einfluss des nervösen Shocks oder den Reizzustand der Hemmungsbahnen (Schwarz, Sternberg-Gerhardt) oder eine functionelle Störung der grauen Substanz des Lumbo-sacralmarks annehmen müsste.

Traitement opératoire des maladies du cerveau.

v. Bergmann (Berlin): **Hirnochirurgie bei Tumor cerebri und bei der Jackson'schen Epilepsie; Erfolge der operativen Therapie.**

Votr. weist auf die Untersuchungen von Flechsig, Edinger, Fritsch und Hitzig hin, welche zeigen, wie wir nur von wenigen Stellen der Hirnrinde wissen, dass sie mit ganz bestimmten Eigenschaften versehen sind. Die Erfahrungen der Hirnforschung lehren, dass die Hirngeschwülste nur dann diagnosticirt werden können, wenn sie in oder ganz neben den Centralwindungen sitzen. Die chirurgische Technik der Hirnoperationen zeigt enorme Fortschritte. Während man früher die Hirngeschwülste durch ganz kleine Trepanationsöffnungen entfernen wollte, wendet man jetzt die Wagner'sche Methode an, welche es ermöglicht, bequem an den Krankheitsherd heranzukommen (Auf- und Zuklappen von grossen Haut- und Periostlappen). Aber gerade durch die grossen Fortschritte der Technik ist man dazu verleitet worden, in dem operativen Eingriff ein diagnostisches Mittel zu haben. Votr. wendet sich mit Energie gegen dieses Bestreben, indem er anführt, dass man in Wirklichkeit nur selten den Tumor findet, und dass die Operation selbst nicht so ungefährlich ist. Auf 6 vergeblich operirte Fälle fand Votr. nur in einem Falle den Tumor. Bei solcher Statistik ist Vorsicht geboten. Ausser dem bei der Operation sich einstellenden Blutverlust (welcher zuweilen lebensgefährlich sein kann) und ausser dem Shock (von 45 operirten Fällen sind 14 während oder gleich nach der Operation an Shock gestorben) kann noch die später sich entwickelnde Verdickung und Verlöthung der Pia mater zur Epilepsie Anlass geben. Ferner kann nach Aufschneiden der Hirnhäute ein Prolaps der Hirnsubstanz entstehen, welcher oft durch Periostnaht nicht zu bekämpfen ist; in manchen Fällen wächst ein solcher Prolaps bis zum Tode; schliesslich kann trotz der vorzüglichen Technik nach der Operation eine Hemiplegie entstehen. Alles dies zeigt, dass der operative Eingriff nicht als gleichgültig für das Leben des Patienten angesehen werden darf. Votr. will nicht vor den Hirnoperationen überhaupt warnen, aber demjenigen, welcher meint, dass bei peinlicher Anwendung der Antisepsis diese Operation ungefährlich ist, vor Augen führen, weshalb diese Ansicht nicht richtig ist. In fast allen glücklich operirten Fällen sass der Tumor in der motorischen Sphäre, wo es sich bei diesem Sitze um entsprechend typische Symptome gehandelt hat, die eine sichere Diagnose zu stellen gestatteteten. Die Chirurgie der Hirntumoren ist zur Zeit hauptsächlich eine Chirurgie der Centralwindungen. Im Gebiet der Kleinhirntumoren ist noch Vieles in der Diagnose unsicher und man müsse Oppenheim's Ansicht zustimmen, dass die Kleinhirntumoren inoperabel sind. In manchen anderen Fällen kann man immerhin die Probe machen, zuweilen gelingt es, auch in solchen Fällen noch ein günstiges Resultat zu erzielen.

Oppenheim (Berlin): **Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnochirurgie.**

Die therapeutischen Bestrebungen auf dem Gebiete der Hirnochirurgie scheitern nicht an der operativen Technik, die eine ausserordentlich vervollkommnete geworden ist, sondern gewöhnlich an der Unsicherheit der Diagnose. Trotz der bedeutenden Förderung, welche die Diagnostik der Hirntumoren in den letzten Jahren erfahren hat, begegnen uns noch Fälle genug, in denen wir die Frage, ob ein Hirntumor oder ein anderweitiges Leiden vorliegt, nicht beantworten können. Besonders oft giebt der Hydrocephalus acquisitus oder meningitis serosa zur Verwechslung mit einer Hirngeschwulst Anlass, da er alle Symptome der letzteren aufweisen kann und auch die Lumbalpunktion als diagnostisch entscheidendes Mittel sich als trügerisch erwiesen hat. Als differential-diagnostisch bedeutsam glaubte Votr. besonders das Fehlen der Grosshirnherdsymptome beim Hydrocephalus ins Feld führen zu dürfen.

Neuere Beobachtungen haben jedoch gezeigt, dass auch die Hemiplegie und Aphasie zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören können. Ebenfalls stellt nach Neurath, Schlesinger u. a. die cerebellare Ataxie ein nicht ungewöhnliches Zeichen der Meningitis serosa. Votr. macht darauf aufmerksam, dass der Begriff der Meningitis serosa durch die Untersuchungen von Quincke, Lenhartz a. a. wesentlich an Klarheit und Schärfe eingebüsst hat. Es schien anfangs, als ob wir in der Lumbalpunktion ein bequemes Mittel besässen, um dieses Hirnleiden nachzuweisen. Die neueren Beobachtungen zeigten aber, dass sie bei den verschiedensten Hirnkrankheiten (Urämie, Delirium tremens, Encephalopathia saturnina, commotio cerebri u. a.) ein analoges Ergebniss ergibt.

Operative Misserfolge, die auf Verwechselungen von Hirntumor und Hirnabscess beruhen, kommen heutzutage nur vor, wo ein Tumor cerebri mit einer purulenten Otitis zusammenhängt.

Die Unterscheidung der nicht eitrigen Encephalitis von der Hirngeschwulst ist gewöhnlich schon durch den verschiedenen Verlauf gegeben, obwohl auch Fälle vorkommen, besonders im Kindesalter, wo eine Encephalitis als Tumor inponiren kann. Die Frage nach der Unterscheidung des Tumor cerebri vom Aneurysma der Hirnarterien hat zwar bei der Seltenheit dieses Leidens kein grosses Interesse, doch würde gerade vom praktisch-therapeutischen Standpunkte aus eine sichere Differenzirung erstrebenswerth sein. Votr. hat sich aber überzeugt, dass wir die Diagnose Aneurysma kaum je mit Bestimmtheit stellen können. In der Regel ist man auch nicht im Stande die Cysten von soliden Hirntumoren zu unterscheiden. Bei Vorhandensein einer Cyste soll sich der Operateur niemals mit der blossen Entleerung begnügen, da es sich in vielen derartigen Fällen um eine cystisch entartete Neubildung handelt.

Wenn schon die Allgemeindiagnose Tumor cerebri nicht auf ganz festem und sicherem Boden ruht, so sind wir der Gefahr des Irrthums bei dem Versuch, den Hirntumor oder das Hirnleiden überhaupt zu localisiren, im weit höheren Maasse ausgesetzt. Ist es doch mitunter sogar schwierig, die Hemisphäre zu bestimmen, in welcher der Tumor seinen Sitz hat. Dies gilt vornehmlich für das Haematoma durae matris, wo oft eine sogen. collaterale Hemiplegie den Irrthum veranlasst. Geschwülste, die der Mittellinie nahe liegen, können in dem Maasse nach der anderen Seite hinüberdrängen, dass sie gerade hier die functionell wichtigen Centren in Mitleidenschaft ziehen. Ferner kann sich der Tumor mit einem starken Hydrocephalus der anderen Seite verknüpfen. Dasselbe kann ferner bei den Duralblutungen (und besonders bei denen traumatischen Ursprungs), bei Circulationsstörungen, Oedem vorkommen.

Ebenso bilden die corticale Epilepsie und Monoplegien keine absolut sicheren Zeichen zur Bestimmung des Sitzes des Tumors, da sie bei Geschwülsten ganz verschiedener Hirnregionen beobachtet werden. Dies gilt besonders für Tumoren der centralen Ganglien, wenn sie ins Hemisphärenmark vordringen oder von Tumoren des Stirn- und Kleinhirns, die auf die Centralwindungen einen Druck ausüben. Doch stellen diese Symptome bei Tumoren der centralen Ganglien weder einen hervorragenden Zug des Krankheitsbildes dar, noch gehören dieselben zu den Fröhsymptomen, was diese Neubildungen von denen der motorischen Zone unterscheidet.

Ebenso kommen Verwechselungen von Stirn- und Kleinhirntumoren vor. Zum Schluss spricht Votr. über die Schwierigkeiten, welche uns die Diagnose des Hirnabscesses bereiten kann. Unsere günstigere Auffassung der operativen Resultate stützt sich auf die mit der Lumbalpunktion gewonnenen Erfahrungen. Auf Grund der neueren Arbeiten ist die Thatsache als feststehend zu betrachten, dass die Lumbalpunktion aus der physikalischen, chemischen und bakteriologischen Beschaffenheit des Transsudats in der Regel die eitrige Meningitis erkennen lässt.

Bruns (Hannover): Ueber einige besonders schwierige und praktisch wichtige, differential-diagnostische Fragen in Bezug auf die Localisationen der Hirntumoren.

Votr. schliesst sich bezüglich der Frage der Operationen von Hirntumoren ganz der Ansicht von Bergmann an; ein Erfolg sei nur in seltenen Fällen zu erwarten, meist nur bei Centralwindungstumoren, und betont gleichfalls, dass nur Fälle mit sicherer Diagnose zu operiren seien. Votr. verfolgt in diesem Vortrage den Zweck, einige besonders schwierige und dabei praktisch wichtige Fragen der Localdiagnose der Hirntumoren genauer zu besprechen. Zunächst die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumoren! Ataxie und Gleichgewichtsstörung käme in beiden Fällen vor, was Votr. zuerst urgirt hat. Die übrigen Herdsymptome der beiden Localisationen sind wenig zu gebrauchen, am meisten noch für den Tumor des Stirnhirns Aphasie und Ablenkung des Blickes vom Tumor weg. Entscheidend seien die Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome, obgleich einzelne derselben in beiden Fällen vorkommen können. Folgende Tabelle giebt die betreffenden Differenzen bei beiden Sitzen wieder.

Frontale Ataxie

zeigt als Begleitsymptome:

Monoparesen oder Hemiparesen, eventuell motorische Aphasie im Beginn der letzteren vielleicht dysarthrische Störungen; Rumpfmuskelschwäche.

Jackson'sche oder mehr allgemeine epileptische Convulsionen; manchmal auch tonische Krämpfe der Rumpfmuskulatur oder tonische Verbiegung des Kopfes nach einer Seite. Eventuell krampfhaftige Ablenkung der Augen vom Tumor weg. Bei einseitigem Tumor keine Blicklähmung.

Bei Durchbruch nach der Basis Läsion eines Opticus oder Tractus mit einseitiger Erblindung oder gekreuzter Hemianopsie, einseitige Anosmie, Abducens-, seltener Oculomotoriuslähmung. In diesen Fällen auch manchmal alternirende Hemiplegie durch Lähmung der wechselständigen Extremitäten. Ebenso unter diesen Umständen manchmal einseitige schwere Stauungspapille, die sonst bei Stirnhirntumoren ein Spätsymptom ist.

Im Anfange geringer Kopfschmerz, später Kopfschmerz meist im Vorder-, aber auch im Hinterkopfe meist mit Nackenstarre. Witzelsucht; im Terminalstadium starke Benommenheit.

Cerebellare Ataxie

Keine Extremitätenlähmungen oder Paraparesen, sehr selten Hemiparesen, häufiger Hemiplegia alternans; wenn überhaupt, dann dysarthrische Sprachstörungen; Rumpfmuskelschwäche?

Keine corticalen Krämpfe, wohl aber ebenfalls häufig Anfälle tonischer Convulsionen, speciell der Rumpf- und Nackenmuskulatur mit arc de cercle Bildung.

Bei Betheiligung des Pons event. Blicklähmung nach der Seite des Tumors auch mit gekreuzter Hemiplegie.

Häufig früh doppelseitige Erblindung aus schwerer Stauungspapille, wie homonyme Hemianopsie. Doppelseitige nucleäre Augenmuskellähmungen; Lähmungen auch anderer Nerven der hinteren Schädelgrube, speciell des Facialis und Acusticus.

Von Anfang an starker Kopfschmerz mit Erbrechen, Pulsverlangsamung und Schwindel, Kopfschmerz, meist im Hinterkopfe, oft mit Nackenstarre, oft aber auch in der Stirngegend.

Eventuell umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie.

Psychische Symptome sehr zurücktretend, vorübergehende Benommenheit durch wechselnden Hydrocephalus internus. Häufig allgemeine Tympanie mit Schlepfern.

Anhangsweise bespricht Bruns dann noch die Diagnose eines Tumors im Marke des linken Occipitallappens und die Diagnose von Tumoren in der Nachbarschaft der Centralwindungen, ferner die Bedeutung der percutorischen Empfindlichkeit, der Tympanie und des bruit de pot fêlé. Er stellt schliesslich folgende Thesen auf: 1. Gleichgewichtsstörungen bilden ein Hauptsymptom sowohl bei den Geschwülsten des Stirnhirns wie des Kleinhirns; Verwechslungen zwischen Tumoren dieser beiden Sitze sind deshalb schon öfters vorgekommen. In den meisten Fällen ist eine Differentialdiagnose möglich bei sorgfältiger Berücksichtigung der Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome, die ja fast immer beim Stirnhirntumor wesentlich andere sind, als beim Kleinhirntumor. 2. Die homonyme Hemianopsie an sich ist für eine Localdiagnose bei Tumoren nur sehr wenig zu verwerthen. Ist rechtsseitige homonyme Hemianopsie von Anfang an mit Ataxie und optischer Aphasie verbunden, so kann man einen Tumor im Marke des linken Hinterhauptlappens diagnosticiren. 3. Die Tumoren in der Nachbarschaft der Centralwindungen, speciell im Stirn- und Parietalhirn, sind aus Hirnsymptomen oft schwer oder gar nicht von denen der Centralwindungen selbst zu unterscheiden, eventuell kommen umschriebene percutorische Symptome für die locale Diagnose in Betracht. 4. Die percutorischen Erscheinungen von Schädelempfindlichkeit, Tympanie, bruit de pot fêlé, sind, wenn sie ausgeprägt und ausgedehnt sind, für die Allgemeindiagnose des Tumors, wenn sie deutlich umschrieben sind, für die Localdiagnose von grosser Wichtigkeit; letzteres besonders dann, wenn der vermuthliche Ausgangspunkt der Hirnsymptome und die percutorischen Erscheinungen topographisch übereinstimmen. In den sub 3. erwähnten Fällen von schwieriger Differentialdiagnose zwischen Tumor der Centralwindungen und ihrer Nachbarschaft können deutlich umschriebene percutorische Erscheinungen die endgültige Entscheidung geben; — sie können hier also für die Localdiagnose wichtiger sein, als die Hirnerscheinungen selbst. Deutlich umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie ist kaum anders möglich, als wenn der Tumor wenigstens in der Nähe der Rinde sitzt.

Henschen (Upsala): Röntgenstrahlen im Dienste der Hirnchirurgie.

Votr. theilt die Operationsresultate mehrerer Fälle von Hirntumor mit und erwähnt einen Fall, bei welchem dem Patienten eine Kugel in den Hinterkopf gedrungen war. Nach den klinischen Symptomen konnte der Sitz der Kugel genau bestimmt werden. Die Aufnahme nach Röntgen ergab die Richtigkeit des angenommenen Sitzes, worauf die Operation mit Erfolg ausgeführt wurde.

Sitzung vom 25. August 1897.

Henschen: Ueber Localisation innerhalb des äusseren Kniehöckers.

Das Bündel der dorsalen Hälfte der Retina liegt dorsal von der Fossa calcarina an der medialen Fläche des Occipitallappens. Diese Thatsache ist durch mehrere pathologische Fälle bestätigt. Ueber die Localisation dagegen im äusseren Kniehöcker ist noch nichts bekannt. Votr. führt nun einen entsprechenden Fall an, der darüber einigen Aufschluss gewährt. Der Fall betrifft eine 51jährige Frau, welche eine Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie bekam; ausserdem bestand

eine vollständige Hemianopsie links, aber auch nach der anderen Seite waren Defecte vorhanden. Nach Schwinden der Drucksymptome blieb eine scharf begrenzte Hemianopsie nach links unten zurück, welche noch nach 3 Jahren deutlich zu constatiren war. Bei der Section fand man eine deutliche Cyste in der rechten Hemisphäre; diese war mit einer Spitze in den dorsalen Theil des äusseren Kniehöckers eingedrungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man im Opticus nur eine secundäre Degeneration, dagegen war die dorsale Kapsel des rechten äusseren Kniehöckers vollständig zerstört, während das ventrale Gebiet keine Schädigung aufwies. Aus diesem Falle kann man schliessen, dass die obere Hälfte der Retina beherrscht wird von dem oberen Theil des Kniehöckers, und damit ist auch bewiesen, dass immer nur der obere Theil des Kniehöckers die obere Hälfte der Retina und zwar beider Seiten innervirt. Da die Quadrantenhemianopsie mehrere Jahre bestanden hatte, so ist damit ferner festgestellt, dass, wenn ein Theil des Kniehöckers zerstört ist, kein anderer Theil desselben supplementirend eintreten kann, wie v. Monakow annimmt. Dieser Fall hat auch eine wichtige diagnostische Bedeutung für die Localisation der Tumoren überhaupt. Bei vollkommener Hemiplegie und Hemianästhesie und Beschränkung eines Quadranten der Sehsphäre kann man einen Herd im äusseren Kniehöcker vermuthen.

Korniloff (Moskau): Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität.

Votr. zerschnitt an Hunden die hinteren Wurzeln auf einer Körperhälfte, um zu untersuchen, ob sich unter dem Einflusse der gesetzten Sensibilitätsstörungen motorische Störungen ausbilden würden. Unmittelbar nach der Operation zeigten die Thiere sehr starke motorische Störungen, welche sich später ein wenig wieder ausgleichten. Um eine vollkommene Anästhesie der hinteren Extremität zu erzeugen, mussten sieben hintere Wurzeln durchschnitten werden, was eine sehr grosse Operation ist. Unmittelbar nach der Operation besteht eine starke Lähmung der Extremität, ganz allmählich kehrt die Bewegung in derselben wieder zurück; es fehlen die Reflexe und über der anästhetischen Extremität findet sich eine hyperästhetische Zone. Die elektrische Untersuchung bietet keine Abwechslung von der Norm. In den Zehengelenken dieser operirten Thiere findet fast gar keine Bewegung statt, ebenso werden im Fussgelenk nur sehr spärliche Bewegungen ausgelöst; das Thier stützt sich besonders auf sein Kniegelenk; es hält das Bein immer gestreckt und die Bewegungen sind ganz ungeordnet. Votr. führt nun der Reihe nach mehrere Hunde vor, denen immer weniger hintere Wurzeln durchschnitten sind, und es zeigt sich auf's deutlichste, dass die Intensität der Bewegungsstörungen abhängig ist von der Zahl der durchschnittenen Wurzeln. Andererseits konnte bei Durchschneidung der Hautnerven keine vollkommene Anästhesie erzeugt werden, weshalb auch derartig operirte Hunde nicht die Störungen aufweisen, wie diejenigen, denen die hinteren Wurzeln durchtrennt sind. Auch diese Experimente beweisen, dass nicht die Störung der Hautsensibilität bei der Ataxie die Hauptrolle spielt, sondern diejenige der Muskelsensibilität.

Discussion:

Bruns weist auf eine Beobachtung von Seelenlähmung hin.

Pick (Prag) erwähnt, dass in Prag Versuche ähnlicher Art gemacht wurden; hierbei hatte sich aber eine Eiterung nach den vorderen Wurzeln zu ergeben. Pick fragt, ob dies hier ausgeschlossen ist (was Korniloff sofort bejaht).

Frenkel kennt Fälle, wo Leute innerhalb von 24 Stunden gelähmt waren und wo nachher die Sache sich als eine Tabes entwickelt hat. Stellt man sich vor, dass bei ihnen plötzlich eine grosse Anzahl von Spinalwurzeln erkranken, so würde das ein Analogon zu den von Korniloff vorgeführten Experimenten sein.

Raichline: Die Experimente Korniloff's liefern für die Theorie Leyden's bezüglich der Ataxie eine sichere Basis. Es ist allerdings richtig, dass die motorischen Störungen, welche der Tabiker zeigt, nicht vollkommen denen gleichen, welche man bei Thieren beobachtet, denen die hinteren Wurzeln durchschnitten sind. Aber dies erklärt sich daraus, dass der tabische Process ein chronischer ist, welcher in wechsellöser Weise bald diese, bald jene Faser der hinteren Wurzeln ergreift, und dass jede Faser, bevor sie degeneriert, ein Reizungsstadium durchzumachen hat. Ein anderer wichtiger Factor, welcher auf die Stärke der motorischen Störung von grossem Einfluss ist, das ist das, was Raichline genannt hat „la réaction individuelle de la conscience“, und welches bewirkt, dass gewisse nervös beanlagte Patienten sehr schnell ataktisch werden, während andere starke Naturen tapfer mit der Krankheit ringen und noch lange Zeit ordentlich marschiren trotz grosser Störungen der Sensibilität. Ausserdem muss man bei Abschätzung der Ataxie den Tonus und die grobe Kraft der Muskeln in Erwägung ziehen, welche bei den Einzelnen sehr verschieden stark sein können.

Marinesco verweist auf die Möglichkeit der Degeneration endogener Fasern bei der *Tabes dorsalis*.

Obersteiner erinnert daran, dass auch er in seinem Referate über die *Tabes* die Degeneration von endogenen Fasern acceptirt hat, nur scheint es ihm fraglich, ob diese Degeneration eine primäre ist.

Haskovec erwähnt einen Fall, bei dem es sich möglicherweise um eine periphere Neuritis handelte, welche in *Tabes* überging.

F. Pick (Prag): Zur Kenntniss der Muskelatrophien.

Eine genauere Auseinanderhaltung der spinalen und der myopathischen Formen der Muskelatrophie nach dem klinischen Bilde insbesondere der Localisation der Atrophie ist in manchen Fällen nicht durchführbar. Bei primärer myopathischer Atrophie finden sich in vorgerückteren Stadien Degenerationen peripherer Nerven, die wohl als secundär anzusehen sind.

E. Christian (St. Maurice, Seine): Sur l'hébéphrénie.

Wenn man die Anamnese derartiger Kranken aufnimmt, so sieht man, dass sie in den ersten Jahren ihres Lebens sich einer vollständigen Intelligenz erfreuen, ja mitunter aussergewöhnliche Fähigkeiten zeigen. In jugendlichem Alter tritt dann plötzlich bei ihnen die Intelligenzstörung ein, welche schnell in Demenz und Idiotismus übergeht. Kahlbaum hat zuerst im Jahre 1863 diese Krankheit beschrieben, welche sich unter dem Einflusse der Pubertät entwickelt und die er als Hebephrenie bezeichnet hat. Votr. bespricht dann die Ansicht von Hecker, Morel u. A., dass nicht die Demenz als solche das Charakteristische für die Hebephrenie ist, sondern ihre Entstehung in der Pubertät. Indessen muss man berücksichtigen, dass in der Pubertät ganz verschiedene Geisteskrankheiten auftreten, nämlich die Paranoia, Folie périodique und Folie circulaire u. s. w.; aber es giebt eine schwere Geisteskrankheit, bei welcher sich die Demenz sehr rapid entwickelt, und diese Krankheit kann man als *Dementia praecox* bei jugendlichen Personen bezeichnen. Die Hebephrenie ist keine Geisteskrankheit der jungen Leute, sondern sie ist eine Geisteskrankheit der Pubertät und dabei eine der schwersten. Votr. schildert sodann die Symptomatologie und Aetiologie der Krankheit und nimmt mit der Mehrzahl der Autoren an, dass die Krankheit zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre auftritt. Unter den prädisponirenden Momenten spielt die Heredität die Hauptrolle, ferner kommen in Betracht Trauma des Kopfes, Onanismus u. s. w. Von der Idiotie unterscheidet sich die Krankheit durch die für Idiotie charakteristischen Merkmale. Die Krankheit muss ferner vom Stupor (*Stupemanie*, *Démence aigue*, *Confusion mentale*) unterschieden werden. Die Prognose ist infaust und die Therapie meistens eine präventive.

Schüle (Illenau): Zur Katatonie-Frage.

Votr. erkennt das klinische Bild der Katatonie an im Sinne des psychopathischen Zustandes mit motorischen Störungen. Es sei unentschieden, ob die psychisch-motorische cerebrale Affectio eine eigenartige spezifische Form darstellt. Das Syndrom der Stereotypie findet man auch in den manischen, dementen und paranoischen Zuständen. Ebenfalls treten die Verbigeratio und andere Symptome bei verschiedenen anderen psychischen Krankheiten auf. Auch könne man im Verlauf der psychischen und motorischen Symptome keine Eigenthümlichkeiten constatiren. Nur die Verbindung der psychischen und motorischen Symptome giebt dieser Krankheitsform eine bestimmte Signatur. Die katatonischen Bewegungen können in folgende Gruppen getheilt werden: 1. in schwere motorische Bewegungen auf neuritischer Basis, 2. in leichte psychischer Natur, die auch psychischer Therapie zugänglich sind, 3. Zwangsideen, 4. tonische und klonische, meistens flüchtige Bewegungen, 5. in Zwangsbewegungen. Was die psychischen Symptome anbetrifft, so kann die Trübung des Bewusstseins sehr wechselnd sein und bis zum Stupor führen. Die Traumbzustände können in Lucidität übergehen; deshalb sieht man nur eine summarische Erinnerung an einzelne Zwischenräume. Somatisch treten bei der Katatonie verschiedene vasomotorische Symptome auf, relativ häufig Priapismus und Hyperhidrosis. Das katatonische Bild kann auch episodentartig bei hysterischer Paranoia, Stupor, periodischer Manie auftreten. Es giebt aber auch eine selbständige Katatonie im Sinne Kahlbaum's, und zwar entweder eine schwere oder eine leichte, in relative Genesung übergehende Form. Die schweren Fälle gleichen wesentlich der Demenz, besonders der Hebephrenie (also einer Degenerationspsychose mit katatonischen Symptomen). Die leichteren Formen dieser Krankheit entstehen auf der Grundlage von Neurosen (hysteropathische).

Meschede (Königsberg): Ueber Geistesstörung bei Lepra.

Votr. glaubt, einen directen Einfluss des Lepraprocesses auf die Entwicklung von Geistesstörung statuiren zu müssen, d. h. eine Entstehung geistiger Störung in Folge von Irritation und Läsion des Nervensystems durch Leprabacillen, bezw. durch deren Stoffwechselproducte. Zum Beleg hierfür berichtet Votr. über einen Fall, bei welchem sich vor 5 Jahren eine ausgeprägte Lepra tuberosa mit localisirter Anästhesie der Beine entwickelte. Während Patient im Jahre 1896 seines leprösen Zustandes wegen auf der medicinischen Klinik lag, verfiel er ohne erkennbare äussere Ursache plötzlich in eine acute Geistesstörung, welche alle Symptome des acuten hallucinatorischen Wahnsinnes darbot. Votr. meint, dass das auffällige Prädominiren der Hallucinationen der Hautempfindungen zusammen mit der während der Psychose anhaltenden Turgescenz der Haut doch sehr für eine directe Einwirkung der Leprabacillen auf das Nervensystem spricht. Obwohl ein Bruder des Patienten geisteskrank ist, hält Votr. die Schlussfolgerung, dass hier eventuell eine hereditäre Geistesstörung vorlag, nicht für berechtigt, meint vielmehr, dass auch der Psychose des Bruders eine latent gebliebene Lepa zu Grunde gelegen haben könnte.

Mariè et Vallon (Seine): Note sur le délire mélancolique.

Votr. haben sich bei ihren Studien besonders mit den typischen Formen der Melancholie beschäftigt, mit den Fällen, welche eine fortschreitende Entwicklung zeigen, und welche sie als *délire mélancolique chronique systématisé* bezeichnen. Hierbei haben sie versucht, das, was dieser Krankheit eigen ist, von dem zu scheiden, man was zufällig sich mit ihr vermengen kann. Ihre Arbeit hat den Zweck, aus dem gesammten Symptomencomplex den wahren melancholischen Wahnsinn von dem zu trennen, was man nur als melancholische Gedanken bezeichnet. Ebenso wie es Kranke giebt mit symptomatisch auftretenden Verfolgungsideen und Kranke mit einem idiopathischen Verfolgungswahnsinn, ebenso giebt es Kranke mit symptomatisch auftretenden melancholischen Ideen und andere mit einem melancholischen Wahnsinn.

Sutherland (Edinburg): L'aliénation mentale momentanée dans l'intoxication alcoolique. Attitude illogique de la loi civile (incapacité) et criminelle (responsabilité).

Vortr. hat während der letzten 17 Jahre Untersuchungen in verschiedenen Ländern über den Alkoholismus angestellt, um zu erforschen, welche Wirkungen er auf das Individuum, die Familie, Gesellschaft ausübt, welche Bedeutung er im civilen und criminellen Leben hat. Das Resultat dieser Untersuchungen, welches auf einer genügenden Grundlage ruht, ist, dass der Alkoholismus nicht nur die Hauptursache der socialen Miswirthschaft ist, sondern dass er auch einen Hauptfactor darstellt für Geisteskrankheit, Verbrechen und Elend, und dass dieser Factor ein stetig wachsender ist. Um diesem Umstande abzuhelfen, verlangt Vortr., dass für den Alkoholisten sowohl in civiler wie crimineller Hinsicht kein Sonderrecht existiren soll, dass ein Alkoholist ebenso zu bestrafen sei, wenn er eine verbrecherische Handlung im Zustande der Trunkenheit ausführt, wie jeder andere Verbrecher. Noch mehr! Die Trunkenheit an sich sollte schon als ein Verbrechen angesehen werden. Der Alkoholiker sollte nolens volens seines Bürgerrechtes beraubt werden, seine Angelegenheiten sollten von einem Curator verwaltet werden. Der Alkoholist selbst sollte nach einem Asyl, einer Privatanstalt oder Arbeitshaus gebracht werden, zu einer Zeit, wo gute Aussicht auf Heilung bestände.

Toy (Lyon): Délire de persécution.

Auf Grund klinischer Untersuchungen über die *Délire de persécution* (*Paranoia persecutoria*) kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen: 1. Die *Paranoia persecut. system.* kann in wahre Demenz übergehen. 2. In vielen Fällen kommt diese Demenz erst spät zur Erscheinung und im Terminalstadium findet man den von Falret beschriebenen Zustand, welchen er als *persistance des idées délirantes* bezeichnet. 3. Die *Megalomanie* stellt eine Phase dar, welche nicht nothwendig in der Entwicklung der Krankheit auftritt; sie kann nach den Untersuchungen des Vortr. in einem Drittel der Fälle fehlen. Ausserdem tritt dieser Zustand nur selten ganz rein auf, d. h. er ist fast stets mit persecutorischen Ideen verbunden. 4. In manchen Fällen scheint die Krankheit Halt zu machen, ohne die Zeichen der *Megalomanie* und Demenz anzunehmen und kann so 30 Jahre und noch mehr andauern. 5. Man sieht Formen, bei denen die persecutorischen Ideen sich anscheinend secundär an die primäre *Megalomanie* anschliessen. Diese Formen trifft man besonders bei Schwachsinnigen. 6. Die Krankheit ist besserungsfähig und in manchen Fällen sogar heilbar. 7. Bei manchen hereditär belasteten Kranken findet man transitorische Krankheitsformen. Diese Formen zeigen einen episodischen Charakter und bilden einen Theil des polymorphen Wahnsinnes. Die Krankheit tritt meist bei Erwachsenen auf (zwischen 35. und 45. Jahre); die Heredität spielt hierbei eine grosse Rolle; selten findet man vorher Alkoholismus.

Mendelsohn (St. Petersburg): La question des infirmiers en Russie.

Vortr. bespricht zuerst die nationalen Besonderheiten, unter welchen die Geisteskrankheiten in Russland in die Erscheinung treten, geht dann näher auf den Krankenwärterdienst in den Irrenanstalten ein und giebt darüber einige statistische Daten. Er schliesst mit der Forderung, dass sowohl im Auslande, wie in Russland tüchtige Menschen in erforderlicher Anzahl für diesen Beruf speciell ausgebildet werden sollen.

Im Vestibul des Sectionssaales hatten Flatau und Jacobsohn eine Ausstellung arrangirt, welche eine sehr grosse Anzahl von Abbildungen aus der **vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems** enthielt. Die eine Serie der Abbildungen umfasste die Schädel von Thieren aus fast sämtlichen Säugethierklassen mit genau topographisch eingezeichneter Lage des Gehirns. Diese Schädel, welche grössten Theils

in natürlicher Grösse reproducirt sind, geben ein anschaulich übersichtliches Bild von dem Grössenverhältniss, der Gestalt und Lagerung des Gehirns bei den einzelnen Thierklassen und sind aus letzterem Grunde besonders für den experimentirenden Physiologen von grosser Bedeutung. Die zweite Serie enthielt makroskopische Abbildungen der Gehirnoberflächen der genannten Thierklassen selbst, indem die Gestalt der convexen, lateralen, medialen und basalen Oberfläche theils natürlich, theils schematisch (Furchenschemata) dargestellt ist. Die dritte Serie umfasste mikroskopische Zeichnungen, und zwar ist als ein Muster derselben eine Frontalschnittserie vom Centralnervensystem der Kaninchen ausgestellt, welche sich vom Sacralmark herauf bis zum Stirnhirn erstreckt. In dieser Serie waren die wichtigsten Punkte vom inneren Bau des Centralnervensystems zur Anschauung gebracht, und zwar sind die Zeichnungen der Frontalschnitte so gehalten, dass immer die eine der beiden symmetrischen Hälften den Faserverlauf der entsprechenden Gegend, die andere Hälfte die Kern- und Zellformation derselben wiedergiebt.

Nebelthau hatte im gleichen Raume eine grosse Anzahl von Zeichnungen und einzelne Präparate ausgestellt, welche mikroskopische Schnitte durch das menschliche Gehirn betrafen. Die Schnitte speciell gaben Zeugniß dafür, dass der Verfasser über eine hervorragende Technik verfügt, und die Zeichnungen, welche mit grosser Sorgfalt und Sachkenntniß angefertigt waren, zeigten die einzelnen Bildungen des menschlichen Gehirns und den Faserverlauf desselben sehr anschaulich und naturgetreu.

Ausserdem hatte Frenkel (Heiden) und Jacob (Berlin) mehrere Apparate ausgestellt, an welchen Tabiker unter entsprechender Controle üben müssen, um ihre atactischen Störungen compensiren zu lernen.

Die Ref. glauben im Sinne aller Aerzte, welche am Moskauer Congress theilgenommen haben, zu handeln, wenn sie am Schlusse des Referates den Moskauer Collegen ihren wärmsten Dank aussprechen für die herzliche Gastfreundschaft, die sie ihnen dort gewährten und für die ausserordentliche Sorgfalt, mit welcher der Congress bis in alle Einzelheiten vorbereitet war und geleitet wurde.

Speciell aber haben wir den Vertretern der neurologischen Section (Koschewnikoff, Korsakoff, Roth, Minor, Serbskij u. A.) die höchste Anerkennung zu zollen, dass durch deren mühevollen Arbeitsthätigkeit für unsere wissenschaftliche Sitzungen alles in bewundernswerther Weise angeordnet war; ebenso gebührt allen Specialcollegen noch unser Dank, welche es sich nicht nehmen liessen, ihre auswärtigen Gäste in besonderen und glänzend arrangirten Festen zu bewirthen.

Ein besonders werthvolles Geschenk wurde den Neurologen von Prof. Koschewnikoff und Priv.-Doc. Pribytkow überreicht in Form eines mit trefflich gelungenen Abbildungen versehenen Atlases. Die Abbildungen stellen verschiedenartige hochinteressante anatomische, anthropologische und pathologische Präparate dar und geben ein anschauliches Bild von dem reich ausgestatteten neurologischen Museum, welches von Koschewnikoff in der Moskauer Nervenclinic errichtet worden ist.

Flatau-Jacobsohn (Berlin).

IV. Berichtigung.

Herr Dr. Saenger (Hamburg) ersucht uns mitzutheilen, dass es in dem Referat S. 764 statt: „Votr. (Saenger) hebt hervor, dass er auf Grund seiner Erfahrungen hier in Hamburg den Basedow nicht für eine lebensgefährliche Erkrankung ansehen kann, da ihm selbst aus der Litteratur keine Todesfälle bekannt seien“, heissen soll: „obwohl ihm aus der Litteratur sehr wohl Todesfälle bekannt seien.“

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.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadel-
bäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder.
Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt.
Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Dr. med. Haupt, Tharandt Kurhaus für Nervenranke.

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt. für Alkohol- und Morfiumranke.

Prospecte kostenfrei.

Dr. R. Römer.

Bad Elgersburg in Thür.

Neue Wasserheil- und Kuranstalt „Herzog Ernst“.

Höchst gelegene Anstalt im Orte (555 Meter) im und am Walde. Gesamntes
Wasserheilverfahren, Massage, Elektrizität, Heilgymnastik, Bäder jeder Art im Hause.

Gratisprospekte. Nähere Auskunft erteilt der dirigierende Arzt

Dr. med. O. Schaefer.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenranke

— Wiesbaden. —

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär
geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr
geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

**Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.**

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaëus.

Wiesbaden.

Dr. Lehr'sche Kuranstalt Bad Nerothal.

Sanatorium für Blut- und Nervenleiden,
Rheum., Gicht etc.

Dr. Schubert.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheuma-
tismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geisteskranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

**Wasserheilanstalt Marienberg
zu Boppard am Rhein.**

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch
ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bel 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. Winchenbach.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke.

Leitender Arzt: Dr. Dambacher, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

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

Sechzehnte NOV 22 1897

zu Berlin.

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13.808

15. October.

Nr. 20.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

An der **Provincial-Irren-Anstalt zu Nietleben b. Halle a/S.** ist die Stelle des **Volontärarztes** sofort zu besetzen. Jahresgehalt 600 M. bei freier Station I. Classe (möglicherweise weitere 600 M. staatliche Remuneration). Bewerber wollen umgehend ihre Meldungen nebst Approbation, Dissertation, Lebenslauf und event. Zeugnissen an den unterzeichneten Director einsenden.

Nietleben, d. 4. October 1897.

Sanitätsrath **Dr. Fries.**

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Bindseil.**

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor **Dr. Binswanger** in Jena.

Wasserheilanstalt Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt **Dr. C. E. Hoestermann.**

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesundester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

No. 1.
Erster Jahrgang.
Dermatologisches Centralblatt.
Mit einer Beilage:

Dr. J. Waldschmidt's
Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt
für **Gemüthsranke.**

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.
Dr. Waldschmidt. Dr. Weiler.

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenranke
— Wiesbaden. —

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

NOV 22 1897

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. October.

Nr. 20.

I. Originalmittheilungen. 1. Analyse eines Falles von Melancholie mit Verbigeration, von **Oberarzt Bresler**. 2. Zur Theorie der Schilddrüse und der Therapie des Morbus Basedowii, von **César Félix de Traczewski**. 3. Ueber das Aussehen der motorischen Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks nach Ruhe und Hunger, von **Dr. L. Jacobsohn**, Nervenarzt in Berlin. 4. Ein Fall von Neuritis des N. cutaneus femoris externus, von **Dr. W. Warda**.

II. Referate. Anatomie. 1. La terminaison corticale du Faisceau latéral pedonculaire (Faisceau de Turck), par **van Brere**. 2. Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse avec quelques considérations physiologiques, par **Marinesco**. 3. Note sur la conservation des pièces anatomiques et histologiques par le procédé de **M. Melnikoff**, par **Pilliet**. — Experimentelle Physiologie. 4. Untersuchungen über die Sinnesfunctionen der menschlichen Haut, von **von Frey**. 5. Le rôle de l'auto-intoxication dans le mécanisme de la mort des animaux décapsulés, par **Gourfein**. — Pathologische Anatomie. 6. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen, von **Alzheimer**. 7. Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo, per **Lugaro**. 8. Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken, von **Meyer**. — Pathologie des Nervensystems. 9. Die Hysterie im Kindesalter, von **Bruno**. 10. Ueber physiologisches und hysterisches Doppelsehen, von **Liebrecht**. 11. Hysterical, or functional, blindness, by **Hubbel**. 12. Hysteria virilis, af **Vogt**. 13. Ein Fall von Astasie-Abasie nach Schädelverletzung, von **Wald**. 14. Nâgra fall af astasi-abasi, af **Petren**. 15. Die Bedeutung der Gesichtsfelduntersuchung für die Allgemeindiagnose, von **Schloesser**. 16. Note sur l'épicondylalgie, par **Féré**. 17. Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie (mydriase paralytique et mydriase spasmodique unilatérale hystérique), par **Aurand et Frenkel**.

III. Aus den Gesellschaften. Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte in Hannover am 17. und 18. September 1897. — 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig vom 20.—25. September 1897.

IV. Vermischtes. 2. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

V. Personallen.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt zu Freiburg i./Schl.]

1. Analyse eines Falles von Melancholie mit Verbigeration.

Von **Oberarzt Bresler**.

Nachdem **Kahlbaum** im Jahre 1874 in seiner Monographie über die Katatonie das Symptom der Verbigeration als eine besonders charakteristische

Erscheinung in diesem Krankheitsbilde hervorgehoben und beschrieben, ist letztere erst 1868 bzw. 1890 von NEISSER wiederum hinreichend gewürdigt und behandelt worden. Was aber NEISSER damals schrieb, dass man sich in der Litteratur vergeblich nach Arbeiten umsieht, durch welche das Symptom der Verbigeration in seinen verschiedenen Erscheinungsformen und hinsichtlich seiner praktischen Verwerthbarkeit näher untersucht und fixirt wäre, besteht heute noch zu Recht, nicht minder auch, dass sich allmählich willkürliche Abweichungen von dem KAHLBAUM'schen Begriff der Verbigeration eingeschlichen haben oder vielmehr diese Bezeichnung auf jede beliebige Form von Redesucht, wie sie im Verlauf der Psychose vorkommt, angewendet wird. Doch nicht nur aus Mangel anderer Detailarbeiten über Verbigeration, muss man auf die NEISSER'sche (in der Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. XXXXVI) zurückgreifen, sondern es empfiehlt sich dies schon wegen der vielen werthvollen Gesichts- und Anhaltspunkte, welche sich darin für Definition des Symptoms und Differentialdiagnose der davon begleiteten Krankheitsformen bieten.

Nach NEISSER haben diejenigen Krankheitsprocesse, in deren Verlauf Verbigeration auftritt, die gemeinsame Eigenthümlichkeit, dass in der Regel noch anderweitige pathologische Erscheinungen in der Bewegungssphäre, nämlich mehr oder weniger ausgeprägte motorische Hemmungszustände sich vorzufinden pflegen. Erklären lasse sich dieses Phänomen entweder durch einen stetig wirkenden und gleichförmigen Reiz im Sprachapparat, oder dadurch, dass der freien Entfaltung eines bestehenden Redetriebes organisch-functionelle Widerstände, Hemmungen sich entgegenstellen und dass dadurch ein Loskommen von denselben Worten erschwert oder ganz unmöglich wird. NEISSER selbst hält die letzte Erklärung für die plausiblere, zumal dadurch zugleich für das empirisch festgestellte Zusammentreffen der Verbigeration mit allgemeinen motorischen Hemmungszuständen eine Beziehung gefunden wird. Nicht zur Verbigeration sind also vor Allem die Fälle von Wortwiederholungen zu rechnen, wo letztere sich aus der krankhaften Gemüthslage, aus krankhaftem Gedankengang oder Sinnestäuschungen mit psychologischer Nothwendigkeit ergibt (Melancholie, Manie, Paranoia), ebensowenig aber auch die bei angeborenem oder erworbenem Blödsinn in Folge Defects der Sprachvorstellungen und des Wortschatzes vorkommenden Wortwiederholungen. Daraus folgt schon von selbst, dass die Aeusserungen der Verbigeranten jeglichen Sinns und Zusammenhangs — selbst im Rahmen psychopathologischer Denkform — baar sind. Was ihren Zusammenhang ausmacht, ist ein ganz äusserlich mechanisches Moment, die fortwährend in gleicher Reihenfolge am peripheren Ende des Sprachprojectionsapparats statthabende Bewegung immer derselben Sprechmuskeln, als deren Gegenstück wir uns central nichts anderes als eine entsprechende Erregung aus dem harmonischen und associativen Zusammenhang mit der Umgebung gerissener Parteeen des Sprachcentrums, also ein Herdsymptom im wahren Sinne des Wortes, denken können.

Nach dieser allgemeinen Einleitung sei hier ein Krankheitsfall zu der bisher spärlich besetzten Casuistik über Verbigeration mitgetheilt, bei dem nicht bloss

das Symptom der Verbigeration sehr schön ausgeprägt, sondern auch andere Einzelheiten interessant sind.

Krankenjournal:

M. W.¹, aufgenommen am 12./IV. 1892, Mittags.

Im Wachsaa! zu Bett gelegt. 87 Pfund schwer, 143 cm gross. Nachmittags im wesentlichen ruhig verhalten, weinte nur manchmal. Abends bei der Visite zaghaft und schüchtern; ängstlich. — Antwortet nur mit Ja und Nein. 37,4 Temperatur, 80 Puls; hat Nachts geschlafen. — Frühstückte; ass auch gestern.

13./IV. Abend. In volle Kost genommen. — Bei der körperlichen Untersuchung sehr ängstlich, will sich nicht die Jacke ausziehen, zögert, ist psychisch gehemmt. „Ach, das habe ich ja noch nie erlebt, so was ist mir noch gar nicht vorgekommen.“ — Kleine Frau, leidlicher Ernährungszustand. Rigide Haut am ganzen Körper; schuppt sich ab. Spärliches dunkles Haar, Pupillen über mittelweit, gleich, reagiren träge. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert aber. Oberlippe und Kinn sind reichlich behaart. — R. VII verstrichen. Muskulatur am Mund und unter den Augen bebt beim Sprechen. Brust und Bauch: ohne Befund, keine Hernien. Normale Patellar- und Fusssohlenreflexe. Besonnen und örtlich orientirt, weiss, dass heute Mittwoch ist, nennt das Datum richtig. — „Ach, ich muss nur die Gedanken so zusammen nehmen, ich habe ja gestern von allen Abschied genommen in Waldenburg, wo soll ich denn jetzt hin, ich wollte doch nach Breslau, nu bin ich aber doch nach Leubus gekommen, was soll ich denn hier.“ — Täglich 1 Bad von 27° R. 20 Minuten. — Giebt an, sie habe nicht schlafen können, verhielt sich aber ruhig.

14./IV. „Ach, ich habe halt keine Ruhe im Bett, bald die und bald die Stelle, ich muss halt immer Hin- und Herliegen; mir kommts halt so vor, als wenn ich keine Ruhe finden könnte. Ich habe doch eine Bitte, ists nicht möglich, dass ich zu Ostern könnte in meine Heimath kommen?“ Weint und zittert ängstlich, als sie hört, dass sie längere Zeit hier bleiben müsse, bis sie gesund sei. „Ja, die Schwester hat doch immer zu Hause gesagt, ich sei geisteskrank, ich glaube es aber nicht, ich bin's doch nicht, mir ist bloss so bange, weil ich so weit von meiner Heimath entfernt bin.“

Will keine Hallucinationen haben; spärliche Auskunft auf Fragen.

20./IV. Ass regelmässig, schlief Nachts, verhielt sich wenigstens ruhig.

Zeitweise kommt sie aus dem Bett, steht dann regungslos und unschlüssig am Fussende, bewegt dabei leise die Lippen; folgt meist der Aufforderung, ins Bett zurückzukehren.

Erweist sich stets örtlich und zeitlich orientirt, vermag mitunter nicht anzugeben, ob sie schon gegessen, oder gebadet u. s. w. habe, macht unrichtige Angaben, die sie nach einigem Nachsinnen selbst corrigirt. Macht einen gehemmten, anderweitig occupirten Eindruck. Spricht wenig und immer in kurzen abgerissenen Sätzen. „Wer soll das bezahlen hier? Ich weiss auch nicht, warum sie mich hergebracht haben?“

29./IV. Unverändert rathlos und psychisch gehemmt. Spricht zögernd und leise. „Ja, Stimmen höre ich immerfort, es sind alles menschliche Stimmen, Mitschwester . . . sie sprechen so, weil ich zu geringe bin . . . wen ich beleidigt habe, weiss ich nicht.“

1./V. „Ich muss mich immer erst besinnen, wenn ich sprechen soll, ich weiss

¹ Aus der Vorgeschichte konnte ich leider nur ermitteln, dass die Kranke 1848 geboren, verheirathet und Mutter zweier gesunder Kinder ist. Ueber hereditäre Belastung ist nichts bekannt. — Vor der Aufnahme war sie noch nicht 6 Monate geisteskrank.

halt nicht, bin ich besinnungslos oder Simulant.“ (Was verstehen Sie unter Simulant? — „Verstellung.“)

Spricht leise und schwer verständlich vor sich hin; — „ja, phantasiren, das verstehe ich auch nicht, das ist auch nicht, . . . weiss alles nicht, ob ich vorwärts oder rückwärts soll, ob rechts oder links, nach welcher Himmelsgegend, das weiss ich nicht, ob ich im Bette bleiben soll, oder nicht, das weiss ich alles nicht.“ — Heute sei Sonntag, sie sei in Leubus, am 13. April hergekommen; das könne sie nicht zugeben, dass sie wegen Krankheit hier sei.

Isst jetzt schlecht, muss genöthigt werden. — Hat die Füsse aus dem Bett hängen, will fort. „Ich danke Ihnen auch für alles Gute, was Sie mir erwiesen, ich bin dessen nicht werth.“

7./V. Bleibt deprimirt und geistig gehemmt, rathlos; hallucinirt. Isst wieder besser. Hat seit der Aufnahme 6 Pfund abgenommen.

10./V. „Darf ich etwas sagen? . . . Da will ich die Herren Aerzte um Verzeihung bitten, weil ich sie beleidigt habe, ich bin undankbar gewesen. Soll ich schweigen? oder was soll ich thun? Ich habe gesagt, ich will nicht mucken. Aber wenn man mich frägt, muss ich doch Antwort geben. Das ist doch F. und D., Doctor und Herr Freitag . . . P., Pohl das ist Arzt.“ (Warum essen Sie so unregelmässig?) Hier hat mir noch Niemand kein Gift gegeben, aber oben in Altwasser habe ich es gedacht; ich denke und sage, wie man's mir giebt, so nehme ich's . . .“

15./V. Bat an ihren Mann schreiben zu dürfen. Erledigte den Brief rasch und ohne grosse Schwierigkeit; kein Datum, sonst in äusserlicher Form und Schriftzügen geordnet. „Was mit mir vorgegangen ist, weisst du alles nicht!“

„Man hat mich von meinen beiden lieben Kindern weggerissen; ich habe alles müssen verlassen. Es ist doch mein täglicher Wunsch, wenn ich könnte in Eurer Mitte sein . . . ich bin hier von allen meinen Freunden und Verwandten verlassen. Ich habe zwar keine Noth, aber der Kummer treibt mich 'naus; ich bin Gott sei dank munter . . .“ Sass jetzt still und ruhig im Bett, starre Haltung; isst regelmässig.

16./V. Spricht wenig. Rathlos, noch deprimirt.

2./VI. Beantwortet heute einen Brief ihrer Schwester, den sie vor 1 Woche erhalten hat. Dass ihr Mann beschäftigungslos ist, wurde ihr nicht mitgetheilt. Aus dem Briefe, der auch äusserlich einen geordneten Eindruck macht: „ob mein Mann denn nicht wieder auf dem Schwestern-Schachte angekommen ist, da bekämen wir gar keine Kohlen mehr, was eine der grössten Hülfen mit war. Was mir halt am schwersten fällt, dass ich die schönen langen Tage soll im Bette zubringen, wo ich doch zu Hause könnte was nähen. Auch möchte ich doch wissen, wenn die Pfingstfeiertage sein mögen; mein Befinden ist noch nicht ganz richtig.“

13./VI. Sass am Tage meist stumm und sichtlich gehemmt im Bett. Zögert, eher sie antwortet, örtlich und zeitlich orientirt. Rathlos. Sehnsucht nach den Ihrigen.

Hallucinationen werden nicht mit Bestimmtheit in Abrede gestellt.

16./VI. Brief an Mann; geordnet in Form und Inhalt. Spricht ihren Kummer aus, dass der Mann noch krank und arbeitsunfähig sei, erkundigt sich nach den Kindern und sonstigen Verhältnissen. „Mein Zustand ist ja für jetzt so ziemlich gesund, aber wenn ich werde von Leubus entlassen werden, lässt sich nicht bestimmen . . . dass mich nun so ein Loos betroffen hat, bin ich allein nicht schuld.“

20./VI. Versuchsweise mit Federschleissen beschäftigt.

21./VI. Nachmittags nach der Arbeit beängstigt, weint, spricht sich nicht aus.

24./VI. Liegt wieder dauernd zu Bett, deprimirt und ängstlich, spricht nicht.

25./VI. Zittert am ganzen Leibe, vergiesst Thränen, versucht zu sprechen, kann aber nichts herausbringen; beängstigt.

29./VI. Nach dem Mittagessen plötzlich in heftiger Erregung; ungezügelter Bewegungsdrang, springt herum, singt, klatscht in die Hände, musste 1 Stunde isolirt werden. Später ruhig, kataleptisch, führt befohlene Bewegungen aus.

1./VII. Gestern ruhig; auch letzte Nacht geschlafen. Heute nach dem Frühstück plötzlich wieder erregt, singt und schreit, springt umher, muss allein gelegt werden. Stemmt die Hände in die Hüfte, tanzt vor- und rückwärts, singt fortwährend: „ach herje, ei herje, jemersch, jemersch, jemine“ anscheinend in gehobener Stimmung. Spuckt dabei viel. Nicht zu fixiren, lässt sich in ihren Bewegungen nicht hindern. Später (nach 1 Stunde) steht sie auf einer Stelle; ganze Umgegend bespeichelt; zeigt dauernd auf einen Punkt des Fussbodens und schreit dabei: „mit Dir, mit Dir, mit Dir, mit Dir soll ich, ach mein Kind, ach mein Kind, mit Dir, mit Dir, mit Dir, mein Kind, mit Dir muss ich, mein Kind, mit Dir, mit Dir.“

2./VII. Musste bis gestern Nachmittag 5 Uhr allein liegen, beruhigte sich dann nach einem protahirten Bade; kam nach VI, Bett; schlief Nachts wenig, lief herum. Erinnert sich heute an die einzelnen Besuche, die sie gestern, als sie allein war, erhalten hat, giebt aber keine Auskunft über ihr gestriges Verhalten, macht bedeutungsvolle Geberden, zeigt nach der Decke und hinter sich, dann auf den Arzt, schüttelt mit dem Kopf, klopft sich auf die Brust u. s. w., giebt keine Erklärungen, auf mehrfaches Befragen: „Ja, ich verstehe es nicht.“ Heute früh wieder Isolirung nothwendig. Ruft im Predigerton: „Maria, Himmelskönigin, Ade Maria, sei gegrüset, sei gegrüset, Ade Maria, Ave Maria, sei gegrüset, Himmelskönigin, Himelskönigin, Himmelskönigin, Himmelskönigin.“

Musste Nachts trotz 4 g Paral. isolirt werden. Singt: „Ein Kaufmannssohn zu Hirschberg war geboren.“ Später sagte sie: „Du sollst mir, Du sollst mir, Du, Du, Du sollst mir . . . Sie, Sie, Sie, Sie, Sie lachen . . .“ — lustig gestimmt.

6./VII. Schlieft auf 4 g Paral. „Du sollst nicht zum, Du sollst nicht zum, pfui, pfui, pfui, Du sollst nicht zum, mein Kind, mein Kind, Du sollst nicht zum, Du sollst nicht zum, mein einziges, mein einziges, mein einziges.“ Hält dabei fortwährend die rechte Hand wie zum Schwure erhoben.

8./VII. Störte durch ihr beständiges Sprechen; auch am Tage in V.

9./VII. Erhielt Abends Paral. oder Sulf., schlief darauf. „Die Uhr haben wir eingelöst, was sollen wir denn sagen, was sollen wir denn dazu sagen, als Prämie hat mein Mann die Uhr erhalten, von welchem Kaiser denn 1866, wer hat denn da den Krieg geführt, wenn hat er denn gedient. Die Uhr hatte ich nachher eingelöst, zu wem habe ich denn die Adresse gesagt, was sollen wir denn noch sagen, meine Uhr soll der Paul erhalten, wir haben sie eingelöst.“

12./VII. Ruhiger geworden. Nach IV. Bett.

16./VII. Lläuft seit 2 Tagen viel ausser Bett.

24./VII. Sitzt ruhig und ohne auf Fragen zu reagiren, im Bett. Schüttelt bloss manchmal rathlos und unschlüssig den Kopf.

27./VII. Sucht den Arzt zu umarmen, will ihn in's Bett ziehen; weinend: „Ach, mein Bräutigam,“ wiederholt diese letzten Worte mehrere Male.

5./VIII. Giebt auf Befragen an, es sei heute der 5. oder 6. August 1892. Sie sei in Leubus; „d. i. eine Anstalt für Geisteskranke“ — am 14. April sei sie hergekommen. „Bin noch nicht gesund.“ Spricht alles leise und zögernd, schüttelt den Kopf inzwischen, spricht manchmal leise und unverständlich zwischen durch. Schreibt auf Aufforderung einen Brief an den Arzt, indem sie von ihrer Reise nach hier und ihrer Aufnahme erzählt. In lebhafter maniakalischer Erregung, schwatzt, lacht.

8./VIII. Etwas ruhiger, doch noch maniakalisch, hat die Jacke ausgezogen, sie müsse eine andere haben, zieht sie zögernd wieder an, fragt, ob es auch recht sei; zeitweise laut, bei der Visite ruhig, giebt zaghafte Antwort.

10./VIII. Zaghaft: „Ich bin immer noch in der alten Jacke“ (leise).

11./VIII. „Was soll ich denn thun? sagen Sie doch! — ich dachte sie, sich nichts.“ Schüttelt den Kopf lächelnd: „Ich kann nichts sagen, ich weiss nicht, — das ist das Neueste, das ist das Neueste, das habe ich noch nicht gesehen. (Es wurde derweilen nichts zu der Kranken gesprochen.) Ruft bald leise, bald ganz laut: „Mein alles, mein einziges“, nur für kurze Zeit abzulenken, fängt dann gleich wieder an zu schreien, leicht congestionirt.

15./VIII. „Wie geht es mir, wie geht es mir? Das ist, ist schon im August ausgegeben, (was?) das Couvert, das wollte ich haben, das Couvert, das wollte ich haben, und die Schürze, und die Schürze (weist auf Frau Adler). Es ist warm, es ist warm (sieht den Arzt an). Ich, Sie und mein Bruder, ich Sie und mein Bruder.“ Singt laut, sobald der Arzt das Zimmer verlassen hat.

16./VIII. Schreit viel, hat die Menses stark.

18./VIII. Hat einen ziemlich geordneten Brief geschrieben, einzelne Worte mit lateinischen Buchstaben.

26./VIII. Heute sehr laut, singt, meist die Buchstaben a, b, c, d, e, in verschiedenster Tonart wenig erregt.

1./IX. Rededrang, meist singend, stetige Wiederholungen, Wortverdrehungen.

6./IX. Begrüsst Herrn M. R. mit einem Schwall zum grossen Theil selbstgebildeter Worte in gehobenem Ton.

7./IX. Noch recht lebhaft, bringt wieder selbst gebildete Worte halb singend und deklamirend vor.

15./X. Unverändert erregt; kommt viel aus dem Bett; spricht in unverständlicher Weise, in selbstgebildeten lateinisch und polnisch klingenden Sätzen, untermischt mit deutsch. Eine Verständigung mit ihr nicht möglich.

24./X. Schreibt einen Brief in ganz deutsch.

13./XI. Schläft Nachts ohne Medicin, am Tage in beständigem Sprechen begriffen; meist recitirend; selbstgebildete Worte mit Anklang an die katholische Messe und polnische Redensarten. Keine Katalepsie.

3./XII. Schleisst seit 3 Tagen Federn, spricht dabei weniger, als im Bett. Beschäftigt sich fleissig und geordnet. Den Arzt redet sie nur in ihrem lateindeutsch-polnischen Kauderwelsch an.

12./IX. Brief an Schwägerin.

Gewicht: 12./IV. 87, 6./V. 81, 17./VI. 83, 15./VII. 87, 12./VIII. 89, 26./VIII. 93, 23./IX. 96, 7./X. 98, 4./XI. 102, 2./XII. 103, 30./XII. 109 Pfund.

1893.

2./I. Brief an Schwester „und ich schon 9 Monate von allen weltlichen und auch geistlichen Angelegenheiten abgesondert bin und doch nicht krank dabei“. Beschäftigt sich fleissig mit Federschleissen.

16./I. Spricht zum Arzt immer noch in der unverständlichen, aus lateinischen, polnischen und selbstgebildeten Worten zusammengesetzten Sprache, schreibt aber deutsch.

26./II. Geordneter Brief an den Mann, ermahnt ihn zur Pflicht gegen seine Kinder; eigenartige Satzconstruction: „Ich eben zu meinen Bedauern mir kund gethan worden ist, dass Du doch Dich wenig um die Kinder kümmerst und wir uns die Vorwürfe machen müssen, dass die Gemeinde für unsere Kinder sorgen muss — und ich jetzt über ein halbes Jahr habe müssen im Bett zubringen.“

15./III. Bringt immer noch zwischen ihre deutschen Worte einzelne fremdartig klingende Silben. Mit den Kranken unterhält sie sich zeitweise längere Zeit hintereinander geordnet.

22./IV. Gestern Besuch von Bruder und Schwägerin, mit denen sie sich geordnet unterhielt; liess aber auch zuweilen selbstgebildete Worte einfließen.

30./V. Morgen zum ersten Mal Kirchenbesuch. Blieb ruhig und äusserlich

geordnet, ist örtlich und zeitlich orientirt; arbeitet fleissig; hat keine rechte Einsicht in ihren krankhaften Zustand. Den Aerzten gegenüber immer noch die selbstgebildete Sprache benützend; sagt, sie verstehe es selbst nicht, sie müsse aber so sprechen.

14./VI. Heute zum ersten Male mit dem Arzte längere Zeit geordnet gesprochen, ohne fremde Worte mit hereinzubringen. Ist örtlich und zeitlich völlig orientirt; von ihrer Krankheit anscheinend noch nicht recht überzeugt.

26./VI. Heute sehr unruhig, weint und jammert, spricht wieder in ihrer selbstgebildeten Sprache.

30./VI. Heute sehr unruhig und laut, muss daher isolirt werden. Verbigeration „Sag an mein Kind, sag an mein Kind, was willst Du denn in Nazareth, in Nazareth, in Nazareth“. Bekommt für die Nacht 8 g Bromsalz in 2 Dosen.

3./VII. Ruhiger, spricht nur noch mit leiser Stimme. Verbigeration. Giebt auf Fragen keine Antwort, sondern spricht wieder in ihrer selbstgebildeten Sprache. Schläft wieder mit den übrigen Kranken in Abtheilung IV zusammen.

22./VII. Ruhig, liegt dauernd zu Bett, eine geordnete Unterhaltung ist mit ihr nicht zu führen, da sie bei jeder Anrede gleich wieder selbstgebildete Worte redet.

23./VII. Seit heute Brom ausgesetzt.

6./VIII. Flexibilitas cerea.

13./VIII. Unveränderte Verbigeration.

27./VIII. Schreibt einen Brief an eine Freundin. Inhalt geordnet, bittet, sich ihrer Kinder anzunehmen; eigenartiger Stil. Schreibt z. B. regelmässig „die meinen Kinder“, statt „meine Kinder“. „Ich es ihm schon gesagt hatte“, statt „Ich hatte es ihm schon gesagt“. „Mir hat es auch in den Gedanken vorgemacht, dass meine Schwester und ihr jüngster Sohn gestorben seien, ob es so in der Wahrheit ist, weiss ich nicht.“

10./IX. Spricht mit eigenthümlicher Satzbildung, vielfach mit selbstgebildeten Sätzen vermischt (z. B. „Blos Geistesranke Sie unter sich haben?“), erklärt, sie wolle gern anders sprechen, aber es ginge nicht.

25./IX. Schreibt auf Wunsch des Directors einen Brief an den Arzt.

28./IX. Schreibt einen Brief an einen Bekannten; Inhalt geordnet, nur eigenthümliche Satzstellung wie immer. In ihren Briefen sind die selbstgebildeten Worte bis jetzt noch nicht vorgekommen, nur im mündlichen Verkehr und zwar bei Unterhaltung mit den Aerzten.

25./X. In Abtheilung I ganzen Tag ausser Bett, regelmässig mit leichter Arbeit beschäftigt. Oertlich und zeitlich orientirt, den Aerzten gegenüber gebraucht sie noch häufig ihre selbstgebildeten Worte, ist der Meinung, dass diese Sprache von den Aerzten verstanden wird. (Warum sprechen Sie so?) „da, Sie es ja am besten wissen, die Herren Doctors es ja am besten wissen, ich erst ja hier so sprechen gelernt habe, Jannskadorsum u. s. w.“

10./XI. Spricht mit dem Arzt noch immer in der selbstgebildeten Sprache. Sonst ruhig und äusserlich geordnet.

8./XII. Kopfschmerz, Schmerz im Nacken, den Beinen, Rauigkeit im Rachen, Temperatursteigerung. Betruhe. Priessnitz an Hals und Brust, da schon seit einigen Tagen Husten heftig ist.

17./XII. Wieder dauernd ausser Bett.

Gewichte: 13./I. 109, 10./III. 111, 21./IV. 118, 19./V. 111, 30./VI. 100, 11./8. 94, 25./VIII. 90, 6./X. 96, 3./XI. 104, 1./XII. 111, 29./XII. 110 Pfund.

1894.

3./I. Redet den Arzt wieder in ihrer selbstgebildeten Sprache an, gratulirt ihm zum Neujahr.

12./III. Bleibt ruhig und geordnet, geht mit zur Küchenarbeit. Bei längere-Unterhaltung mit dem Arzt zeigt sie öfters noch Neigung einige Sätze ihrer selbst-

gebildeten Sprache anzufügen, meint, der Arzt werde sie schon verstehen. Frägt öfters, wann sie nun entlassen werde. Gab gestern an, dass sie Läuse am Kopfe habe, ebenso habe sie eine weiche Stelle am Hinterkopfe, die ihr weh thue. Objectiv nichts zu finden. Beim Sprechen treten öfters fibrilläre Zuckungen der linksseitigen Gesichtsmuskulatur auf.

15./IV. Unverändert ruhig und geordnet, arbeitet fleissig, bedient sich noch häufig den Aerzten gegenüber ihrer aus selbstgebildeten Worten bestehenden Sprache; mit den anderen Kranken spricht sie ausschliesslich nur deutsch. — Orientirt und besonnen.

2./V. Bedient sich dem Arzte gegenüber jetzt häufiger der deutschen Sprache, mischt aber noch immer einzelne selbstgebildete Worte ein.

31./V. Als gebessert entlassen.

Aus dem für die Aufnahme in Freiburg ausgestellten Atteste vom 30./IV. 1896:

„Die diesmaligen Krankheitserscheinungen haben sich erst seit einer Woche gezeigt. Die bis dahin völlig ruhige und unauffällige Frau klagte über Kopfschmerzen, ging deshalb zum Arzte und fing plötzlich bei diesem an, eine eigenthümliche selbstgemachte Sprache fliessend und mit einiger Aufregung zu sprechen. Verstanden konnte sie nicht werden. Sie liess sich bewegen nach Hause zu gehen; dort räumte sie den ganzen Tag ihre Sachen hin und her. In den Nächten war sie noch ruhig. Am 29./IV. begleitete sie einen Sohn in die Schule, fing plötzlich an zu schimpfen und zu toben, erregte einen grossen Auflauf und konnte nur schwer nach Hause gebracht werden. Hier ist sie seitdem sehr unruhig, kniet und betet fortwährend, spricht fortwährend in ihrem Kauderwelsch und schläft unruhig. Nachts sieht sie auch Geister und spricht viel von Geistlichen, die sie sähe. Bei der heutigen Untersuchung weigert sie sich dem Arzte die Hand zu geben, faltet ihre Hände vor der Brust und ohne ihn im mindesten zu beachten oder auf seine Fragen einzugehen, spricht sie während der Anwesenheit desselben in unaufhaltsamen Fluss in ihrer unverständlichen Sprache, bald mit feierlicher Miene, bald offenbar sehr erregt und laut schreiend. Gewisse Worte wiederholt sie in besonders feierlicher Weise drei Mal. Schlafpulver weigert sie sich zu nehmen und spuckt sie wieder aus, wenn man sie ihr in den Mund gebracht hat. — Nach Ansicht ihrer Umgebung ist möglicherweise ihre Theilnahme an im Beginn des Monats am Orte stattgefundenen Missionspredigten als Ursache der Erkrankung zu deuten.

M. W., in Freiburg wiederaufgenommen am 12./V. 1896.

Status praesens: Kleine Statur, proportionirter Bau, mässiger Ernährungszustand. Hautfarbe ziemlich gesund. Allgemeines Aussehen dem Alter entsprechend. Kopf ohne auffallende Bildungsanomalieen, ohne Narben. Haupthaar dunkelblond, dichtstehend. Pupillen gleichweit, langsamer reagirend. Keine Augenlid- und Muskelstörungen. Rechter Gehörgang zum grossen Theil mit Cerumen verstopft, nach dessen Entfernung sich das Trommelfell in etwas entzündlich gerötheten Zustande zeigt. Hörvermögen bei grober Prüfung, wie dies der Zustand der Kranken nicht anders zulässt, nicht herabgesetzt. Die Zähne fehlen zum grossen Theil; die vorhandenen sind cariös. Im Rachen nichts Besonderes. Am Zahnfleischrande stellenweise schmieriger Belag. Sprache ohne articulatorische Störung; der linke Mundwinkel etwas höher stehend als der rechte.¹ Herz und Lungen ohne besonderen Befund. Unterleibsorgane desgleichen. Zahlreiche Schwangerschaftsstreifen. Leichte

¹ Vielmehr letzterer tiefstehend wegen vorgeschrittenen Zahndeffects und Alveolaratrophie in diesem Bereich.

Stiche mit der Nadel bezeichnet sie als schmerzhaft. Die Tastempfindlichkeit lässt sich wegen des krankhaften Geisteszustandes der Pat. nicht sicher feststellen; eine wesentliche Störung scheint aber nicht vorhanden. Patellarsehnenreflexe lebhaft gesteigert. Geistig: Gesichtsausdruck ängstlich, bekümmert, Körperhaltung befangen. Bleibt ruhig im Bett liegen; murmelt beständig vor sich hin. Auf die Frage, ob sie krank sei, erwiderte sie: „Wie man mich erklären wird“; bei der nächsten Frage, ob sie sich geisteskrank fühle, fängt sie an zu verbigeriren, z. B. „ich hoffte, hoffte, hoffte“ u. s. w., nachher „wie denn, was denn, wie denn, was denn“ u. s. w., schliesslich folgen ganz selbstgemachte Worte. Auf einzelne Fragen giebt sie richtige Antwort; z. B. sie sei immer geängstigt gewesen, hier sei sie aber beruhigt; fängt aber bei den nächsten Antworten wieder an zu verbigeriren, statt den Satz ordentlich zu beenden. Einzelne der verbigerirten, neugebildeten Worte sind Alliterationen zu solchen, die sie im Laufe des Satzes gerade ausgesprochen. — Im Laufe des Tages versuchte sie sich in der Umgebung zu orientiren, fragte die Pflegerin L. nach ihrem Namen und knüpfte daran die Bemerkung, in Leubus wäre auch eine lange dürre L. gewesen, die habe sie sterben sehen. Oertlich ist sie orientirt. Später meinte sie auf Befragen, ob sie geisteskrank sei, sie sei es, sie wisse selbst nicht woran sie sei. — Sie ist verstört, sehr ängstlich, spricht immerwährend, man möge sie doch noch am Leben lassen, man habe Schreckliches mit ihr vor, ihre Kinder habe man auch hierhergebracht, denen soll auch etwas passiren; verbigerirt dann wieder unter sichtlich zunehmendem Affect weiter und zwar in ganz fremdsprachlich klingenden selbstgebildeten Worten, zwischen denen zuweilen ein normales Wort zu hören ist; Nachmittags lag sie mit geschlossenen Augen still im Bett und sprach zeitweise fortwährend vor sich hin: „Mein Liebling, mein Liebling“ oder „meine Minka, meine Minka“; dazwischen weinte sie; dann wieder „die Rosen und Lilien von Jericho“, — „Judas hat mich verrathen, die Schönste der Schönsten“. „Die Pest haben sie ihr auf den Kopf geladen und die Augen haben sie ihr ausgedrückt“; weinte mitunter dabei. Es kamen auch viele Eigennamen aus der Bibel vor, z. B. Salomo, Zebedäus, Daniel u. s. w. — Hat genügend, und ohne weitere Umstände zu machen, die Nahrung zu sich genommen.

13./V. Vormittags bis 9 Uhr ruhig zu Bett; setzte sich nachher auf und sprach fortwährend in singendem Tone: „assa möcht' ich, assa möcht' ich“; „spiel mich aus, spiel mich aus, la, la, la, la, lina, lina, lasska, zischka, baschka, schukarum, linka, lenka, schire, drum . . . Du Ding, Du Ding, zieh' mich raus, Oskar ich hab' Dirs befohlen“ u. s. w. Nachmittags lag sie ebenfalls ruhig zu Bett und sprach fortwährend: „Mitschka, Matschka, ich kann nicht duppen, schaudert's und schaudert's her, sie können mir doch nicht geben, was ich bedarf.“ Auf die Frage, was sie bedarf, antwortet sie: „Eine Binde, eine einzige Binde . . . kann man trinken?“ — Daneben zahlreiche unverständliche Worte.

14./V. Bis gegen $\frac{1}{2}$ 10 Uhr still im Bett; nachher sprach sie wieder in flüsterndem Tone vor sich hin. Stellte an die Pflegerin die merkwürdige Frage, ob diese natürlich so roth sei, oder sich geschminkt habe; sonst beschäftigte sie sich nicht mit der Umgebung. Verbigerirte wieder: „Der erste sagt, ich bin böhmisch, der zweite sagt, ich bin französisch, der dritte sagt, ich bin deutsch, was ist denn der, der Andere sagt, was ist denn der, da war sie schwanger . . . so, so veränderlich sein sie mir, so veränderlich, so veränderlich, lauter, lauter Batschera, . . . die war das, das war das, was war das, wer war das Alles . . .“ Mitunter war sie eine Weile still. Nachmittags ganz still bis zur Visite, verbigerirte dann: „Noch einmal bitt' ich, noch einmal bitt' ich . . .“ u. s. w., ohne den Inhalt ihrer Bitte anzugeben oder nur diese Worte zu ergänzen. Abends und Nachts ruhig.

15./V. Richtete sich morgens $4\frac{1}{2}$ Uhr im Bette auf und sprach sehr laut etwa eine Viertelstunde: „Nach Sibirien muss ich, nach Sibirien muss ich . . . o Philomene, was hast Du gethan, was hast Du gethan“ u. s. w., rang die Hände

dabei; dann „assa, assa, assa, assa . . . o Anastasia, Anastasia, Anastasia“; dann wurde ihre Stimme schwächer bis sie nur noch leise vor sich hinflüsterte. Nachmittags und Nachts still.

16./V. Vormittags still, Nachmittags setzte sie sich im Bette auf und sprach leise vor sich hin, mitunter weinte sie: „So 'was ist mir in meinem Leben noch nicht vorgekommen, Schmagaster, Schmagaster, Eugen, was hast Du gethan . . . mein Junge, mein Junge . . . Hedsche, Hedsche, Hedsche . . . hi, ha, ho, Hedsche . . . was haben Sie davon, was haben Sie davon . . . nichts, nichts, nichts . . .“ Abends still, Nachts desgleichen, nur als eine andere Kranke laut wurde wachte sie auf und rief einige Male: „Meine Anemone, meine Anemone . . .“ und weinte dabei. Auf Zureden war sie wieder still.

17./V. Bis Nachmittags 4 Uhr war Pat. still; sie sass meist im Bett; isst jetzt bei den Mahlzeiten langsam und muss öfter genöthigt werden weiter zu essen. Nach 4 Uhr kam sie plötzlich aus dem Bett und sah einer Kranken zu, die gerade einen Brief schrieb; nachher fragte sie letztere, ob sie noch eine Mutter habe, und fügte hinzu, ihre Mutter sei schon 30 Jahre tot; erzählte dann weiter Verschiedenes aus ihrer Vergangenheit anscheinend richtig und weinte dabei; nachher kam sie auf eine Kranke im Saale zu sprechen: „Die Kranke, die sie Klara nennen, die neben mir schläft, die kenne ich sehr gut, die ist auch in Leubus gewesen, sie war mit mir in einer Stube, sie hat mich manchmal geschlagen; sie wurde kurz, ehe ich wegging, abgeholt von ihrer Mutter.“ Sie erzählte dies Alles in geordneten Ausdrücken, doch standen ihr die Thränen dabei in den Augen; nachher stand sie noch ein Weilchen, den Blick zum Fenster hinaus gerichtet, still neben demselben und liess sich darauf ohne Weiteres zu Bett führen. Dort verblieb sie still in sitzender Haltung bis zum Einschlafen; Nachts ruhig.

18./V. Tags und Nachts ruhig; sass meist im Bett und sprach nur, wenn sie gefragt wurde, ein paar Worte.

19./V. Tags und Nachts still, sprach nur ab und zu leise, unverständliche Worte vor sich hin. Vormittags kam sie einmal aus dem Bett, ging zum Fenster und blickte hinaus; als man fragte, warum sie dies thue, meinte sie, sie sähe „nach dem Kinde dort“ (es war thatsächlich ein solches im Garten).

20./V. Tags und Nachts still; sonst keine Veränderung.

21./V. Bis Nachmittags still für sich; fragte dann die Pflegerin, ob sie eine Wittfrau sei; als eine Kranke Künzel ins Bett gelegt wurde, meinte sie: „Ja, in Leubus war auch eine K., mit der bin ich immer in Küchenarbeit gegangen u. s. w.“; sonst interessirte sie sich nicht für ihre Umgebung. Bat 2 Paar Strümpfe tragen zu dürfen, das sei sie gewöhnt. Später fing sie wieder an zu flüstern, unter anderem: „Es war schön, es war schön, es war himmlisch schön. . .“ Nachts ruhig.

22./V. Während die Kranke bisher meist still und mit bekümmertem Gesichtsausdruck, wie wenn sie sich hier nicht ganz zurecht finden könnte, im Bette lag und von Zeit zu Zeit, wie oben angegeben, verbigerirte oder sonstige Aeusserungen von unklarem Zusammenhang that, was gewöhnlich in ängstlichem Tonfall geschah, erschien sie heute Morgen bei der Visite wie aus einem Traume erwacht: bittet spontan nach Hause schreiben zu dürfen wegen Auskunft über ihre Kinder; am 1. Mai habe doch ihre Krankheit angefangen, sie wisse garnicht, wie sie hierher gekommen sei, sie sei wohl schon den 9. Tag hier, sie sei doch krank; auch Nachmittags ruhig und äusserlich geordnet; sass meist im Bett auf und fing kleine Orientierungsgespräche an.

25./V. Verhielt sich Tags und Nachts still und sprach nur, wenn sie etwas wünschte oder nach etwas gefragt wurde. Hat einen recht geordneten Brief an eine Bekannte geschrieben; äussert Krankheitseinsicht; sie wisse auch alles, was mir ihr vor sich gegangen sei.

26./V. Nachmittags wieder etwas ängstlich, dabei auch leicht congestionirt, wollte auf die Frage, wie es ihr gehe, antworten, gerieth aber beim 3. Worte schon wieder in alliterirende Verbigeration. Sonst ruhig im Bett liegend oder sitzend, mit erwartender, etwas peinlicher, ängstlicher Miene und gespannter Aufmerksamkeit vor sich hinblickend; Nachts ruhig und gut schlafend.

27./V. Bis 10 Uhr Vormittags still, dann fing sie an zu sprechen: „Sie kann nicht laufen und nicht stehen; ich muss zu meiner Anna gehn. Johannska, Johannska, Aska, Aska“ u. s. w. Ging dann wieder einige Male aus dem Bett und sah zum Fenster hinaus; Nachmittags still, sprach nur, wenn sie gefragt wurde. Dabei unterhielt sie sich mit einer Kranken über ihren Zustand und erzählte, sie habe zu Hause einmal die Wände abgefegt, da habe sie ein Kruzifix abstauben wollen, da sei ein Polizist gekommen mit seiner Frau und habe ihr das Kreuz aus den Händen gerissen und nicht mehr wiedererstattet. Nachts wachte sie einmal durch das Sprechen einer anderen Kranken auf, weinte einige Minuten und schlief dann wieder ein.

28./V. Bis etwa 10 Uhr still; bei der Visite wird sie auf die Frage hin, wie es ihr gehe, ängstlich, es beginnt ein leichtes fibrilläres Muskelspiel um Mund und Nase und Pat. wiederholt fortwährend unter leichter Congestion, wohl 50—60 Mal (bis der Arzt sich anschickt weiter zu gehen) die Worte: „Entschuldigen Sie, entschuldigen Sie, mein Werthester, mein Bester, wie denn, wann denn, wie denn, wann denn . . .“; namentlich das Wort „entschuldigen“ wird fortwährend hintereinander hergesagt; dabei bedient sich Pat., den Arzt ängstlich und mit Thränen im Auge ansehend, als ob sie etwas Schlimmes begangen hätte, einer gezierten, fast bühnenhaften Aussprache. Durch die Zwischenfrage, was man entschuldigen sollte, liess sie sich nicht unterbrechen, sondern fing immer wieder von Neuem an zu verbigeriren. Hörte dann von selbst wieder auf. Nachmittags verlangte sie eine Schmitte; als man sie ihr reichte, machte sie mit den Armen abwehrende Bewegungen und sagte: „Ich kann nicht, ich kann nicht, . . . was denn, was denn . . . ach ja, ach ja . . . Proschka, Proschka . . . Kaschka, Kaschka . . . ich kann nicht, ich kann nicht . . . hm, hm, hm . . . ja, ja, ja . . .“ u. s. w. Darauf wurde sie wieder still und ass die Schmitte. Bei der Visite (Nachmittags) fing sie wieder in derselben Weise wie Morgens an zu verbigeriren. Sonst still; hielt sich im Bett wie bisher fast immer in sitzender Stellung.

29./V. Bis zur Visite still; bei dieser fragte sie ängstlich, ob sie nicht einmal nach ihren Kindern gehen dürfte (sie ist aus der Nähe); verbigerirt dabei wieder: „Gestatten Sie, gestatten Sie . . . — besonders die eine, die eine, eine, eine . . .“ (sc. Tochter, die sie wiedersehen will); sie weinte dabei. Durch Fragen liess sie sich heute etwas ablenken. Nachher war sie still, erst Nachmittags gegen 5 Uhr fing sie an ganz laut und ängstlich zu rufen: „Verstehen Sie mich, verstehen Sie mich . . .“ Auf die Frage, was man verstehen soll, antwortet sie: „Was ich sage — ja, ja, verstehen Sie mich, ich weiss, wo denn, wie denn, was denn . . .“, beruhigte sich bald wieder und machte mit dem Kopf und den Armen stumme abweisende Bewegungen. Bald darauf fing sie wieder in weinerlichem Tone an: „Verstanden, verstanden, na verstanden? . . .“ Sonst ruhig.

30./V. Im ganzen still; nur Nachmittags bei der Visite im Affect: „Herr Oberarzt, Oberarzt, Oberarzt . . ., bitte zu schonen, bitte zu schonen, schonen, schonen . . .“ u. s. w., das Wort „schonen“ wiederholt sie wohl 5 Minuten lang, dabei rollen ihr die Thränen auf den Wangen herab, die Hände hält sie gefaltet; lässt sich durch Zwischenfragen (was sie denn glaubt, dass mit ihr geschehen soll) im Verbigeriren absolut nicht unterbrechen.

31./V. Bis zur Visite ruhig; bei dieser verbigerirte sie wieder: „Herr Director, Herr Director . . .“ u. s. w., beruhigte sich bald wieder. — Als die Kranke H. einen Brief erhielt. sagte sie zu ihr: „Gestatten Sie, dass ich den Brief lese, von wo ist

er, von wo denn, von wo denn . . . Vater, Vater, Bruder, Bruder, von wem denn“ . . . u. s. w. „in L. war auch eine Kranke H., die hat immer Strümpfe gestrickt für meine Kinder, mit der war ich sehr gute Freundin, ich wünschte gleich, sie wäre hier, die Gute, Gute, die wird wohl jetzt gestorben sein“, legte sich nachher um und sprach ganz unverständliche Worte vor sich hin. Sonst ruhig.

1./VI. War im Ganzen sehr still; zögert nicht mehr so sehr bei den Mahlzeiten. Bei der Visite wiederholte sie wieder fortwährend: „Herr Director, Herr Director . . .“ im Bett flüsterte sie wieder leise unverständliche Worte vor sich hin. Abends etwas unfreundlich; sie hatte das Bett verlassen und wollte nicht wieder in dasselbe zurück; als man sie dazu nöthigte, meinte sie: „Ja, ja, immer zu Bett gehn, nach Frankreich, nach Russland muss ich gehen, damit ich einmal Ruhe habe, denn ich komme hier doch nicht fort.“ Sonst ruhig.

2./VI. Keine wesentliche Veränderung. Appetit gut. Schlaf anscheinend durch kurze schlaflose Zeiten unterbrochen, in denen sie sich aber ruhig verhält.

Im Laufe des Juni besserte sich der Zustand der Kranken zusehends; Patientin wurde gleichmässig ruhig, interessirte sich für ihre Umgebung; das eigenthümliche Sprachsymptom kehrte nur selten wieder und blieb schliesslich ganz aus; etwas länger hielt noch das leichte fibrilläre Zucken um den Mund beim Sprechen an, das namentlich im Gespräch über ernstere Angelegenheiten, namentlich gegenüber dem Arzte, wenn die Rede von ihrer Krankheit und Genesung ging, zusammen mit einem Anflug von Kopfcongestion auftrat. Pat. schrieb auch einige ganz vernünftige Briefe. Auf ihr eigenes Verlangen hin beschäftigte sie sich zunächst in der Nähstube, doch schien sie diese Arbeit etwas anzustrengen; sie wurde wieder ängstlich und musste einige Tage das Bett hüten, worauf sie wieder freier wurde. Nachher ging sie regelmässig auf Feldarbeit und erholte sich dort unter ganz minimalen Stimmungsschwankungen nach der depressiven, ängstlichen Seite hin geistig soweit, dass ihrem Wunsche nach Entlassung ohne Bedenken Folge gegeben werden konnte. Auch der körperlicher Zustand war ein recht günstiger. — Schon vor der Entlassung hatte man ihr wiederholt freien Ausgang zum Besuch von Verwandten gewährt. — Sie besass zuletzt völlige Krankheitseinsicht bezw. überliess einsichtiger Weise die jedesmalige Beurtheilung ihres Zustandes vertrauensvoll dem Arzte. Im Laufe des Monats October stellte sie sich (mit ihren Kindern) noch einmal vor. Das Aussehen war ein gutes geblieben, die Stimmung zufrieden; ihr Wesen vielleicht etwas genirt. Spätere Nachfragen ergaben, dass der günstige Zustand ein andauernder geblieben ist, weshalb wir die Kranke als geheilt definitiv entlassen konnten. — Gegen Ende ihres Anstaltsaufenthalts traten die Menses auf, die während desselben nicht beobachtet worden waren.

Die beiden Krankheitsanfälle — 3 Jahre auseinanderliegend — würden kaum für identisch gelten dürfen, wenn sie nicht die ängstliche Grundstimmung und das Symptom der Verbigeration einander gleichstellte; die im ersten Anfall erwähnte zeitweise heitere, manische Erregung, sowie die Katalepsie fehlen im zweiten; der erste dauerte erheblich länger und war heftiger als der zweite. Befassen wir uns zuerst mit dem Symptom der Verbigeration, so sehen wir jene in der Einleitung gemachte Voraussetzung, die Associationslosigkeit der Wortwiederholungen, anscheinend nicht zutreffen. Man findet wiederholt in der Krankengeschichte, z. B. unterm 12., 15., 16. und 28. Mai 1896, dass die Kranke erst einige mit der an sie gerichteten Frage oder ihrem Zustande in Zusammenhang stehende Worte äussert und dann in das eigentliche Verbigeriren verfällt. Ferner erweist sich bei dieser Art zu verbigeriren das von NEISSER

angegebene diagnostische Kriterium nur zum Theil ausreichend: „Alle diejenigen Auslassungen gesunder und kranker Menschen, welche das Resultat von gedanklichen Erwägungen sind oder unmittelbare Stimmungsausflüsse darstellen, lassen sich auch in indirecter Rede reproduciren. Die Verbigeration dagegen verlangt, der formalen Natur der Störung entsprechend, unter allen Umständen ein wortgetreues Referat; andernfalls geht die spezifische Eigenthümlichkeit der sprachlichen Aeusserungen vollständig verloren“ — oder wir wollen lieber sagen, die Art, wie die Wortwiederholungen bei unserer Kranken sich geben, bestätigt zugleich beide Theile des vorstehenden Satzes: In einem durch anfalls- oder schubweises Auftreten gesteigerter ängstlicher Affecte ausgezeichneten Fall von Melancholie wird unter dem Einfluss eines solchen Affects der Sprachapparat in einer solchen Weise in Mitleidenschaft gezogen, dass an anfängliche psychologisch verständliche Worte eine Verbigeration von einfach wiederholten Worten oder von durch Alliteration zusammenhängenden Lauten sich anschliesst, aber auch ohne eine solche normale Einleitung auftritt. Diese Erscheinung hat ein Seitenstück in dem bei vielen Leuten nach einem Schreck oder einer peinlichen Ueberraschung auftretenden Stottern, Fehlen der Wortbilder, Mangel an Associationen bei bestehendem, lebhaften Sprachimpuls; in unserem Falle ist der durch den Affect im centralen Sprachapparat gesetzte Reiz so gross, dass die anfänglich noch vorhandene Gedankenassociation sich als ungenügend erweist, demselben eine bestimmte dauernde Richtung zu geben; auch die später dafür eintretende, zur Alliteration führende Klangassociation reicht nicht mehr hin ein äusserlich geordnetes Sprachgewand zu bewahren, so dass schliesslich ganz unverständliche neugebildete Worte den Affect begleiten. Die Kranke ist, wenn — vielleicht unter fluxionären Gehirnprocessen, wofür die Gesichtscongestion spricht — der Affect über sie kommt, wortlos, aber nicht sprachlos. Wie ausserordentlich mächtig und erschütternd dieser Affect sein mag, beweist der wiederholt beobachtete und notirte Tremor der Lippenmuskulatur beim Sprechen. Die klinische Bedeutung unseres Falles liegt demnach darin, dass in einem und demselben Krankheitszustand zwei von NEISSER mit Recht so präcis unterschiedene Sprachanomalieen sich in fliessendem Uebergang in einander zeigen, derart, dass wir bei einem und demselben Symptom uns bald der psychologischen, bald der nervenphysiologischen Erklärung bedienen müssen.

NEISSER hat darauf aufmerksam gemacht, dass man Fälle mit dem Symptom der Verbigeration und dem Pathos und dabei depressivem Gesamthabitus, welcher bei einer oberflächlichen Betrachtung den Schein eines melancholischen Affects erzeugen kann, von solchen unterscheiden muss, bei denen im Vordergrund des ganzen Zustandsbildes unverkennbar ein ausgesprochen dysthymischer Gemüthszustand, eine schwere Beängstigung steht, als deren Ausfluss ein gewisses Pathos und unter Umständen verbigerationsähnliche Satz wiederholungen zu Tage treten. NEISSER's oben erwähntes Kriterium für die echte Verbigeration ist, wie schon gesagt, in diesem Falle zur Differentialdiagnose nicht heranzuziehen; andererseits genügt uns das durch mehrfache Notizen hervorgehobene Pathos der Kranken in ihrer Redeweise nicht, um die Krankheit zum Spannungs-

irresein zu rechnen. Und auch kataleptische Zustände sind bei Melancholie nichts Fremdartiges. So bleibt nichts übrig als die Grundstimmung als Grundlage für die Diagnose beizubehalten und das Leiden als Melancholie zu bezeichnen (Gefühl der Unwürdigkeit, der Undankbarkeit, peinigendes Gewissen u. s. w. sind auch vorhanden). Hier wird Manchem auffallen, dass ich mich durch den im ersten Krankheitsanfall beobachteten Zustand heiterer bis zornmüthiger Verstimmung von dieser Diagnose nicht abschrecken lasse. Jedoch scheint mir dieser zeitweilige Stimmungsumschwung nur ein gewaltsames Durchbrechen (Sichluftmachen) des melancholisch-ängstlichen Spannungszustandes und eine gewaltsame Ueberwindung der Verzweiflung zu sein, die diesen vorübergehenden, bis ins Manische reichenden Contrast — eine in der Melancholie nicht so seltene Erscheinung — bewirken. MEYNEBT'S Theorie von den fluxionären, sich abwechselnden Erregungen würde nicht dagegen sprechen, vielmehr die Sache erklären helfen, ohne dass man deshalb die psychologische Erklärungsweise aufzugeben braucht. Auch die pathetischen religiösen Aeusserungen bedeuten nichts anderes als eine psychologisch erklärliche Reaction auf den peinigenden Angstzustand. „Noth lehrt beten“ citirt NEISSER, indem er dies normalpsychologische Verhalten zur Veranschaulichung heranzieht. Aber eben der krankhafte Zustand, der Rahmen des Krankhaften, in dem sich bei W. die Vorgänge abspielen, bedingt es, dass auch der Ausfall der pathetischen Entäusserungsweise eine caricaturartige ist, dass das peinliche Verlangen, den Affect in eine würdige Form zu kleiden, zu dem theatralisch-deklamirenden Tonfall führt. Dieses Pathos — im älteren Sinne des Wortes —, mit dem die Kranke den Affect zu tragen sich bemüht, steht im offenen Gegensatz zu dem meisthin resignirten Ausdruck und Ausdrucksweise bei der einfachen Melancholie und dem zügellosen Sichhingeben an den gesichtverzerrenden Affect bei der agidirten Melancholie. Dass ich gewisse Maniren und Ausdrucksformen von Hebephrenen, Manischen u. s. w. nicht in dem oben erwähnten Begriff Pathos einbegreife, versteht sich von selbst. Dann bleibt aber dasselbe in der Psychopathologie im Ganzen eine vereinzelte Erscheinung, die einen beträchtlichen Grad von Reactionsfähigkeit bei nicht allzusehr getrübttem Bewusstsein voraussetzt. Denn, wie DARWIN hervorhebt oder vielmehr sich hat von seinen psychiatrischen Landsleuten — mit Recht — sagen lassen, geben Geisteskranke allen ihren Gemüthsbewegungen mit nur geringer oder gar keiner Zurückhaltung nach — mit Ausnahme mancher Melancholiker, wie man ergänzen muss.

Es muss jeden Wunder nehmen, wie die Kranke z. B. am 15./IV. 1893, trotzdem sie ruhig, geordnet, besonnen, orientirt und fleissig ist, doch die selbstgebildeten Worte dem Arzte gegenüber noch gebraucht, nicht den Kranken gegenüber. Auch ich erinnere mich, in der letzten Zeit vor der Entlassung der Kranken bei dieser wahrgenommen zu haben, wie ihr mitten in geordneter Rede ein selbstgebildetes Wort entschlüpfte, wenn, wie gewöhnlich, das ernste Thema ihrer Krankheit, ihrer Entlassung behandelt wurde. Es zeigt dies recht deutlich die innige Abhängigkeit des Phänomens vom Affect, der schnell zum organischen Reiz anschwillt. Speciell auch das mit leichtem Erröthen verbundene

fibrilläre Muskelzittern an den Lippen und um den Mund weist darauf hin, wie ausserordentlich der Sprachapparat auf ganz leise seelische Erregungen mit-schwingt. So dauerte dann das Phänomen fast bis in die Reconvalescenz hinein an. Es ist auffallend, wie wenig der sensorische Theil des Sprachapparats mitbetheiligt ist, — Hallucination findet sich nur zwei Mal in der Krankheits-geschichte notirt. Auch der Umstand, dass die Reproduction der visuellen Wortbilder — die wiedergegebenen Stileigenheiten entsprechen nur dem pathetischen Ausdruck der Kranken — keine verbigerative ist, spricht dafür, dass wir die Verbigeration in unserem Krankheitsbilde nicht als nosologisch gesetz-mässigen Befund anzusprechen haben. Der Sprachapparat ist, um mit der Localisationslehre FLÆCHSIG's zu operiren, nur insoweit als er mit der Körper-fühlsphäre, die ja zugleich Sphäre des Affects, in Berührung steht, in Mitleiden-schaft gezogen worden — und diese Berührung ist offenbar eine unmittelbare; die anderen, mit ihm associativ verbundenen Centren (acustisches und optisches Wortcentrum) sind intact geblieben.

Man ist in der Psychiatrie vielleicht zu sehr geneigt, geringe Abweichungen von einer gegebenen und feststehenden Krankheitsform als Variationen dieser selbst zu rubriciren oder zu classificiren. Sollte man sich nicht manchmal dieser Mühe überheben dürfen, wenn man, eine aus der Natur des Gegenstandes der Forschung sich ergebende Grenze, die diesem Verfahren gesetzt ist, beachtend, solche Einzelsymptome auf eine zufällige, specielle persönliche Ver-anlagung eines Kranken, die mit der Krankheitsform nichts zu thun hat, zurückführt, eine persönliche Veranlagung, in Folge deren er uns das Krankheits-bild gerade mit einer bestimmten Eigenthümlichkeit bietet. So wäre es vielleicht möglich es auf Conto der Person zu setzen, wenn die Melancholie bei dem einen in stiller Hemmung, bei dem anderen in tobsüchtiger Erregung sich abspielt die psychologische Reaction bei dem einen stärker ist als bei dem andern. Wir hätten es also z. B. in der Melancholie auch mit einer persönlichen Gleichung zu thun, anstatt nur immer die jedesmalige Krankheitsursache, Geschlecht, Alter u. s. w. für die jedesmalige Variation der Krankheit verantwortlich zu machen. Mit der einseitigen, nur auf Classification hinzielenden Symptomen-sucherei würde man in der Psychiatrie immer wieder neue Krankheitsbilder und -Eintheilungen schaffen und nie damit aufhören können. Die fruchtbarste Anwendung erführe diese meine Auffassungsweise — die ich, wie ich es gern eingestehe, der Lectüre der letzterschienenen HALLERVORDEN'schen Schriften verdanke — bei demjenigen Leiden, welches die Krankheit der Person katexochen ist, der Paranoia; dass deren Varietäten bis zu einem gewissen Grade auf der Veranlagung der einzelnen Personen beruhen, habe ich bereits bei anderer Gelegenheit¹ andeutungsweise ausgeführt, entgegen der Ansicht, dass die Art der verschiedenen Wahnideen nur Zufallssache sei.

¹ SCHMIDT's Jahrbücher. Bd. CCL. S. 135.

2. Zur Theorie der Schilddrüse und der Therapie des Morbus Basedowii.

Von César Félix de Traczewski.

Verba volant
scripta manent.

Im Laufe meiner Untersuchungen über die Schilddrüse machte ich dieselbe Beobachtung wie BREISSACHER, dass bei thyreodectomirten Thieren rohes Fleisch, Bouillon und ausgekochtes Fleisch eine sehr ungünstige Wirkung auf das Befinden des Thieres ausüben. Das rohe Fleisch wirkt stärker, als die entsprechende Quantität von ausgekochtem Fleisch plus Brühe.

Diese Thatsache lässt sich daher erklären, dass mit der durch das Kochen herbeigeführten Veränderung des Fleisches auch die Qualität der schädlichen Bestandtheile sich ändert. Ausgekochtes Fleisch plus Brühe wiederum wirkt stärker als Bouillon allein; Bouillon wirkt stärker als das ausgekochte Fleisch. Wie bekannt gehen in die Bouillon besonders die Kali- und Phosphorsalze über.

Den Einfluss der Kalisalze halte ich von vornherein als directe Ursache ausgeschlossen, da das Hauptsymptom der Kaliwirkung die Herzerscheinungen sind, welche bei der Kachexie nicht in Betracht kommen, so bleiben die Phosphorsalze übrig, mit welchen ich Versuche angestellt habe. Das verwendete Salz war Natrium phosphoricum cryst. (saures phosphors. Natron), welches sehr billig und leicht rein zu erhalten ist. Calciumphosphate sind fast unlöslich, Magnesiumphosphat bewirkt leicht Diarrhöe und Kaliphosphate sind wegen des obengenannten Grundes ausgeschlossen.

Bei thyreodectomirten Thieren, welche nur noch soviel Schilddrüse hatten, dass sie ohne jedes krankhafte Symptom lebten, bewirkten die Phosphate kachektische Erscheinungen, welche fast sofort ausblieben, wenn man mit dem Mittel aussetzte.

Bei andauernder Zufuhr von Phosphaten gelingt es, den Rest der Drüse zur Atrophie zu bringen.

Bei nicht operirten Thieren führt andauernde Zufuhr grosser Mengen von Phosphaten auch zu kachektischen Erscheinungen.

Bei Thieren, die während der Schwangerschaft partiell thyreodectomirt wurden, kommen immer kachektische Erscheinungen (ohne Anwendung von Phosphaten!) bis zur Geburt vor. Spätestens zwei Tage nach der Geburt ist das Mutterthier frei von Störungen. Die Zungen dieser Thiere sind immer rachitisch.

Bei der BASEDOW'schen Krankheit wird grosse Besserung während der Schwangerschaft beobachtet.

Die Schilddrüse vergrössert sich physiologisch immer während der Schwangerschaft, woraus man folgern kann, dass ein grösserer Bedarf an Schilddrüsensekret nöthig ist.

Bei partiell operirten schwangeren Thieren ist natürlich ungenügende Zufuhr von Schilddrüsensekret, in Folge davon kachektische Erscheinungen bis zur Geburt. — Andererseits bei Basedow in der Norm vermehrte Zufuhr, deswegen liegt in der Schwangerschaft keine Nothwendigkeit für eine physiologische Vermehrung der Sekretion vor; der vorhandene Ueberschuss wird verbraucht, deswegen tritt Besserung ein.

Nach CHARCOT, der unstreitbar die meisten Fälle von Basedow gesehen und behandelt hat, hat diese Krankheit immer eine hysterische Grundlage, die öfters und leicht übersehen wird. Die anderen, nicht hysterischen Fälle von Basedow treten nach acuten Infectionskrankheiten ein, die vielfach als Nachstadium nervöse Vergiftungen zeigen. Es kommen auch BASEDOW'sche Erscheinungen in vorgerückten Stadien von Tabes vor.

Diese Thatsachen machen es plausibel, warum keine ausgeprägten anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem gefunden werden, da die Hysterie wie die Infectionsparalysen rein functionell sind. Bei den meisten Obductionen hat man geringe Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels gefunden.

Die schönste Beobachtung rührt von MENDEL her, der in einem ganz reinen Falle von Basedow mikroskopisch eine Veränderung im Funiculus solitarius nachgewiesen hat.

Indem ich mich der CHARCOT'schen Theorie anschliesse nehme ich eine **functionelle** Läsion am Boden des vierten Ventrikels an. Bekanntlich entspringen die Nerven der Schilddrüse an dieser Stelle. Die Läsion dieser Stelle führt daher zu abnormer Reizung der Schilddrüse, sodass eine vermehrte Sekretbildung erfolgt. Das vermehrte Sekret wirkt seinerseits auf das Centralnervensystem und so entsteht ein Circulus vitiosus.

Wenn es gelingen würde den Circulus vitiosus zu unterbrechen, würde die functionelle Läsion entweder ausheilen oder wenigstens ein Stillstand eintreten.

Aus den im Anfange dargelegten Beobachtungen geht klar hervor, dass, wenn meine BASEDOW'sche Theorie richtig ist, die Anwendung von Phosphaten kurativ wirken muss, denn die Phosphate neutralisiren den Schilddrüsensaft. Ich sage Neutralisation, da die Atrophie der Drüse, welche für eine directe Wirkung auf die Drüse sprechen würde, nur in den günstigsten Fällen und dann auch erst spät eintritt.

Ich würde diese Behandlung mit Natriumphosphat vergleichen mit der Unterbindung der Schilddrüsengefässe. Der Vortheil meiner Behandlung ist, abgesehen vom Umgehen des chirurgischen Eingriffes (schlechtes Vertragen der Anästhesie!), dass man sie ohne Kachexie zu befürchten fortsetzen kann.

Versuche am Menschen in Bern, in den Universitätskliniken und an Privatpatienten haben die erwartete günstige Wirkung bestätigt.

MÖBRUS, welcher meinen Vorschlag durch Prof. KOCHER's gütige Mittheilung im Correspondenzblatte für Schweizer Aerzte erfahren hat, bestätigt in seiner Monographie über Basedow zu meiner Freude gleichfalls den günstigen Einfluss von Natrium phosphoricum.

Diese vorläufige Mittheilung geschieht aus dem Grunde, damit auch die Theorie meines Vorschlags, welche MÖBIUS nicht giebt, weiteren Kreisen zugänglich wird.

Gestützt auf meine Erfahrungen nehme ich in Bezug auf die Schilddrüse an, dass ihre physiologische Thätigkeit darin besteht, die Assimilation der Phosphate für das Centralnervensystem zu bestätigen.

3. Ueber das Aussehen der motorischen Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks nach Ruhe und Hunger.

Von Dr. L. Jacobsohn, Nervenarzt in Berlin.

Der in Nr. 18 dieses Jahrgangs veröffentlichte Aufsatz von KARL SCHAFFER in Budapest „Ueber Nervenzellveränderungen während der Inanition“ veranlasst mich, die Resultate mitzutheilen, welche ich nach ähnlichen Versuchen erhalten habe.

Diese Versuche hatten zunächst das Ziel im Auge, festzustellen, ob man mit der von NISSL angegebenen Methode, welche uns heutzutage am besten die Architektur des Zelleibes zur Anschauung bringt, eine Veränderung im Zelleibe constatiren kann, wenn diese Zelle längere Zeit in einem Zustande relativer Ruhe sich befunden hat.

Die gewöhnlich zu physiologischen Experimenten benutzten Thiere (Hund, Kaninchen u. s. w.) konnten zu einem solchen Versuche nicht benutzt werden, einmal weil die durch keine künstlichen Mittel erzeugte Ruhe bei ihnen nur kurze Zeit dauert, und zweitens, weil es ausserordentlich schwierig ist, sie zu tödten, ohne dass sie aus diesem Ruhezustande herauskommen.

Aus diesen Gründen wurde zu dem Versuche ein Thier gewählt, welches Wochen, ja Monate lang sich in einem Zustande relativer Ruhe befindet, nämlich ein sogenannter Winterschläfer, und zwar diente als Versuchsobject der *Erinaceus europeus*.

Mehrere Exemplare dieser Gattung wurden während der Winterzeit im kalten Raume in einer Kiste gehalten, in welcher sie eingerollt 4—6 Wochen lagen. Diese eingerollte Haltung nahmen die Igel fast während der ganzen Zeit ein; indessen kann ich nicht leugnen, dass sie sich auch ab und zu einmal regten. Aufgerollt sah man sie jedenfalls während der ganzen Zeit nicht.

Da nun die eventuell an den motorischen Zellen des Vorderhorns sich einstellenden Veränderungen einmal durch die Ruhe und zweitens durch Hunger bedingt sein konnten, so wurde, um dies zu entscheiden, eine zweite Versuchsreihe angeschlossen, welche den Zweck hatte, festzustellen, ob mit der NISSL'schen Methode nach experimentell erzeugter Inanition Veränderungen in den motorischen Vorderhornzellen zu constatiren sind.

Zu diesem Zwecke wurden mehrere Kaninchen in eine grössere Kiste gebracht, wo sie sich bewegen konnten, bekamen aber weder Futter noch Wasser. Die Thiere ertrugen dies 7—10 Tage. Sie nahmen im Durchschnitt täglich ungefähr 50 g ab, so dass bei ihnen das Körpergewicht am Schlusse des Versuches um $\frac{1}{3}$ bis fast $\frac{1}{2}$ gesunken war. Die Körpertemperatur, welche anfangs etwas über 39° C. war, ging am Schlusse bis auf 35 — 32° C. herunter; ebenso war zu dieser Zeit die Athemfrequenz und der Herzschlag verlangsamt. Klinisch zeigten sonst die Thiere ausser der sichtbaren Abmagerung bis auf den Tag, an welchem sie getödtet wurden, nichts Besonderes. Am letzten Tage wurde das Thier matt und lag ausgestreckt auf dem Boden; die Vorderbeine rutschten aus einander, die Hinterbeine lagen schlaff da und der Kopf sank auf die Seite; beim Versuche, das Thier aufzurichten, konnte es sich auf den Beinen nicht halten, sondern sank in die vorher geschilderte Lage zurück. Das Thier fühlte sich etwas kühl an.

In diesem Stadium wurden die Thiere getödtet. Es wurde absichtlich nicht bis zum selbst sich einstellenden Tode der Thiere gewartet, um Veränderungen in den Nervenzellen, die als präagonale gedeutet werden konnten, auszu-schliessen. Das Thier wurde in wenigen Secunden mittelst Durchschneidung der Medulla oblongata getödtet.

Aus dem Hals-, Brust- und Lendenmark wurden kleine Stückchen herausgenommen und in 96proc. Alkohol 24 Stunden gehärtet. Von dem Moment der Tödtung des Thieres bis zu dem Augenblicke, wo die ca. 2 mm dicken Stücke des Rückenmarkes in Alkohol lagen, waren nicht mehr als 5 Minuten vergangen. Die nach ca. 24—36 Stunden angefertigten 15 — 20μ dicken Schnitte wurden nach der neueren, von NISSL angegebenen Methylenblaumethode gefärbt, in Benzincolophonium eingeschlossen und mit Oelimmersion Pantachromat 2,0 mm E. SERTZ untersucht. Zum Vergleiche wurden Präparate genommen, welche von einem Controlthier stammten und in genau gleicher Weise angefertigt waren.

Einen Unterschied zwischen dem Aussehen der motorischen Vorderhornzellen der Hungerthiere und der normalen Thiere konnte ich nicht entdecken.

Die Präparate wurden auch anderen, competenten Beurtheilern vorgelegt, und zwar so, dass ihnen nicht gesagt wurde, welche Präparate vom normalen und welche vom Hungerthiere herrührten. Auch sie konnten einen irgendwie nennenswerthen Unterschied zwischen beiden nicht erkennen.

Ein nochmalig angestellter Versuch mit mehreren anderen Thieren ergab dasselbe Resultat.

Ebenso fiel der Versuch mit den Igel, ob sich Veränderungen in den motorischen Vorderhornzellen nach lang andauernder relativer Ruhe derselben finden, negativ aus. Die Beurtheilung war bei diesem Thiere etwas schwieriger, einmal weil die motorische Vorderhornzelle beim Igel ein etwas anderes Aussehen hat, als beim Kaninchen, und zweitens, weil die Präparate vom Versuchsthier nicht gleichzeitig, sondern erst etwas später mit normalen verglichen werden konnten.

Diese Resultate lassen folgende Möglichkeiten zu:

1. Entweder erhält die Nervenzelle selbst bei Inanition noch so viel Nahrungstoffe, dass sie in ihrem Baue sich nicht ändert, oder
2. die Veränderungen sind vorhanden, aber so feiner Art, dass auch die NISSL'sche Färbemethode sie nicht deutlich zur Anschauung bringen kann.

4. Ein Fall von Neuritis des N. cutaneus femoris externus.

Von Dr. W. Warda,

Arzt für Nervenranke zu Blankenburg (Schwarzathal).

Der 32jährige Patient, über den ich berichte, stand wegen neurasthenischer Beschwerden in Behandlung von Herrn Sanitätsrath BINDSEIL und mir. Inter-current erkrankte Patient an einer Perityphlitis mit ausgedehnterem Exsudat und mässigen, durch einige Tage anhaltenden Fieberbewegungen. Er erhielt Opiumtinctur, ganz im Beginn der Erkrankung kurze Zeit Priessnitz'sche Umschläge, dann dauernd einen Eisbeutel auf die Ileocöcalgegend. Als der Eisbeutel ein paar Tage gelegen hatte, stellten sich allmählich zunehmende Beschwerden im ganzen Gebiete des linken Nerv. cut. fem. ext. ein, und zwar traten anfallsweise ganz spontan 1—2 Minuten anhaltende dumpfe und heftige Schmerzen auf, während dauernd das Gefühl des Taubseins, bezw. der Gefühllosigkeit bestand. Wegen der schweren localen Darmerscheinungen konnte eine genaue Untersuchung der Nervenaffection erst nach etwa 4 Wochen vorgenommen werden. Es fand sich im Gebiete des genannten Nerven: 1. starke Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit. Tiefer Druck aber wird wahrgenommen und gut localisirt. 2. Hypalgesie für Nadelstiche. 3. Starke Herabsetzung der Kälte- und Wärmeempfindung, namentlich im Centrum des fraglichen Gebietes. 4. Spontane Schmerzen nach längerer Reizung der Haut, z. B. bei der Untersuchung selbst. Beim Gehen tritt — aber nur für Secunden — das Gefühl schmerzhafter Spannung auf. Im Uebrigen sind die anfangs vorhanden gewesenen spontanen heftigen Schmerzanfalle verschwunden, das Gefühl des Taubseins besteht fort. 5. Druck auf den Nerv dicht unter der Spina ant. sup. oss. ilei erzeugt im Gebiete seines Ausbreitungsbezirkes durchschliessenden Schmerz. Der Nerv ist an dieser Stelle deutlich fühlbar, während er rechts nicht mit Sicherheit zu tasten ist.

Patient giebt an, dass er das Gefühl des Pelzigseins in der Mitte des betroffenen Gebietes zuerst etwa $\frac{1}{4}$ Jahr vor Beginn der Perityphlitis wahrgenommen habe; diese Empfindung sei in der ganzen Zeit nur einige wenige Male und nur ganz vorübergehend aufgetreten; er habe ihr bisher überhaupt gar keine Beachtung geschenkt. Trauma, Typhus, Potus, Syphilis liegen nicht vor. Vor etwa 7 Jahren gebrauchte Patient etwa 3 Monate lang Morphinum, etwas kürzer Cocaïn aus rein psychischen Motiven. Kalte Douchen, aber nicht

in localer Application, sind lange angewendet worden. Seit längerer Zeit ist Patient auch Radfahrer. Jetzt bietet der äusserst muskulöse Patient somatisch einige Zeichen von Neurasthenie dar. Von Seiten des Nervensystems finden sich im Uebrigen keine krankhaften Störungen, ebensowenig von Seiten der vegetativen Organe ausser einer auf Localbehandlung zurückzuführenden leichten Schwellung der Prostata. 14 Tage nach der Aufnahme des obigen Befundes ging Patient aus der Behandlung.

Diese Beobachtung scheint mir in ätiologischer Beziehung einiges Interesse darzubieten. Ganz geringfügige Parästhesieen im Gebiete des Nerv. cut. fem. ext. haben vor der Perityphlitis bestanden. Für ihre Aetiologie kommen vielleicht Radfahren und Douchen, kaum der 7 Jahre zurückliegende Morphium- und Cocainmissbrauch in Betracht; doch möchte ich erwähnen, dass auch ein Patient **KALISCHER's**¹ früher Morphinist gewesen war. Als unmittelbare Veranlassung für das acute Einsetzen der Neuritis in unserem Falle drängen sich uns zwei Momente auf: die Perityphlitis selbst und die langdauernde locale Anwendung der Kälte in Form eines Eisbeutels. Ich glaube nicht, dass der rechtsseitige peritonitische Process zu der hier vorliegenden linksseitigen Neuritis in Beziehung zu setzen ist. Viel wahrscheinlicher ist es wohl, dass die Kälteeinwirkung, wenn auch der Eisbeutel vorwiegend die rechte Hälfte des Abdomens gedeckt hat, genügte, um den linksseitigen, schon vorher nicht ganz intacten Nerven schwer zu schädigen. Vielleicht dürfen wir eine Analogie für diese vermuthete Entstehungsart der Neuritis bzw. Neuralgie in dem Umstande sehen, dass bekanntlich nicht selten bei Perityphlitis in das rechte Bein ausstrahlende Schmerzen und im Bein selbst Taubheit und Formicationsgefühle sich einstellen.² Ich möchte wenigstens auf die Möglichkeit hinweisen, dass auch diese Schmerzen eine Folge der therapeutischen Kälteanwendung sind. Wie weit die präsumptive Genese der Neuralgie in meinem Falle auch bei den nach Ileotyphus aufgetretenen Neuralgien **BERNHARDT's**³ als möglich anzunehmen ist, entzieht sich meinem Urtheil.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **La terminalison corticale du Faisceau latéral pedonculaire (Faisceau de Turck)**, par G. C. J. van Brero, Médecin de l'Hôpital des aliénés de Buitenzorg (Java). (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1897.)

Die Untersuchungen des Verf.'s beziehen sich auf das Gehirn einer epileptisch blödsinnigen Frau, an welchem der linke Schläfenlappen vollständig zerstört war,

¹ **KALISCHER**, Ueber Parästhesieen und Neuralgien an der Aussenseite des Oberschenkels. Allgemeine Med. Zeitung. Bd. LXV. Nr. 48.

² vergl. **STRÜMPPELL**, Specielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheit.

³ **BERNHARDT**, Ueber isolirt im Gebiete des N. cutaneus femoris externus vorkommende Parästhesieen. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 242.

während sich im Uebrigen wesentliche Veränderungen an der Rinde und dem Marke der Hemisphäre nicht fanden. Secundäre „Atrophie“ wurde am linken Hirnschenkelfuss beobachtet, und zwar hatte dieselbe das laterale Bündel desselben in gleicher Weise betroffen wie das centrale und mediale; auch die proximalste Partie des Pons zeigte noch eine geringe Asymmetrie beider Seiten der Fussregion zu Ungunsten der linken. Weitere secundäre Veränderungen liessen sich nicht nachweisen mit Ausnahme einer Atrophie der Pedunculus cerebelli superior rechts. Die gekennzeichneten Veränderungen am Stamm fasst der Autor nicht als secundäre Degeneration, sondern als eine möglicherweise functionelle Atrophie auf. Aus dem Umstand, dass bei einer vollkommenen Zerstörung des linken Schläfenlappens eine deutliche Degeneration des lateralen Bündels im linken Hirnschenkelfusse nicht nachweisbar war, abgesehen von der unbeträchtlichen, über diesen ganzen Hirnschenkelfuss verbreiteten Atrophie, leitet der Verf. unter Heranziehung einer grossen Reihe verwandter Fälle per exclusionem den Schluss her, dass dieses laterale Bündel nicht mit dem Temporalappen, sondern dem Parietallappen in Verbindung stehe.

Max Bielschowsky (Berlin).

2) Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse avec quelques considérations physiologiques, par G. Marinesco. (Comptes rendus de l'Académie des sciences. Paris. 1897. 12. April.)

Die Nervenzelle setzt sich aus drei Elementen zusammen: einer achromatischen Grundsubstanz im Zelleib und im Kern, einer Substanz, die im Axencylinder und den protoplasmatischen Fortsätzen das fibrilläre Aussehen bewirkt und im Innern der Zelle ein Netzwerk bildet, und den zu basischen Anilinfarben eine besondere Affinität besitzenden chromatophilen Elementen. Nach dem feineren Bau der achromatischen Substanz kann man in den Spinalganglien 3 Zelltypen unterscheiden. Der erste umfasst grosse Zellen, deren achromatische Substanz ein weitmaschiges Netzwerk darstellt, in dem die chromatophilen Körper in polygonaler Form liegen. Der zweite Typus betrifft kleinere Zellen mit einem dichten achromatischen Netz mit zahlreichen Knotenpunkten, im dritten endlich haben wir ein wahres Filzwerk. Von der Gestaltung der achromatischen Substanz hängt die Form der chromatophilen Elemente ab. Es besteht nun eine anatomische Continuität zwischen den Fibrillen des Axencylinders und der protoplasmatischen Fortsätze und den Balken des Netzes des Cytoplasma. Diese achromatische Substanz dient also zur Leitung des Nerveninflusses.

Was nun die Function der chromatophilen Elemente betrifft, so sind dieselben vielfach als eine Art Nahrungsdepot aufgefasst worden. Verf. weist darauf hin, dass die bipolare sensible Spinalganglienzelle in beiden Fortsätzen keine chromatophilen Elemente besitzt, während die multipolare motorische Vorderhornanglienzelle in ihren protoplasmatischen Fortsätzen dieselben in grosser Zahl besitzt. Der Axencylinder derselben am Ursprung breit, verschmälert sich rasch. Verf. nimmt nun an, dass die Nervenzelle in der Spinalganglienzelle durch Erschütterung der chromatophilen Elemente eine Vermehrung der ihr inwohnenden Energie erfährt. Noch weiter gesteigert wird dieselbe dann durch die Erschütterung der chromatophilen Elemente in den Protoplasmafortsätzen und dem Zelleib der motorischen Zelle, die zu chemischen Umwandlungen führt. Unter starker Spannung gelangt der Nervenstrom in den Axencylinder, wird durch die Verschmälerung desselben beschleunigt und zur Entladung gebracht. Diese unter hoher chemischer Spannung stehende chromatophile Substanz, die die Nervenzelle zu einer Energiequelle macht, nennt Verf. Kinetoplasm.

Im Kern der Nervenzelle bleibt nach der durch den Nervenstrom erlittenen Erschütterung ein Rückstand, der anatomische Ausdruck der psychischen Prozesse.

Der Auffassung, dass die chromatophilen Elemente die Energiequelle der Ganglienzelle sind, entspricht auch die Einwirkung der Gifte auf die Ganglienzellen. Die einen, wie Strychnin, Tetanus, bewirken eine beträchtliche Entwicklung von nervöser Kraft, verbunden mit einer Veränderung der chromatophilen Elemente, die anderen lösen die letzteren völlig auf und bedingen zugleich Lähmungen.

M. Rothmann (Berlin).

3) Note sur la conservation des pièces anatomiques et histologiques par le procédé de M. Melnikoff, par A. Pilliet. (Progrès médical. 1897. S. 225.)

Für die neue Conservierungsmethode von Melnikoff bestehen folgende Vorschriften:

Die Organe, Gehirn oder Stücken dieser dürfen nicht gewaschen werden und dürfen andererseits nicht direct mit Formalin in Berührung kommen. Gewöhnlich legt man sie auf einen mehr oder weniger grossen Wattebausch, der gut in Wasser durchfeuchtet und dann ausgedrückt ist. Wenn er richtig geformt ist, so dass das zu härtende Organ gut und passend liegt, wird er mit Formalin durchgetränkt.

Die Theile der Organe, die mit diesem in Berührung kommen, zeigen nicht die gewünschte Conservirung; je entfernter sie von der Flüssigkeit sich befinden, desto besser wird jene. Deshalb ist es angebracht das Organ mit der Watteunterlage auf irgend ein Glas oder Porcellangefäss — Bank, Becher oder anderes zu legen.

Die Einwirkung des Formalin soll wenigstens 24 Stunden dauern. Die Flüssigkeitsmenge des chemisch reinen und unverdünnten Formalin sei für das helle Gehirn ungefähr 200 g; zu beachten ist, dass die Watte gut durchtränkt ist und die Flüssigkeit kaum den unteren Rand bezw. Fläche des zu härtenden Stückes berührt.

Hierauf kommt es direct für 6—8 Stunden in 95% Alkohol, dann in eine Lösung von 100 g Wasser, 60 g Glycerin und von 30 g essigsäurem Kali.

In dieser Flüssigkeit können die fertigen Stücke liegen bleiben.

Während das Formalin die Festigkeit der Stücke vermehrt, vermindert der Alkohol das Volumen. Zu beachten ist ferner, dass die dritte wässrige Glycerinlösung den Stücken die Form und das Volumen wiedergiebt.

Im Formalin verliert sich die ursprüngliche Farbe, die dann im Alkohol mehr oder weniger wiederkehrt und in der dritten Lösung sich völlig wieder herstellt.

Zur Anwendung gelangte das Formalin aus der Höchster Fabrik von Meister, Lucius und Brüning.

Die am Museum Dupuytren angestellten Versuche haben die Methode als eine brauchbare ergeben.

Einige Nachtheile haften der Methode an. Einmal ist sie theuer; wenn man jedoch nur Stücke conservirt, die es wirklich werth sind, so wird man doch durch die Güte derselben belohnt. Ferner sind die Dämpfe des Formalin sehr unangenehm, indem sie die Augen und die Haut der Finger stark reizen. Diesem Uebelstande ist abzuhelfen, wenn man die Gegenstände in verschlossenen Gläsern aufhebt. Ein anderer Nachtheil beruht in einer geringen Unzuverlässigkeit der Methode, weil das Formol zuweilen toxisch ist, wie vielfach angestellte Versuche bewiesen haben.

Der grösste Vortheil der Methode besteht aber darin, dass es gelingt, in weniger als einer Woche die Präparate fertig zu machen und auf diese Weise die Anhäufung und Platzeinschränkung, wie die für die Laboratorien schlechten hygienischen Verhältnisse anderer Methoden zu vermeiden. Adolf Passow (Strassburg i./E.).

Experimentelle Physiologie.

- 4) **Untersuchungen über die Sinnesfunctionen der menschlichen Haut, von Max von Frey.** (Abhandlungen der mathematisch - physischen Classe der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Bd. XXIII. Nr. 3. 1896. Leipzig.)

Erste Abhandlung: Druckempfindung und Schmerz.

Die Ergebnisse dieser in ihren Details und den Versuchsanordnungen im Original nachzulesenden Arbeit sind folgende:

Zur Erregung von Druckempfindungen auf der Haut bedarf es einer Deformation derselben. Belastungen von der Grösse des Schwellenreizes werden nur im Moment des Aufsetzens gefühlt; überschwellige Reize können dauernd gefühlt werden. Die Entlastung ist stets schwerer wahrnehmbar als die Belastung. Die Empfindung überdauert häufig den Reiz. Für den Schwellenwerth des Reizes kommt neben der Belastungsgrösse die Schnelligkeit ihres Einsetzens, sowie die Reizfläche in Betracht. Reize gleichen hydrostatischen Druckes werden gleich gefühlt; die Erregung des Drucksinns ist eine Function des Gewebsdruckes. Die Druckwerthe wechseln innerhalb eines anatomisch einheitlichen Hautbezirks und zwar um so deutlicher, je kleiner die Reizflächen sind. Mittels Reizhaaren lassen sich Druckpunkte feststellen, die in den einzelnen Hautgebieten verschieden dicht gesäet, in ihrer Erregbarkeit veränderliche Orte der Haut darstellen, welche an behaarten Theilen stets über den Haarhägeln liegen. Reize gleichen Druckes sind hier im Gegensatz zu den grösseren Flächen nicht gleichwerthig, was zu der Annahme führt, dass die den Druckpunkten entsprechenden Nervenendigungen nicht ganz oberflächlich liegen. Die mittlere Empfindlichkeit der Druckpunkte ist überall annähernd gleich; daher erscheinen Orte mit dichtgedrängten Druckpunkten empfindlicher. Auch bei sehr grossen Flächen sind Reize gleichen hydrostatischen Druckes nicht gleichwerthig, weil die zur Erregung der Haut nöthige Deformation der Haut fehlt.

Auch die Fähigkeit zur Schmerzempfindung ist für Schwellenreize auf bestimmte, dichtgedrängte Orte der Haut, die sogenannten Schmerzpunkte, beschränkt, deren Vertheilung völlig unabhängig von den Druckpunkten ist. Daher können isolirte Schmerzpunkte ohne jede Druckempfindung erregt werden. Die Schmerzpunkte haben eine lange Latenz für schwache Reize und grosse Trägheit gegenüber rasch sich ändernden Reizen; daher die Form des Nachhinkens oder der falschbezeichneten secundären Empfindung. Durchschnittlich liegen 100 Schmerzpunkte im Cubikcentimeter. Ihre Erregung ist eine Function des hydrostatischen Druckes; Reize gleichen Druckes sind physiologisch gleichwerthig unabhängig von der Flächengrösse; die Nerven der Schmerzpunkte müssen deshalb näher zur Oberfläche enden als die der Druckpunkte.

Was den Vergleich der beiden nervösen Apparate betrifft, so haben die Druckpunkte eine ca. tausendfach grössere Empfindlichkeit als die Schmerzpunkte. Doch steigt die Empfindlichkeit der letzteren bei Abnahme der Reizfläche derart, dass für sehr kleinflächige Reize die Schmerzschwelle tiefer liegen kann als die Druckschwelle. Die Organe der Druckempfindung sind an den behaarten Körperstellen die Nervenkränze der Haare, an den unbehaarten Stellen die Meissner'schen Körperchen, deren von Meissner gefundene Zahl von 100—200 im Cubikcentimeter der Hohlhand der dort nachweisbaren Zahl von Druckpunkten entspricht.

Die Schmerzempfindung der Haut stammt von den freien intraepithelialen Nervenendigungen. Eine directe Erregung durch den mechanischen Reiz besteht weder für die Organe der Druckempfindung, noch für die des Schmerzes. Die Nerven der Druckpunkte werden wahrscheinlich durch die in Folge der Steigerung des Gewebsdruckes eintretende Concentrationsänderung der umgebenden Flüssigkeit erregt. Auch die Erregung der Schmerznerve ist wohl eine chemische. Die hohe mechanische

Reizschwelle ist durch die deformirenden Einwirkungen grossen Widerstand entgegengesetzte Festigkeit der Epidermis bedingt. M. Rothmann (Berlin).

5) **Le rôle de l'auto-intoxication dans le mécanisme de la mort des animaux décapsulés**, par M. D. Gourfein. (Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1897. 19. Juli.)

Durch eine Reihe früherer experimenteller Untersuchungen war Verf. zu der Ansicht geführt worden, dass Thiere, denen man die Nebennieren genommen hat, nach dieser Operation deswegen zu Grunde gehen, weil eine toxische Substanz, welche unter physiologischen Umständen durch die Nebenniere neutralisirt werde, sich nach Fortfall jenes Organs accumulire. — Diese Annahme gewann dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass es dem Verf. gelang, aus den Nebennieren eine Substanz zu gewinnen, deren intravenöse Application die Versuchsthiere zu Grunde gehen liess unter Symptomen, die denen sehr ähnlich waren, welche die Exstirpation jener Organe nach sich zog.

In der vorliegenden Arbeit bringt Verf. eine weitere Stütze für seine Anschauung durch den Nachweis, dass jene toxische Substanz sich in den Geweben solcher Thiere, denen man die Nebennieren genommen hat, ansammelt. Bereitet man aus dem Blute oder den Organen jener Thiere unter gewissen Cautelen Extracte, so wirken diese anderen Thieren gegenüber als Gifte, und zwar töten sie jene unter den für Nebennierenausrottung charakterisirten Krankheitssymptomen. — Am stärksten giftig erwies sich das Extract der Leber. W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

6) **Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen**, von A. Alzheimer in Frankfurt a./M. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. II. S. 82.)

Wie sich Tuzek der Nervenfasern, und sich Nissl der Ganglienzellen in der Hirnrinde Geisteskranker zuerst in wirklich bahnbrechender Weise angenommen haben, so hat sich Verf. dem Studium der Neuroglia zugewendet. Auch in der vorliegenden Arbeit beschäftigt er sich, nicht ohne der Ganglienzellenveränderungen zu gedenken, in vorwiegender Weise mit der Bedeutung der Neuroglia für die pathologische Anatomie der Hirnrinde. Auf dem Grunde sorgfältigster histologischer Studien kommt er zu einer Anzahl äusserst wichtiger Resultate, die den Anfang einer neuen Aera in der pathologischen Hirnanatomie, vielleicht in der Psychiatrie, darstellen. Auf die mitgetheilten Einzelbeobachtungen vermögen wir trotz ihres grossen Interesses nicht einzugehen, wir wollen nur auf wenige allgemeine Angaben aufmerksam machen.

Weigert hat in seinen berühmten Beiträgen zur Kenntniss der menschlichen Neuroglia mitgetheilt, dass die normale Hirnrinde von der Schicht der kleinen Pyramiden abwärts faserbildende Neurogliazellen nicht besitzt. In diesen neurogliafaserosen Rindenschichten finden sich Kerne, die Verf. für Neurogliakerne halten muss. Unter pathologischen Verhältnissen bilden sich um diese Kerne Gliafasern. In der gesunden Rinde liegt diesen Kernen ein schmaler, sichelförmiger Zelleib an, an dem hie und da zwei kleine stumpfe Fortsätze zu erkennen sind. Bei Erkrankungen der Hirnrinde kann der Zelleib den Kern oft sehr an Grösse übertreffen, er nimmt zuweilen deutlich die Form einer Spinnenzelle an. Die Neurogliakerne liegen in der Rinde z. Th. regellos zerstreut, z. Th. um Gefässe angeordnet, z. Th. zeigen sie bestimmte Beziehungen zu den Ganglienzellen, an denen sie zu mehreren an der Basis

oder an den Seitenflächen anliegen. Diese zu den Ganglienzellen offenbar in Beziehung stehenden Neurogliazellen werden von Ramón y Cajal Trabanzellen genannt. Zuweilen treten die Neurogliazellen eng an die Ganglienzellen heran und manchmal liegen sie in einer Einbuchtung derselben, wenn da eine Atrophie der Ganglienzelle stattfand. Was die Kerne der Gliazellen anbelangt, so sind grosse lichte und kleine dunkle Kerne zu unterscheiden; Proliferationsvorgänge können sich an beiden abspielen. Die grossen lichten Kerne, die auch zu den grossen Spinnenzellen gehören, sind bei frischer pathologischer Faserbildung in der Hirnrinde vermehrt.

Der Zelleib der Gliazellen kann sehr wesentlich anschwellen, kann deutliche protoplasmatische Ausläufer zeigen, stellt zuweilen schon eine grosse Spinnenzelle dar, wenn er noch keine Fasern gebildet hat. Der Faserproduction scheint stets eine Vergrösserung des Zelleibs vorauszugehen. Bei sehr verschiedenen Degenerationszuständen ist Proliferation der Gliazellen durch Kerntheilung gefunden worden. Wesentlich verschiedene pathologische Prozesse sind es, wenn sich sehr viele Kerne im Zustand der Wucherung befinden, wobei sich Veränderungen finden, die auf beginnende, geschehene und vollzogene Kerntheilung hindeuten, oder wenn sich ganz selten Mitosen nur entdecken lassen, was bei Hirnrindenerkrankung mit schweren Ganglienzellenveränderungen vorkommt. Bei gewissen Krankheitsprocessen handelt es sich um rasche und ausgebreitete Production von Gliafasern in der Hirnrinde. So fand sich bei sehr acuter Paralyse enorme Gliafaserbildung; riesige Spinnenzellen lagen von der Randschicht bis zur Markleiste dicht nebeneinander. Ebenso beobachtete Verf. bei der Katatonie pathologische Gliafaserbildung und zwar auf gewisse Rindenschichten und die Markleiste beschränkt. Bei Paralyse und bei Katatonie sah Verf. auch, dass Trabanzellen Gliafasern produciren und dass diese Spinnenzellen den Leib ihrer Ganglienzellen umklammern. Bei anderer Rindenerkrankung blieb übrigens die Production pathologischer Gliafasern trotz des Untergangs einzelner nervöser Elemente aus. Bei den allerverschiedensten Degenerationszuständen der Hirnrinde zerfallen Zelleib und Kern derjenigen Gliazellen, die Fasern producirt haben. Der Zelleib der Trabanzellen und der Spinnenzellen kann regressive Veränderungen durchmachen. Gelbes Pigment fand sich im Zelleib sehr häufig, nicht nur bei seniler Demenz, auch bei jugendlicher Epilepsie, bei arteriosclerotischer Degeneration, bei typischen Paralysen.

Die Glia zeigt sich also an pathologischen Processen der Hirnrinde sehr rege betheiligt. Passiv verhält sie sich bei den heilbaren Psychosen (Erschöpfungszustände und Fieberdelirium). Etwas activer ist sie schon bei den Intoxicationspsychosen; hier betheiligt sie sich verschieden nach Art und Grad der Intoxication; bei besonders stürmisch verlaufenden Intoxicationen nimmt sie namentlich in Form zahlreicher Kerntheilungen sehr am Degenerationsprocess Theil. Beim Verblödungsirresein findet sich, wie schon bemerkt, Gliawucherung mit pathologischer Faserbildung auf gewisse Theile der Hirnrinde beschränkt. Bei Paralyse sind Gliawucherung, Faserbildung und Proliferation der Glielemente über die ganze Rinde und über die tieferen Hirnregionen verbreitet. Bei den senilen Geistesstörungen besteht ausserdem noch Neigung zu herdförmigen Gliawucherungen.

„Die Prognose für die Wiedergenesung von der geistigen Störung ist also um so ungünstiger, je mehr sich die Glia activ an dem Degenerationsprocess betheiligt. Der Grad der Gliawucherung steht im Allgemeinen parallel dem Grade der Verblödung.“

Georg Ilberg (Sonnenstein).

7) *Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo, per E. Lugaro. (Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. II. Nr. 2.)*

Verf. vergiftete Hunde mit Blei- und Arsensalzen und tötete die Thiere kürzere oder längere Zeit nach dem Auftreten der Vergiftungserscheinungen.

Die Spinalganglienzellen der mit Arsen vergifteten Hunde zeigten periphere Chromatolyse und liessen in Folge dessen die fibrilläre Structur der achromatischen Grundsubstanz deutlich hervortreten. Im Rückenmark war an den grösseren Zellen nur leichte Veränderung der Chromatinschollen zu beobachten, an den kleinen Strangzellen Auflösung des Chromatins zu winzigen Körnchen; die fibrilläre Structur nicht zu erkennen. Aehnliche nur weniger ausgesprochene Veränderungen an den Zellen der Gross- und Kleinhirnrinde.

Bei der Vergiftung mit Blei zerfallen der Chromatinschollen zu einem feinen Pulver. Cytoplasma hell, homogen, mit ganz feinen Körnchen bestreut.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass die das Nervensystem primär schädigenden Gifte zuerst die chromatische Substanz angreifen, worauf dann die Veränderung der achromatischen schneller oder langsamer folgt, je nach der Art des Giftes und dem Typus der Zelle. Die krankhaften Veränderungen des Chromatins sind reparabel, die der achromatischen Substanz wahrscheinlich nicht. Der Kern wird erst zuletzt und nur bei den tiefgreifendsten Schädigungen des Cytoplasmas mitgeriffen. Auch die Alteration der Protoplasmafortsätze setzt später ein als die des Zellkörpers.

Valentin.

8) Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken, von E. Meyer. Aus dem pathologischen Institut in Göttingen (Prof. Orth). (Arch. f. Psychiatrie. XXIX.)

Verf. hat die Rippen Nichtgeisteskranker und Geisteskranker mikroskopisch und chemisch untersucht und miteinander verglichen. Er fand bei Nichtgeisteskranken eine Abnahme der Rippenfestigkeit mit dem Alter und besonders bei chronisch zehrenden Krankheiten. Frauen-Rippen waren im Allgemeinen weniger fest als Männer-Rippen. Schmale osteoide Säume und einzelne Spalt- und Höhlenbildungen fanden sich in allen Lebensaltern. Bei Geisteskranken wurden — abgesehen von einem Falle — nirgends breitere osteoide Säume als in der Norm beobachtet. Eine grosse Anzahl dieser Rippen Geisteskranker war brüchig. Der makroskopisch sichtbaren Rarefaction entsprach hier mikroskopisch eine einfache Atrophie. Diese Atrophie beruhte nicht auf einer Steigerung der lacunären Resorption, sondern bestand wie bei der senilen Atrophie darin, dass die Apposition mit der lacinären Resorption nicht Schritt hielt; ohne dass die Apposition aufhörte, trat so ganz allmählich Rarefaction ein.

Verf. tritt auf Grund dieser Untersuchungen dem Ausspruch einiger Autoren entgegen, die behaupten, dass es sich bei der Rippenbrüchigkeit Geisteskranker um Osteomalacie handle. Das Charakteristische der Osteomalacie: breite, über einen grossen Theil des Sceletts verbreitete, auffällig dicke osteoide Säume und bedeutende Spalt- und Höhlenbildung inmitten des kalkhaltigen Knochens fanden sich nicht; nur in einem einzigen Falle (77jährige Paranoica) handelt es sich um Osteomalacie.

Um den Gehalt an Kalksalzen bei brüchigen und nichtbrüchigen Rippen Geisteskranker und Nichtgeisteskranker festzustellen, hat der Verf. im agricultur-chemischen Institute zu Göttingen chemische Untersuchungen vorgenommen. Es ergab sich, dass die brüchigen Rippen Geisteskranker viel weniger Knochenasche enthielten als die nichtbrüchigen Geisteskranker, sowie die Rippen entsprechender nicht geisteskranker Personen. Setzt man die zur Untersuchung angewandte Substanz = 100, so geben die Rippen Nichtgeisteskranker zwischen 50,25 (jugendliche) und 42,9 (alte) Procent Knochenasche. Bei Geisteskranken haben die nichtbrüchigen Rippen 57,1, die mässig brüchigen 47,9 und die sehr brüchigen 34,8% Knochenasche. Die Verminderung der Knochenasche war so gut wie vollständig durch Zunahme des Fettes ersetzt.

Ergab sich nun, dass die einfache Atrophie die Ursache der Rippenbrüchigkeit Geisteskranker ist, so bestätigte sich nicht, dass diese Atrophie besonders häufig und besonders hochgradig bei Paralyse aufträte. Nach dem Verf. erreicht die

Rippenbrüchigkeit der Paralytiker nicht die Grade wie bei alten Dementen; sie übersteigt kaum diejenige bei nicht geisteskranken, kachektischen Individuen. Die Rippenbrüchigkeit fand sich auch bei Paralyse nur in Verbindung mit starkem, körperlichem Verfall; auch hier wäre also der Marasmus das Hauptmoment der Atrophie.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

9) Die Hysterie im Kindesalter, von Dr. med. L. Bruns. (Verlag von Carl Marhold. 1897. Halle a./S.)

Die Hysterie nimmt, gerade wie verschiedene andere Krankheiten, wenn sie im Kindesalter auftritt, besondere Gesichtszüge an. Es ist deshalb sehr dankbar zu begrüssen, dass der Verf. die Kinderhysterie zum Thema einer Abhandlung der in der That sehr verheissungsvoll begonnenen Alt'schen Sammlung von Arbeiten aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten gewählt hat. Er hat seine reichen Erfahrungen über diese, wie wir erfahren, gar nicht seltene Kinderneurose in seiner Abhandlung verwebt und dem Werkchen durch die Vergleichung von Selbstbeobachtetem und Selbstdurchdachtem mit den in der neuesten Litteratur niedergelegten Resultaten anderer Autoren einen frischen und originellen Charakter gegeben.

Als wesentliche Unterschiede zwischen *Hysteria infantilis* und *Hysteria adultorum* hebt der Verf. unter Anderem hervor, dass sich die Kinderhysterie häufig in der monosymptomatischen Form zeigt — es kommt dann nur zu einer Krankheitserscheinung: einer Lähmung oder einer Contractur oder einem engumschriebenen Krampf — und dass die Sensibilitätsstörungen, speciell die Anästhesien, die krampferzeugenden und die krampfstillenden Punkte bei der Kinderhysterie sehr oft fehlen. Bei der Besprechung der Symptomatologie wird im Detail der Lähmungszustände, der Contracturen, der Astasie-Abasie, der Aphonie, des Mutismus, des Stotterns, des häufigen und hartnäckigen Blepharospasmus gedacht. Die motorischen Reizerscheinungen (Tremor, Chorea, Tic, Grimassiren, Krämpfe), sowie die auf psychischem Gebiet sich abspielenden Anfälle (Delirien, Somnambulismus, Chorea magna, Besessenheit) werden ihrer Bedeutung nach gewürdigt. Von Sensibilitätsstörungen finden sich die Gelenkhyperästhesien noch am häufigsten. Amblyopie, Amaurose, Nahrungsverweigerung u. A. m. kamen auch bei der Kinderhysterie zur Beobachtung. Die in Rede stehende Krankheit ist ebenso häufig bei Knaben wie bei Mädchen. Am häufigsten fand sie Verf. zwischen dem 7. und 14. Jahre. Auch unterhalb des 6. Jahres ist die Krankheit nicht selten. Die schweren Fälle seiner Praxis stammen übrigens nicht aus der Grossstadt, sondern vom Lande. Namentlich beobachtete er die „massiven“ Fälle, d. s. die Lähmungen und Contracturen, die Astasie-Abasie, die Chorea magna viel häufiger bei Kindern vom Lande als bei Kindern der Grossstadt. Die schweren Fälle von Hysterie stammten gerade aus einsamen, abgelegenen Dörfern. Armuth und mangelhafte Bildung begünstigten das Auftreten des Leidens. Den Einfluss erblicher Belastung möchte der Verf. nicht übertreiben, wie dies von manchen Autoren geschieht. Für eine wesentliche Ursache sieht aber auch er natürlich die erbliche Belastung an. Oft handelt es sich bei der Hysterie um directe homologe Vererbung. Oft findet auch transformirende Vererbung statt. Neben der erblichen Belastung legt der Verf. aber mit vollem Rechte auch der directen Nachahmung der bei der Umgebung vorkommenden und das Kind erschreckenden Krankheitserscheinungen, sowie der mangelhaften Erziehung hohen Werth für die Auslösung der Hysterie im Kindesalter bei. Von ungeeigneter Erziehung dürfte allerdings gerade bei hysterischen, bei nervösen Müttern die Rede sein, aber wir dürfen auch den schlechten Einfluss der Väter nicht ignoriren, die nicht selten zu den Alkoholisten gehören und sich später um die Erziehung ihrer Kinder mangelhaft kümmern.

Aehnlich wie Möbius urtheilt Verf. über das psychische Bedingtsein der hysterischen Symptome und ihre Entwicklung „aus einem mit Vorstellungen verbundenen Willen“. Alle hysterischen Symptome können mehr oder weniger auch willkürlich hervorgerufen werden. Krankheitserscheinungen dagegen, die zweifellos organischer Natur sind, wie Fehlen des Patellarsehnenreflexes, Muskelatrophie mit Entartungsreaction, gehören nicht zur uncomplicirten Hysterie. Lichtstarre Pupillen, Fieber, Brandwunden u. dergl., was als hysterisches Symptom beschrieben worden ist, erweckt den Verdacht des Betrugs seitens des Patienten; fand sich übrigens bei hysterischen Kindern nie. Hysterische Symptome verrathen ihren psychischen Ursprung ferner dadurch, dass sie sich an und für sich und in ihrer Gruppierung vollständig von den bekannten anatomischen Grundlagen emancipiren, dass sie nach dem von der Anatomie unbeeinflussten, naiven Vorstellen angeordnet sind, dem zu Folge z. B. die auf ein Kopftrauma folgenden hysterischen Erscheinungen an den Extremitäten auf der Seite der Läsion und nicht gekreuzt situirt sind. Auch die grosse Beeinflussbarkeit der hysterischen Symptome, die leichte Auslösbarkeit und Unterdrückbarkeit der Anfälle, ferner der Umstand, dass nicht jede, sondern nur bestimmte Functionen des gelähmten Muskels gestört sind (vergl. Astasie-Abasie), weisen auf den psychischen Ursprung hin. Schwer ist es oft, die Grenze zwischen echtem, hysterischem Symptom und bewusster Simulation zu ziehen; liegt die Lust zum Uebertreiben schon beim Erwachsenen im hysterischen Charakter, so ist die Neigung, zu den vorhandenen echten Störungen noch andere hinzuzutauschen, bei Kindern, deren Phantasie lebhaft, deren Kritik schwach ist, besonders gross. Jedenfalls erwachsen auch die im Ganzen übrigens nicht zu häufigen Simulationsversuche der hysterischen Kinder auf einer krankhaften psychischen Grundlage.

Die Prognose der Kinderhysterie ist, was Viele in Erstaunen setzen wird, nach den Erfahrungen des Verf.'s besser als die der Hysterie der Erwachsenen. Nicht nur das einzelne Symptom, sondern die Kinderhysterie selbst kann nach des Verf.'s Ueberzeugung geheilt werden. Vom 7. bis etwa zum 12. Jahre ist die Prognose gut. Wird dann gegen die Pubertät zu der Autoritätsglaube geringer, wird das Kind selbständiger, so ist es schwerer psychisch zu beeinflussen und deshalb schwerer zu heilen. Unter dem 6. Jahre ist die Prognose ebenfalls schlechter. Je länger eine hysterische Krankheitserscheinung schon besteht, je mehr vergebliche Heilungsversuche gemacht worden sind, um so schlechter ist ihre Prognose.

Hinsichtlich der Behandlung der Krankheit und der Krankheits Symptome werden viel nützliche, praktische Maassnahmen empfohlen. Nur weniges kann hier erwähnt werden. Die Trennung des Kindes von seinen Angehörigen und die Unterbringung in einem Krankenhause nützen und heilen oft schon allein; es gilt dies namentlich von den eigentlichen hysterischen Anfällen, von Chorea, Chorea magna, Somnambulismus. Oft ist aber noch eine besondere Behandlung nöthig. Bei der Hysterie können nur — abgesehen von den den Körper im Allgemeinen kräftigenden und widerstandsfähig machenden Maassnahmen — diejenigen Mittel nützen, die auf und durch die Seele des Kindes wirken. Diese psychische Behandlung kann nun sowohl unmaskirt als indirect geübt werden. Unmaskirte Behandlung findet vermitteltst der „Ueberrumpelungsmethode“ und vermitteltst der Methode der zweckbewussten Vernachlässigung statt. Indirect psychisch wirkende Behandlung besteht z. B. in der Anwendung physikalischer Hilfsmittel, wie sie in der Elektrizität und in der kühlen Douche zur Verfügung stehen. Die Ueberrumpelungsmethode wird bei allen Lähmungen und bei allen Contracturen, bei Astasie-Abasie, Aphonie, Mutismus und bei Gelenkneuralgien empfohlen. Die Methode der Nichtbeachtung führte namentlich bei den anfallsweise auftretenden Symptomen zum Ziel; sie lässt dieses Ziel langsam erreichen. Bei der Elektrizität und bei der Wasserbehandlung hält der Verf. den Glauben an ihre Heilkraft für minder werthvoll als den Umstand, dass ein kräftiger faradischer Strom oder eine kühle Douche den Kindern unangenehm sind und dass

die kleinen Patienten deshalb eine Wiederholung dieser schmerzhaften Unannehmlichkeit fürchten. Die Furcht vor dem Schmerz, vor der Kälte überwindet dann die die Krankheit erhaltenden, pathologischen Vorstellungen, bezw. die daraus hervorgehenden Krankheits Symptome. Referent kann dem Verf. hier nicht voll beipflichten, er fürchtet bei diesen nervösen Kindern jeden Schreck; auch ein solcher, der ein hysterisches Symptom zum Aufhören bringt, schädigt und erschüttert seiner Meinung nach die an und für sich so nervöse Constitution, der die pathologischen Vorstellungen, die krankhaften Willensäußerungen entstammen. Die Suggestion ohne Hypnose, freundlicher, milder, zielbewusster Zuspruch, Selbstvertrauen stärkender und Vertrauen zum Arzt erweckender Trost und vor allem eine den Willen und die Energie kräftigende, consequente pädagogische Erziehung scheinen dem Ref. den schmerzhaften faradischen Strom, Douche und Ueberrumpelung entbehrlich zu machen. Diese Erziehung, die gewiss oft nicht daheim geleistet werden kann, ist im Verein mit Ruhe und Roborantien die Hauptsache bei der Behandlung der Kinderhysterie. Ueber die hypnotische Behandlung hysterischer Kinder stehen dem Verf. keine eigenen Erfahrungen zu Gebote. Er fürchtet auch von der vorsichtigen Anwendung der Methode von Naucq Verschlimmerung — namentlich für Kinder. Dem Refer. sind unangenehme Folgen von vorsichtiger und nicht zu häufiger Anwendung der Hypnose in Form der Verbalsuggestion durch Hypnotisiren erfahrener Aerzte nicht bekannt geworden, wohl aber recht beachtliche Erfolge. Aber auch Refer. will die wirkliche Hypnose nicht angewendet wissen, wenn andere Maassnahmen erfolglos geblieben sind; bleibt doch immer gerade bei Hysterischen die Gefahr der Schwächung des an und für sich so haltlosen Willens, sowie die Gefahr vorhanden, dass den an Autosuggestionen so fruchtbaren Kranken nach und nach die Autohypnose gelingt. Dass sich Hysterische zuweilen schwer hypnotisiren lassen, steht auf einem anderen Blatte geschrieben. Bei wirklich schweren hysterischen Anfällen empfiehlt Verf. Druck auf die Unterleibsgegend und auf die grossen Gelenke, bei gefährlichen Krampfanfällen die Chloroformnarkose, die auch zur Feststellung der Diagnose bezw. zur Behandlung von hysterischen Contracturen gute Dienste leistet. Hartnäckige Schluckstörung sah Verf. durch einmalige Einführung der Schlundsonde heilen.

Von besonderem Interesse ist die vorurtheilsfreie, offene Beurtheilung des guten Einflusses, den Kurfuscher und Wallfahrten auf hysterische Kranke haben können, leider oft deshalb haben, weil der Arzt das Leiden unrichtig angefasst hat. Verf. rath bei der Hysterie selbstverständlich niemals zu einem Versuche mit der „illegitimen Medicin“ — aber er rath auch nicht unbedingt ab, namentlich nicht bei einem von ihm und anderen Aerzten vergeblich behandelten Falle. Wer übrigens Zola's Lourdes noch nicht kennt, sollte nicht versäumen, sich in dieses Buch zu vertiefen, um klassische Beispiele schwerster Hysterie genesen zu sehen. Es ist der Glaube, der heilt. Manche Leute glauben aber leider heutzutage wie vormals mehr an die weise Frau, mehr an den heiligen Rock als an die hohe Wissenschaft der Aerzte.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

10) Ueber physiologisches und hysterisches Doppelsehen, von Dr. Liebrecht, Hamburg. (Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXIV.)

Verf. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen ungefähr folgendermassen zusammen:

Bei fast allen Menschen lässt sich bei bestimmten Stellungen der Augen Doppelsehen (physiologisches D.) nachweisen; dasselbe tritt spontan bei natürlichem Gebrauch der Augen nicht auf, auch nicht beim Blick geradeaus, sondern erst bei Drehungen der Augen nach verschiedenen Richtungen, meist erst bei excessiver Blickrichtung. Die Doppelbilder sind fast stets gleichnamige, auch beim Blick nach oben und unten. Das physiologische Doppelsehen beruht auf der Thatsache, dass bei

associirten seitlichen Bewegungen des Auges die Einwärtswendung des einen Auges eine stärkere ist als die Auswärtswendung, bei Bewegungen nach unten und oben auf der verschiedenen Excursionsfähigkeit der beiden Augen desselben Individuums nach diesen Richtungen.

Das hysterische Doppelsehen führt zu spontanem Doppelsehen, jedoch nur zeitweise mit relativ geringer Belästigung des Trägers. Die Doppelbilder können gekreuzt oder gleichmässig sein; in beiden Fällen sind sie aber schon beim Blick geradeaus vorhanden. Das Verhalten der Doppelbilder ist kein constantes. Das Doppelsehen ist aufzufassen als eine Affection des Centrums für die willkürlichen Bewegungen, also einer Region der Grosshirnrinde. Samuel (Stettin).

-
- 11) **Hysterical, or functional, blindness**, by Hubbel. Read before the American Ophthalmological Society, Washington, D. C., May 6 1897. (New York med. Journ. 1897. Vol. LXVI. Nr. 3.)

Redner berichtet über drei Fälle, in denen auf einem oder beiden Augen vollkommener Verlust des Sehvermögens eintrat, ohne dass eine genaue Untersuchung Veränderungen des Augenhintergrundes ergab, ohne gleichzeitige, schwere Störungen des Nervensystems. Die Heilung erfolgte in einigen Tagen oder mehreren Wochen. Redner wählt die Bezeichnung: funktionelle oder hysterische Blindheit; das eigentliche Wesen dieser Störung ist zeitig so unklar, wie dasjenige der Hysterie überhaupt. R. Pfeiffer (Cassel).

-
- 12) **Hysteria virilis**, af Anton Vogt. (Norsk Mag. f. Lægevidensk. 1897. 4. R. XII. 1. S. 78.)

Ein 42 Jahre alter Mann ohne erbliche Anlage, der vorher nie an nervösen Erscheinungen gelitten hatte und sich vollständig wohl befand, wurde am 27. Mai 1896 ohne nachweisbare Ursache plötzlich von lähmungsartiger Schwäche und Schmerz in der ganzen linken Körperhälfte befallen. Bei der Aufnahme am 27. Juli fanden sich Lähmung und scharf in der Mittellinie absetzender Schmerz in der linken Körperseite. Am 5. September war die Lähmung unverändert, aber ausserdem fand man jetzt auf der linken Seite Anästhesie für Druck und Temperatur, Analgesie und Parästhesien. Bei geschlossenen Augen waren die Bewegungen des Arms incoordinirt, am Beine war dies wegen der Parese schwieriger nachzuweisen. Auf dem linken Auge war die Sehschärfe herabgesetzt, das Sehfeld eingeengt, links waren auch Hörvermögen, Geruch und Geschmack herabgesetzt. Der linke Hoden war hyperästhetisch und am Rücken fanden sich hyperästhetische Stellen. Transfert gelang an der Haut und am Auge. Es bestand Polyurie, der Harn enthielt aber weder Eiweiss, noch Zucker. Die Behandlung bestand ausschliesslich in Suggestion und in wenigen Tagen wurde Heilung erzielt. Walter Berger (Leipzig).

-
- 13) **Ein Fall von Astasie-Abasie nach Schädelverletzung**, von Wald. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 30.)

Der aus gesunder Familie stammende, sehr kräftige Soldat H. erhielt am 19. April 1894 von einem Pferde einen Schlag auf die Scheitelgegend und wurde in bewusstlosem Zustande in das Garnisonlazareth transportirt. Die Untersuchung ergab eine ca. 3 cm lange, die Weichtheile durchdringende Wunde, welche in der Mitte der Pfeilnaht beginnend schräg nach hinten links verlief und mit ihrem vorderen Ende ca. 10 cm, mit dem hinteren ca. 11,5 cm von der Haargrenze an der Stirn entfernt war; keine nachweisbare Verletzung der knöchernen Schädeldecke. Bewusstlosigkeit, clonische Krämpfe der Extremitätenmuskeln, beschleunigte, krampf-

hafte und mühsame Athmung. Diese letzten Erscheinungen schwanden rasch, die Wunde heilte glatt, Pat. musste jedoch zur Vorsicht 4 Wochen lang das Bett hüten. Bei dem Versuche aufzustehen zeigte er in typischer Form das Symptom der Astasie-Abasie: die Beine, in Bettlage nach allen Richtungen mit guter Kraft activ beweglich, versagten beim Stehen und Gehen den Dienst, als ob „dem Patienten die Art des Gebrauches des unteren Gliedmaassen zum Stehen und Gehen unbekannt oder die Erinnerung an ihre frühere Thätigkeit verloren gegangen wäre“. An beiden Unterschenkeln symmetrische und gleichstarke Herabsetzung des Gefühls und der Localisation; das anästhetische Gebiet reichte vorn en manchette bis zum oberen Rande der Kniescheiben, hinten bis zur Mitte der Kniekehle. Ferner auffallende Verminderung des Temperatursinnes an den Unterschenkeln, Steigerung der Patellar-, Bauch- und Cremasterreflexe, Fussclonus. Keine concentrische Gesichtsfeldeinengung. Bei aufrechter Haltung ziehende Schmerzen im Hinterkopfe und bei dem Versuche zu Stehen und zu Gehen heftiges Zittern der Extremitäten. Die genannten Symptome hielten länger als 2 Monate an, um dann gegen die Mitte des Monats August fast plötzlich zu verschwinden.

Verf. möchte einen traumatisch bedingten directen Ausfall des Vermögens zum Stehen und Gehen annehmen, derart, dass „die betreffenden Gebiete der beiden Coordinationscentren für die unteren Gliedmaassen durch mechanische Veränderungen längere Zeit ausser Thätigkeit gesetzt wurden. Die Art der stattgehabten Rindenverletzung kann auch nicht annähernd gedeutet, höchstens vermuthet werden.“ Der Autor giebt zu, dass andere Auffassungen möglich sind, hofft aber, durch seinen Fall einen weiteren Beitrag zur Deutung des eigenthümlichen Symptomencomplexes der Astasie-Abasie zu geben.

R. Pfeiffer (Cassel).

14) **Några fall af astasi-abasi**, af Karl Petren. (Hygiea. 1896. LVIII. 11. S. 515.)

Der erste der vom Verf. mitgetheilten Fälle betraf eine 28 Jahre alte Frau ohne erbliche Anlage, die als Kind gesund gewesen, im Alter von 15 Jahren von einer Natter gebissen war, ohne dass Vergiftungserscheinungen folgten. Drei Monate darauf bekam sie Schmerzen in den Beinen, zuerst in dem gebissenen, und eines Morgens waren die Beine plötzlich gelähmt. Sie gab auch an, dass sie 6 Wochen lang stumm gewesen sei, da aber das Gedächtniss der Pat. nicht zuverlässig zu sein schien, haben ihre Angaben wenig Werth. Sie litt entschieden an Hysterie, die hysterischen Stigmata nahmen aber während der Jahre, in denen Verf. die Patientin beobachtete, ab und waren schliesslich wenig ausgesprochen. Der Zustand besserte und verschlimmerte sich wiederholt. Im Sommer 1892 konnte die Pat. weder gehen, noch stehen, mit den Armen konnte sie alle Bewegungen ausführen, aber die rohe Kraft war vermindert, besonders rechts. Im Sommer 1893 konnte Pat. an Krücken gehen, schleppte aber dabei die Beine, die linke Seite war die schwächere. Die charakteristischen Kennzeichen der Abasie fehlten noch, im Sommer 1895 fand sich aber ausgesprochene Astasie-Abasie mit choreaartiger Form. Bemerkenswerth ist, dass Pat. mit Krücken ganz unbehindert gehen konnte, ohne dass sie sich darauf zu stützen brauchte, während sie ohne Stütze weder gehen, noch aufrecht stehen konnte.

Auch im zweiten Falle handelt es sich um die choreaähnliche Form. Die 22 Jahre alte, vorher gesunde Pat. hatte im August 1893 plötzlich Schwindel bekommen, der zunahm; im October begann Lähmung und Gefühllosigkeit der Beine sich zu entwickeln und von Weihnachten an musste sich Pat. zu Bett legen. Trotzdem, dass die rohe Kraft in den Beinen ganz gut war, konnte Pat. weder gehen, noch stehen; der Muskelsinn war ungestört; die Bewegungen der Beine waren unregelmässig und gewaltsam, die der Arme atactisch. Ausserdem bestand concentrische

Einschränkung des Gesichtsfeldes mit Herabsetzung der Sehschärfe links, Conjunctiva bulbi und Gesichtshaut der linken Seite zeigten Sensibilitätsstörungen, links bestand Facialisparese, auf dem linken Ohr war das Hörvermögen herabgesetzt, auch war vorübergehend die Sprache erschwert. Verf. glaubte anfangs eine cerebellare Ataxie annehmen zu müssen, da aber die Sprachstörung und die Astatie verschwanden, die Abasie sich besserte, die Sehstörung auf die anästhetische Seite beschränkt blieb, Stauungspapillen mit Ernährungsstörungen fehlten und die Krankheit durchaus nicht progressiv war, nahm Verf. choreartige Abasie an.

Im dritten Falle hatte die Störung des Ganges bei der 47 Jahre alten Pat. vor 10 Jahren begonnen. Im Sitzen zeigte sich, abgesehen von einer durch eine syphilitische Erkrankung bedingten Ankylose des linken Tibio-Tarsalgelenks, keine Bewegungsstörung in den Beinen; gehen konnte Pat. nur wenig mit Krücken, doch zeigte sich, dass sie unter der Einwirkung von Suggestion ganz gut zu gehen vermochte. Ausserdem konnte Pat. den rechten Arm nicht heben, doch gelang dies, wenn man die Bewegungen scheinbar unterstützte. Nach einer Brunnenkur, Anwendung von Elektrizität und methodischen Uebungen lernte Pat. den Arm heben und ganz gut gehen.

Im vierten Falle handelte es sich um *trepidante* Abasie. Der 69 Jahre alte Pat., der im Liegen die Bewegungen mit den Beinen gut ausführen und auch aufrecht stehen konnte, führte seit dem Januar 1895, wenn er gehen wollte, Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken aus, das Aufheben der Beine wurde aber durch Streckungen unterbrochen, die Ferse schlug auf den Boden auf und Pat. trat lange auf der Stelle, ehe es ihm gelang, kurze, gleichsam rudimentäre Schritte vorwärts zu machen, nach einiger Zeit konnte er dann ziemlich gut gehen, bis er oft plötzlich wieder auf die Stelle trat; bekam er dabei einen Stoss in den Rücken, so ging er vorwärts, auch wenn Jemand neben ihm marschirte und laut Schritte zählte, konnte er ziemlich gut gehen, wie auch unter Einwirkung von Suggestion. Wendungen fielen ihm schwer, rückwärts gehen konnte er nicht ordentlich. Der rechte Arm war etwas schwächer, aber Verminderung der rohen Kraft konnte nicht nachgewiesen werden. Unter Behandlung mit Eisenwasser, Elektrizität und methodischen Uebungen wurde der Zustand gebessert.

In einem fünften Falle bei einer 33 Jahre alten hysterischen Frau, den Verf. in einer Nachschrift erwähnt, war das Krankheitsbild der Abasie nicht rein, da sich im linken Bein ein gewisser Grad von Parese fand und Ataxie bei Bewegungen der Beine auch in liegender Stellung.

Walter Berger (Leipzig).

15) Die Bedeutung der Gesichtsfelduntersuchung für die Allgemein-diagnose, von Privatdocent Dr. Schloesser in München. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 5.)

Die Untersuchungen wurden ausschliesslich an Kranken angestellt, deren Augen vollständig normal waren. Es fand sich bei Patienten, welche grosse Blutverluste erlitten hatten, ferner bei mit Infektionskrankheiten Behafteten, eine concentrische Gesichtsfeldeinengung verschiedenen Grades und je nach der Schwere des Falles differierend. Hauptsächlich bei den Infektionskrankheiten stellte sich mit dem Fortschreiten der Reconvalescenz wieder ein mehr normales Gesichtsfeld ein, wodurch angenommen werden kann, dass auch vor der Erkrankung normale Verhältnisse vorhanden waren. Da auch bei den functionellen Störungen des Nervensystems tiefgreifende Beeinträchtigungen des Gesamtorganismus bestehen, so lassen demzufolge die dabei vorkommenden Einengungen des Gesichtsfeldes einen Schluss auf die Schwere der Affection ziehen.

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

- 16) **Note sur l'épicondylalgie**, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. Févr. 1897. S. 144.)

Die zuerst von Bernhardt genauer beschriebene Beschäftigungsneuralgie am Epicondylus lateralis humeri hat Verf. im Verlauf eines Jahres 8 Mal beobachtet, 5 Mal bei Männern, 3 Mal bei Frauen. 4 der erkrankten Personen waren beschäftigt gewesen mit dem Ausbreiten grosser Wäschestücke, 3 mit dem Tragen schwerer Wäschepackete, eine mit Waschen selbst. Je nach der Art der Arbeit wechselt etwas der Hauptsitz des Schmerzes; letzterer beschränkt sich entweder auf die Ansatzstellen der Muskeln oder strahlt weiter in die Gegend des Gelenks oder der benachbarten Muskeln aus. Es handelt sich nicht um eine Affection des Radialis, also um keine wirkliche Neuralgie. Bei genügender Schonung heilt die Affection in 2—3 Wochen. Anderenfalls dauert sie viel länger. Therapeutisch sind Massage und Elektrizität am wirksamsten.

Strümpell.

- 17) **Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie (mydriase paralytique et mydriase spasmodique unilatérale hystérique)**, par L. Aurand et H. Frenkel (Lyon). (Revue de Médecine. Octobre 1896. S. 845.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von schwerer Hysterie mit Blepharospasmus, doppelseitiger, später einseitiger Amaurose und vor Allem einseitiger Mydriasis mit Aufhebung der Pupillarreflexe. Ueber den langwierigen Verlauf des Leidens und die zahlreichen sonstigen begleitenden hysterischen Symptome findet man das Nähere im Original. Schliesslich trat bedeutende Besserung und Wiederkehr des Pupillarreflexes ein. (Ref. kann auch hier, wie in dem von Donath veröffentlichten ähnlichen Falle, seine Zweifel nicht ganz unterdrücken, ob nicht eine von der Kranken heimlich in's Werk gesetzte Atropinwirkung vorlag! Jedenfalls müsste in einem solchen Falle stets die strengste Ueberwachung der Patientin stattfinden.)

Strümpell.

III. Aus den Gesellschaften.

**Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte in Hannover
am 17. und 18. September 1897.**

Knecht (Ueekermünde): Ueber den Werth der Degenerationszeichen bei Geisteskranken.

Morel war der Erste, der die Bildungsfehler bei Geisteskrankheiten als den körperlichen Ausdruck der krankhaften Entartung ansah, deren Ergebniss er in den geistigen Störungen erblickte. Zu den von ihm angegebenen Entartungszeichen, wie diese Bildungsfehler seitdem genannt werden, sind im Laufe der Zeit nur wenige hinzugekommen; wegen ihrer Aufzählung im Einzelnen muss auf die ausführliche Publication verwiesen werden. Ueber die Entstehung dieser Zeichen ist nur wenig bekannt, nach Arndt sind sie auf eine Schwäche der Fortpflanzungszellen zurückzuführen. Nur die Bildungsfehler des Schädels sind genauer studirt, man führt sie theils auf Zug- und Druckwirkungen der den Schädel umgebenden Muskeln, theils auf den Wachstums- und Spannungsdruck des lebenden und thätigen Gehirns zurück, wobei auch etwaige Rachitis nicht wirkungslos bleibt.

Die wichtigste Vorbedingung zum Auftreten von Entartungszeichen ist das Be-

stehen einer neuropathischen Belastung ihres Trägers. Als belastend müssen dabei alle die Zustände angesehen werden, die das Auftreten von Nervenkrankheiten im weitesten Sinne des Wortes bei den Nachkommen begünstigen, also nicht bloss Geistesstörungen. Dieser Zusammenhang zwischen erblicher Belastung und Entartungszeichen wird durch alle bisher mitgetheilten Beobachtungen bestätigt. Diese ergeben, dass sich unter den unmittelbar neuropathisch belasteten Personen etwa $1\frac{1}{2}$ Mal so viele Träger von Entartungszeichen befinden, als unter denselben Bevölkerungsschichten im Allgemeinen, und etwa 3 Mal soviel, als unter den erblich nicht unmittelbar belasteten Individuen. Noch auffälliger ist der Unterschied zu Gunsten der Nichtbelasteten, wenn man die Träger mehrfacher Entartungszeichen vergleicht. Von den chronischen Geisteskranken endlich sind nur 10—12% überhaupt frei von Entartungszeichen; sie sind hier 4—5 Mal so häufig, als bei nicht unmittelbar belasteten Gesunden.

In der Bedeutung der einzelnen Zeichen besteht offenbar ein Unterschied, es giebt leichtere und schwerere Zeichen, worüber wir auf die ausführliche Publication verweisen.

Wie die Verbreitung und Zahl der Entartungszeichen von den erblich nicht belasteten Gesunden zu den chronischen Geistes- und Nervenkranken fortschreitend zunimmt, so ist umgekehrt die Zahl der an solchen Störungen in einer gegebenen Bevölkerung erkrankenden Personen bei den Trägern von Entartungszeichen 3—4 Mal so gross, als bei den von Entartungszeichen freien Individuen. Unter letzteren befinden sich indess auch erblich belastete, so dass die Entartungszeichen nicht den einzigen Ausdruck erblicher Belastung bilden. Doch scheinen letztere nicht so gefährdet zu sein, wie die ersteren, auch scheinen hier die Krankheiten im Allgemeinen milder zu verlaufen, indess bedarf dies noch weiterer Beobachtung.

In diagnostischer Beziehung ist das Vorhandensein von Entartungszeichen nur in den zweifelhaften Fällen von Werth, wo der Nachweis erblicher Belastung in das Gewicht fällt. In prognostischer und prophylaktischer Hinsicht verdienen sie grössere Berücksichtigung.

Bezüglich ihrer Beziehungen zum Verbrechen darf es als ausgemacht gelten, dass das Vorkommen von Entartungszeichen bei Verbrechern ziemlich häufig ist. Dies beweist aber nichts für eine angeborene Anlage zum Verbrechen, sondern nur, dass die erbliche Belastung ihre Träger weniger widerstandsfähig im Kampfe um's Dasein macht, als nicht belastete Menschen, und sie daher häufiger der Versuchung zum Verbrechen aussetzt.

Discussion:

Pelman: Die Frage der Bedeutung der Degenerationszeichen bei Geisteskranken und Verbrechern ist noch nicht spruchreif und bedarf kritischer Abwägung. Schwalbe glaubt nicht, dass die Formveränderungen des Ohres atavistische Rückschläge sind; Marchand hat an Idiotengehirnen einen Zusammenhang bestimmter Missbildungen mit bestimmten Functionsstörungen nicht nachweisen können.

Baer: Die Degenerationszeichen sind sicher bei Verbrechern häufig, wenn sie auch unter Umständen bei ihnen ganz fehlen. Es ist aber nicht zugänglich, aus ihnen auf die Verbrechernatur des Trägers, oder gar auf Neigung zu bestimmten Verbrechen und auf Unverbesserlichkeit zu schliessen. Höchstens könnte man bei der Häufung dieser Degenerationszeichen an einem Individuum eine psychische Minderwerthigkeit desselben annehmen. Die Degenerationszeichen seien ausserdem nicht atavistischer, sondern pathologischer Natur.

Forel: Die Entartungen localisiren sich besonders im Gehirn, die äusseren sogenannten Degenerationszeichen sind nur Parallelerscheinungen einer allgemeinen Entartungsanlage. Nun können sich sehr häufig die cerebralen Entartungen an den Störungen der Functionen des Gehirnes erkennen lassen, ohne dass sich anatomisch

hier etwas nachweisen lässt. Die psychischen Degenerationszeichen sind deshalb immer die Hauptsache.

Lombroso muss man nicht nach seinen eigenen Werken, sondern nach denen seiner kritischeren Schüler, z. B. Enrico Ferri, beurtheilen. Nach Forel giebt es einen geborenen Verbrecher, aber nicht als naturgeschichtliche Species, sondern als Resultat pathologischer und atavistischer Componenten. Dazu komme natürlich Erziehung und Milieu. Jedenfalls giebt es Verbrechernaturen aus unausrottbarer Anlage.

Baer: Ein anthropologischer Typus sei der Verbrecher nicht — seine angeblichen Kennzeichen vererben sich nicht. Was bei Verbrechern und in Verbrecherfamilien als Aehnlichkeit, z. B. an der Physiognomie auffällt, sei ein Professionstypus.

Jolly: Erklärung gegen die in jüngster Zeit vorgekommenen Angriffe auf die Irrenärzte.

Votr. bezieht sich auf die bekannten Vorgänge in der Reichstagssitzung vom 16. Januar d. J. und wendet sich namentlich gegen die Ausführungen des dortigen Antragstellers Rechtsanwalt Lenzmann. Er führt an einzelnen Beispielen — speciell an dem bekannten Feldmann'schen Falle — aus, dass die angeblich die Irrenärzte belastenden, von Lenzmann angeführten Fälle, längst als widerlegt zu betrachten seien, und dass es sich in all' den Fällen sogenannter Freiheitsberaubung um Geistesranke gehandelt hat. Die irrigen Angaben Lenzmann's seien schwer verständlich, und es sei bedauerlich, dass von Seiten der Regierung die Irrenärzte nicht in Schutz genommen seien. Votr. schlägt schliesslich folgende Erklärung zur Annahme vor „Der Verein der deutschen Irrenärzte hat mit Bedauern davon Kenntniss genommen, dass in der Verhandlung des Reichstags vom 16. Januar 1897 eine den Thatsachen nicht entsprechende Kritik an den in den deutschen Irrenanstalten bestehenden Zuständen geübt wurde und dass diese Kritik ohne Widerspruch von Seiten der Regierung geblieben ist.

Der Verein ist mit dem in jener Sitzung angenommenen Antrag auf reichsgesetzliche Regelung der Grundzüge über die Aufsicht des Irrenwesens einverstanden. Er hält es aber für seine Pflicht, erneut darauf hinzuweisen, dass die wichtigste Reform in der Schaffung selbständiger direct dem Minister untergeordneter Aufsichtsbehörden bestehen würde, an deren Spitze ein diese Stellung im Hauptamt bekleidender Fachmann steht.“

Dieselbe wurde auf Antrag Pelman's ohne Debatte einstimmig angenommen.

Siemens: Weitere Vorschläge zur Wärterfrage.

a) Preisausschreiben für den besten kurzen Leitfaden zum Unterricht des Wartepersonals der Irrenanstalten.

b) Prüfungen und Diplomirungen des Wartepersonals.

Siemens knüpft an die vorjährigen Beschlüsse des Vereins in der Wärterfrage an und schlägt vor, zur einheitlichen Gestaltung des Unterrichts des Pflegepersonals die Herausgabe eines nach bestimmten Grundsätzen verfassten Leitfadens dadurch anzuregen, dass ein Preisausschreiben für den besten kurzen Leitfaden erlassen wird. Als Preis schlägt er 500 Mark vor; die Vereinskasse ist wohl in der Lage, diese Summe herzugeben. Das Preisrichteramt müsste eine fünfgliedrige, vom Verein gewählte Commission übernehmen.

Weiter empfiehlt Siemens, unter Anführung der entsprechenden Maassnahmen in England, Holland, Frankreich, Oesterreich, Amerika, das möglichst nach derselben Methode (an der Hand des Leitfadens) unterrichtete Pflegepersonal nach Ablauf einer bestimmten praktischen Ausbildungs- und Dienstzeit (mindestens 2 Jahre) einer Prüfung zu unterziehen. Zur Abhaltung dieser Prüfungen solle der Verein ein Mitglied (des Vorstandes) deputiren. Den Geprüften wären unter bestimmten Vorsichtsmaassregeln

Diplome auszustellen. Die geprüften Wärter könnten dann in den Anstellungsbedingungen besser gestellt, die nicht Bestandenen oder sich der Prüfung entziehenden ausgemerzt, alle aber zum Lernen und zur gewissenhaften Ausbildung angehalten werden. Dies sei ein weiteres Mittel zur Hebung des Pflegerstandes.

Siemens stellt schliesslich folgende Anträge:

a) Der Verein der deutschen Irrenärzte erlässt ein Preis Ausschreiben für einen Leitfadern zum Unterricht des Pflegepersonals an Irrenanstalten. Er wählt eine fünf-gliedrige Commission, welche mit der Ausführung dieses Beschlusses und mit dem Preisrichteramt beauftragt wird.

b) Das Irrenpflegepersonal soll sich nach mindestens zweijähriger Dienstzeit und Ausbildung einer Prüfung unterziehen, zu welcher vom Verein ein Delegirter entsandt wird. Ueber die bestandene Prüfung sind Zeugnisse auszustellen.

An der sehr lebhaften Discussion theilnehmen sich die Herren Lehmann, Peretti, Schüle, Knecht, Lähr, Ganser, Forel, Alt, Lehmann und Siemens. Lehmann berichtet über die Verhältnisse in den sächsischen Anstalten, die im Ganzen den Wünschen des Referenten entsprechen. Im Allgemeinen findet der Vorschlag der Prüfung und Diplomirung der Wärter wenig Anklang, dagegen der Antrag des einheitlichen Unterrichts allgemeine Zustimmung. Forel ist der Ansicht, dass zu viel Wissen das Personal nur schlechter mache, worauf Alt scharf erwidert. Schliesslich wird der Absatz a) des Antrages von Siemens angenommen. Der Preis wird auf 500 Mark festgesetzt. Es dürfen auch in den letzten Jahre herausgegebene Leitfäden mit concurriren. Der Absatz b) wird abgelehnt.

Koeppen: Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma.

Votr. erörtert erstens die Frage nach den unmittelbaren Veränderungen des Gehirns durch ein Trauma und sucht weiterhin zu ermitteln, welche bleibenden Veränderungen im Gehirn durch ein Trauma gesetzt werden, und ob es möglich ist, aus histologischen Veränderungen den Rückschluss auf ein Trauma zu machen.

Die gröberen Veränderungen an dem directen Ort der Gewalteinwirkung als bekannt voraussetzend, macht er darauf aufmerksam, dass ihm als weitere Wirkung sehr oft eine Verletzung der Stirnhirnbasis und der Spitze und Basis des Schläfenlappens vorgekommen sei, oft allerdings nur in der Gestalt von kleinen hämorrhagischen Herden in der äusseren Bindensubstanz, und zwar selbst wenn es zu keiner Basisfractur gekommen war oder überhaupt keiner Läsion des Schädels.

Endlich finden sich als gröbere Veränderungen noch Blutungen innerhalb der Gehirnsubstanz und besonders um den 3. und 4. Ventrikel herum. Das häufigere Befallensein der Basis ist zu erklären einmal durch die häufigen Basisfracturen und dann aus der Unmöglichkeit für das Gehirn, gerade an der Basis einem Zusammen-treffen mit den Schädelknochen auszuweichen, an die es hier durch die grossen Gefässe befestigt ist.

Was nun die feineren Veränderungen des ganzen Gehirns bei einem schweren Trauma anbelangt, so hält Votr. eine moleculäre Verschiebung der einzelnen Gehirnthelle gegen einander bei der Consistenz der Gehirns-substanz für unmöglich und erwartet Aufklärung von der histologischen Untersuchung. Nur von Kronthal und Sperling und Friedmann sind bisher Untersuchungen bekannt, die für eine Veränderung kleinster Gefässe sprechen. Votr. sah in einem Gehirn von einem Individuum, welches 3 Jahre vorher eine Schädelverletzung erlitten hatte, Veränderungen der Gefässe der ganzen Hirnrinde, vorzugsweise allerdings an der Stirnhirnbasis und im Schläfenlappen, und zwar Kernvermehrung, Verlust der Elasticität, Verdickung und Ausbuchtung der Wandung, Erweiterung des Lumens, so dass eine grössere Zahl von Gefässen als in normalen Rindenpartieen in den Präparaten zu Tage traten. Die Veränderungen an den Nervenfasern, insbesondere an den Tangentialfasern und an den Ganglienzellen waren dem gegenüber sehr gering.

Ein 12 Tage alter zweiter Fall zeigte frische Blutungen mit reactiven Entzündungen an den Lieblingssitzen der traumatischen Zerstörung und ausserdem das Gefässsystem der Hirnrinde in den ersten Stadien der Veränderung, die im ersten Fall beschrieben wurde, am ausgeprägtesten wieder in den Basalthellen. Beide Beobachtungen beweisen, dass ein Trauma das Gefässsystem des ganzen Gehirns betheiligen kann. Wahrscheinlich handelt es sich um eine directe Schädigung der Gefässe in Folge der Quetschung, welche das Gehirn erleidet; oder die durch das Trauma erzeugte Blutleere schädigt den Ernährungszustand der Gefässwände. In vier weiteren Fällen waren die Gefässveränderungen, wenn auch nicht ganz zu verkennen, so doch weit geringer. In zweien wurde eine Atrophie der äusseren Rindenschicht gefunden. Niemals erreichten in den beobachteten Fällen die Veränderungen, insbesondere der Tangentialfasern und Ganglienzellen einen solchen Grad, wie bei der typischen Dementia paralytica, und in der Mehrzahl waren Narben bezw. Erweichungsherde aufzufinden.

Klinisch haben nun die beobachteten Fälle durch die Gedächtnisschwäche, durch ihre Reizbarkeit und durch Anfälle Beziehungen zur Dementia paralytica, unterscheiden sich aber von ihr durch einen geringeren Grad der Intelligenzschwäche, durch das Erhaltenbleiben der Pupillenreaction und dadurch, dass die Sprache nicht so regelmässig und in dem Grade betroffen ist, wie bei der typischen Dementia paralytica.

Derartige Fälle von traumatischen Gehirnveränderungen wird man in eine besondere Gruppe ausdrücklicher, als es bisher geschieht, zusammenfassen müssen, und will man sie unter den grossen Sammelbegriff Dementia paralytica einfügen, so muss man sie durch den Zusatz traumatica kennzeichnen. Unter den Veränderungen, die ein späteres Erkennen der traumatischen Entstehung möglich machen, stehen obenan die Narben, die häufig, wenn auch nicht immer, durch ihr Vorkommen an der Basis, durch ihre Lage in der äussersten Rindenschicht, besonders durch ihre Form als Gruben oder Defecte der Rindenoberfläche und, wenigstens in nicht zu veralteten Fällen, selbst nach 3 Jahren noch durch das Vorkommen von Blutpigmenten ihren traumatischen Ursprung verrathen. Treten dazu Veränderungen im ganzen Gehirn, wie sie beschrieben wurden, so wird dies noch wahrscheinlicher. Selbstverständlich hält Votr. sein Material von sechs Fällen nicht für ausreichend, alle Möglichkeiten zu erschöpfen. Er hält es für denkbar, dass das Bild verschieden ist je nach dem Alter des Individuums und namentlich mit Rücksicht darauf, ob syphilitische Infection oder Alkoholismus vorausgegangen ist.

Zum Schluss theilt er noch einen Fall mit, welcher zeigen soll, dass bei einem durch Trauma veränderten Gehirn als Folgeerscheinung eine hämorrhagische Encephalitis eintreten kann, wozu die diffusen Gefässveränderungen begünstigend wirken.

Discussion:

Bruns: Für die häufige Localisation der Traumen des Gehirns an der Basis der Stirn- und Schläfenlappen kommt der Contrecoup in Betracht, da diese Stellen der am Scheitel oder am Hinterkopfe einwirkenden Gewalt gerade gegenüber liegen. Zur Unterscheidung der syphilitischen, „echten“ Paralyse von der traumatischen oder arteriosclerotischen dient vor allem die Pupillenstarre, die ein Symptom der Syphilis ist.

Forel: Traumatische und syphilitische Paralyse sind zwei ganz verschiedene Dinge, die sich klinisch aber ähnlich sehen können. Die Unterscheidung wird noch schwieriger, wenn das Trauma nur die Contusion des Gehirns, keine Verletzung des Schädels bedingt. Für die Localisation des Hirntraumas ist der Contrecoup das Wichtigste.

Moeli: Die Befestigung des Gehirns durch die Gefässe an der Basis kann nicht die Ursache für die Häufigkeit der Traumen an dieser Stelle sein. Das Trauma

sei bei echter Paralyse nur eine Hilfsursache — es spiele auch bei anderen Psychosen dieselbe Rolle.

Schüle: Syphilitische und traumatische Paralysen können sich klinisch ganz gleichen. Auch die histologische Unterscheidung wird namentlich in alten Fällen oft nicht möglich sein. Dennoch ist der Weg Koeppen's, hier trennend vorzugehen, der richtige, nur durch möglichst scharfe Trennung wird man hier fortschreiten.

Koeppen: Die Bedeutung des Contrecoups für die Localisation der Hirntraumen ist eine grosse. Das Trauma kann entgegen Moeli alleinige Ursache der Paralyse sein und der traumatische Ursprung lässt sich auch in alten Fällen noch häufig nachweisen.

Hoppe (Allenberg): a) Die Behandlung der Geisteskranken ohne Zellen und ohne Narcotica.

b) Der Alkohol in Irrenanstalten.

a) Der Votr. hat, durch das Beispiel von Scholz in Bremen veranlasst, vor 3 Jahren angefangen, die Isolirung auf der Männerseite der Irrenanstalt Allenberg (mit rund 400 Kranken) aufzugeben. Während hier früher auf der Hauptabtheilung fast stets alle neun Zellen besetzt waren, ist seitdem ausser 2 bis 3 irren Verbrechern im Allgemeinen kein Kranker mehr isolirt gewesen. Nur in sechs Fällen sah sich Votr. nach Erschöpfung aller Mittel doch genöthigt, zur Isolirung zurückzugreifen. Diese sechs Fälle, welche Votr. genauer skizzirte, betreffen zwei gewalthätige Paranoiker, zwei hochgradig ängstlich verwirrte Kranke, die sich überall herausdrängten, und endlich zwei Periodiker, welche während ihrer Anfälle alles auf den Kopf stellten — alles unheilbare Kranke. Votr. schildert die Schwierigkeiten, welche sich der Behandlung ohne Zellen entgegen stellten und sich besonders im Anfang zeigten, wo das Wartepersonal dem Unternehmen misstrauisch und ungewohnt gegenüber stand. Dazu kam das Fehlen einer Nachtwache, welche erst geschaffen werden, und die ungenügende Zahl von Wärtern, welche verstärkt werden musste.

Die Vortheile gegenüber der früheren Zellenbehandlung waren in die Augen springend und zeigten sich vor allem in einer grösseren Ruhe und Sauberkeit der Abtheilung. Die ekelhaften Verunreinigungen der Zellen, welche früher oft einen trostlosen Anblick gewährten, sowie das Beissen und Zerstören hat fast ganz aufgehört, so dass sich auch ein wesentlicher materieller Vortheil herausgestellt hat. Auf die Wärter, welche früher in der Zellenabtheilung fast nur Zellenschliesser und Zellenreiniger waren, hat das neue System einen erzieherischen und versittlichenden Einfluss ausgeübt. Es ist ein anderer Geist auf der Abtheilung eingezogen.

Zur Beruhigung der Kranken wandte der Votr. ausser der selbstverständlichen Bettruhe (die Zahl der Bettlägerigen ist seit 1893 von 25% auf 40% gestiegen) in der ersten Zeit besonders feuchte Einpackungen an, die manchmal gute Wirkungen zeigten, aber bald wegen des verbundenen scheinbaren Zwanges aufgegeben wurden. Votr. gebraucht dieselben jetzt nur noch ganz vereinzelt Abends an Stelle eines Schlafmittels, während er sich, besonders seit Vermehrung der Badegelegenheiten, fast ausschliesslich der prolongirten warmen Bäder bedient, die er in einzelnen Fällen sogar den ganzen Tag andauern lässt. Zwang ist dabei stark verpönt.

Die Zellen wendet Votr. bei offenen Thüren als Separationszimmer an, wenn auch zahlreiche hintereinander gereihete Zellen sich zu diesem Zwecke wenig eignen.

Trotz dieser und mancher anderer ungeeigneter Einrichtungen der ziemlich alten Anstalt ist es doch gelungen, Isolirungen mit Ausnahme der sechs Fälle zu vermeiden. Bei anderen Einrichtungen wären nach Meinung des Votr. auch diese wohl zu umgehen gewesen. Votr. rechnet dazu vor allem die Möglichkeit einer weitgehenden Separation. Für unruhige Kranke müssen statt einer mehrere, möglichst kleine, von einander getrennte Abtheilungen (mit höchstens 16 Betten) gebaut werden. Votr.

schildert eine solche für weitgehende Separation berechnete Abtheilung, welche aus einem Saal mit acht Betten und acht offenen Separationszimmern besteht, die je zu zwei an beiden Seiten des Saales durch Nebenglässe von einander getrennt sind. Die Abtheilung muss mindestens sechs Wärter und drei Badewannen haben. Irrsüchtige Verbrecher, welche isolirt werden müssen, gehören nicht auf diese Abtheilungen für unruhige Kranke. Für letztere muss der Grundsatz gelten: Nicht isoliren, sondern separiren.

Narcotica als Beruhigungsmittel hat der Vortr. ungefähr gleichzeitig mit der Zellenbehandlung verbannt. Er ist dazu durch die Beobachtung unangenehmer Arzneivergiftungen und die Erfahrung veranlasst worden, dass man in vielen Fällen auch durch noch so starke Dosen der verschiedensten Narcotica die erwünschte Ruhe nicht erzwingen kann, während die unruhigsten Kranken auch ohne Narcotica gelegentlich kürzere oder längere Zeit schlafen. Die Unruhe, ausgedrückt durch die Procentzahl der Nachts störenden Kranken ist durch das Weglassen der Schlafmittel, wie Vortr. an der Hand von mehreren, über 4 Jahre sich erstreckenden Tabellen nachweist, nicht im Mindesten gestiegen, im Gegentheil, sie hat sogar hier und da abgenommen, während im Uebrigen wesentliche Veränderungen nicht eingetreten sind. Andererseits ergab das gelegentlich während einiger Vertretungen wieder erfolgende Verabreichen von Schlafmitteln keine Abnahme der Unruhe. Besonders beweisend erscheinen dem Vortr. die gleichen Erfahrungen in den Siechenhäusern mit ihrem sehr stabilen Material. Es macht auch keinen Unterschied, ob man viel oder wenig Schlafmittel giebt. Die Unruhe ist davon ganz unabhängig.

b) Der Vortr. will nicht die therapeutische Verwendung des Alkohols als Narcoticum und Analepticum, sondern nur die Frage erörtern, ob die alkoholischen Getränke als tägliches Genussmittel für die Kranken der Irrenanstalten zweckmässig sind. Er weist unter Anführung von statistischen Acten darauf hin, dass die Potatoren, welche der allgemeinen Anschauung nach abstinent gehalten werden müssen, 25% der männlichen Anstaltsinsassen bilden. Dazu kommen 10% Epileptiker, 15% Paralytiker und Kranke mit organischer Hirnaffectio, 10% Imbecille und Idioten und 5% Periodiker, welche erfahrungsgemäss durch Alkohol geschädigt werden und derselbe von denselben fern gehalten werden müsse. Im ganzen rechnet Vortr., dass mindestens 55%, also der grösste Theil der männlichen Anstaltsinsassen keinen Alkohol bekommen dürfe. Der Mehrzahl der Kranken wegen muss auch die Minderzahl auf Alcoholica verzichten, da sich sonst eine strenge Abstinenz besonders der Alkoholiker schlechterdings nicht durchführen lässt. Vortr. schildert die ausserordentlichen Schwierigkeiten, welche die Behandlung der Trinker macht, wenn dieselben unter anderen Kranken leben, die regelmässige Alcoholica erhalten. Besonders bei den Anstaltsäufem kommt es stets zu Excessen; auch führten dieselben bei vielen Kranken Exacerbationen herbei. An manchen Anstalten habe man versucht besondere Trinkerabtheilungen zu gründen, welche in Kranken und Personal abstinent gehalten werden. Abgesehen von den Nachtheilen, welche die Häufung der aus den unangenehmsten Elementen bestehenden Trinkern mit sich bringt, und von der Nothwendigkeit mehrerer solcher Abtheilungen für ruhigere und unruhigere, für gebildete und gewöhnliche Kranke gewährleisten dieselben eine totale Abstinenz doch nicht, wenn man nicht einen vollständigen Abschluss der Trinker von der übrigen Alcoholica resumirenden Bevölkerung der Anstalt herstellt, also eine Anstalt in der Anstalt gründet. Alle diese Schwierigkeiten werden mit einem Schlage beseitigt, wenn man die Alcoholica als Genussmittel ganz aus den Irrenanstalten verbannt. So und nur so lässt sich die durch alle Gründe der Vernunft erforderliche Abstinenz der Trinker der Epileptiker, der Paralytiker u. s. w. durchführen. Der von Nücke dem Biere zugeschriebene psychische Werth als Erziehungsmittel kommt allen Zulagen zu, welche man den Kranken als Belohnung für Fleiss gewährt, und für die grossen

Summen, welche die Alkoholica alljährlich verschlingen, können reichliche andere Zulagen, Belag, Obst, Limonaden u. s. w. beschafft werden.

Englische Irrenanstalten haben zuerst die Alkoholica verbannt. 1890 wurden in den 4 Londoner Irrenanstalten, welche bis dahin eigene Brauereien hielten, die Alkoholica abgeschafft und durch andere Zulagen ersetzt, während dem Wärterpersonal eine Geldentschädigung gezahlt wurde. Allenthalben würde der günstige Einfluss dieser Einrichtung gerühmt. Von deutschen Anstalten hat zuerst Burghölzli bei Zürich, dann die Irrenklinik in Heidelberg dieses Beispiel nachgeahmt. Im letzten Jahre ist die Epileptikeranstalt Wuhlgarten bei Berlin hinzugekommen, wo statt des Bieres reichliche Zulagen an Brot und Belag gewährt werden. Auch hier konnte Vortr. nur den günstigen Einfluss der völligen Abstinenz constatiren.

(Autorreferat).

Ueber den ersten Vortrag Hoppe's findet auf Antrag Alt's eine Discussion nicht statt, da die von Hoppe erörterten Grundsätze seit langem in allen Anstalten durchgeführt seien.

Discussion zu b.

An der sehr lebhaften Discussion beteiligten sich Forel, Schüle, Jaspersen, Obbeke, Moeli.

Jaspersen und Moeli bemerken vor allem, dass es gar keine Schwierigkeiten mache, den Alkoholgenuss aus den Anstalten zu verbannen — auch Moeli's Anstalt ist jetzt fast alkoholfrei. Obbeke glaubt, dass doch mehr von den sogenannten geheilten Alkoholisten später rückfällig würde, als zugegeben würde. Forel stimmt den Ausführungen Hoppe's in jeder Weise zu. Schüle ist auch für möglichste Einschränkung des Alkohols, sieht aber nicht ein, weshalb man mässige Dosen Wein und Bier nicht alkoholistischen Irren verbieten solle. Forel hielt diese Ansicht Schüle's für eine Inconsequenz.

Am Nachmittage des 18. September besichtigte auf Einladung des Besitzers ein grosser Theil der Mitglieder die Anstalt des Herrn Geheimrath Wahrendorf in Iiten.
Bruns.

69. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig vom 20.—25. September 1897.

Aus der Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie.

Dr. Paul Rehm (Blankenburg a. Harz): **Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten Krankheitserscheinungen.**

Vortr. schliesst sich zunächst, in der Definition, Westphal an. Er betrachtet die Zwangsvorstellungen mit den meisten anderen Autoren als ein blosses Symptom, welches, wenn es genügend isolirt und kräftig auftritt, als Zwangskrankheit bezeichnet werden kann.

Zunächst kommen Zwangsvorstellungen bei Gesunden vor. So breit und so vielseitig auch die Beziehungen zur Neurasthenie sein mögen, so sind die Zwangsvorstellungen doch nicht immer ein Ausdruck eines neurasthenischen Nervensystems, noch weniger kann Vortr. die Zwangsvorstellungen mit Magnan und Möbius zum Entartungsirresein rechnen; sie kommen ferner vor bei Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, bei sogenannten Heilungen mit Defect, besonders häufig bei Melancholie. Abgeblasste Wahnideen tauchen öfters bei Genesenen in Folge von Erregungen, unter dem Bilde von Zwangsvorstellungen, auf, wie auch umgekehrt die letzteren sich öfter zu Wahnideen steigern.

Die Abgrenzung ist schwerer nach der Seite der Gesundheit, leichter nach der Psychose. Während Votr. einen Uebergang der Zwangsvorstellung in Paranoia mit Westphal leugnet, hat er öfter als Folgezustand eine secundäre Melancholie, ferner krankhafte Steigerung des Egoismus gesehen; manche verfallen dem Alkohol oder Morphem. Votr. hat nie gesehen, dass Zwangsvorstellungen oder Zwangsimpulse zu verbrecherischen Handlungen führten. Eine Abnahme der Zwangsvorstellung hat Votr. öfter beim Einsetzen von Fieber gefunden.

Die Zwangsvorstellungen entstehen sehr selten plötzlich, ohne Zusammenhang mit dem früheren Vorstellungsinhalte, nur liegen die vermittelnden Ideen-Associationen nicht immer klar zu Tage. Am häufigsten ist der plötzliche Beginn bei Topophobischen.

Körperliche Erkrankungen sind von mächtigem Einfluss auf die Entstehung der Zwangsvorstellungen.

Hierher gehören auch Schlafmangel, Erschöpfung, Excesse. Nächstdem tragen Störungen des Kreislaufes und Geschlechtskrankheiten häufiger die Schuld, seltener solche des Verdauungstractus, zuweilen auch die der Accommodation.

Als Wesen der Krankheit betrachtet Votr. eine geistige Störung und zwar speciell eine Functionsstörung der Hirnrinde, in den meisten Fällen unter secundärer Beeinflussung der sympathischen Ganglien.

Der Beginn der Krankheit fällt zuweilen schon in das Kindesalter. Die Prognose ist leidlich, verhältnissmässig schlechter bei Topophobischen.

Die Therapie ist im Wesentlichen eine psychische.

Daneben spielen Tonica und hydrotherapeutische Proceduren, innerhalb der Anfälle Opium, Brom und Alkohol eine Rolle. Das Sperminum Poehl war erfolglos.

In der Discussion führt Berkhan (Braunschweig) aus, dass Gewalt und Ermüdung die Zwangsvorstellung bezw. Zwangshandlung abzuschwächen, wenn nicht ganz bei Seite zu schieben vermögen und erläutert dieses an verschiedenen Fällen aus seiner Praxis.

Oebeke (Bonn) hegt Zweifel, ob alle vom Votr. erwähnten Fälle als reine Zwangskrankheiten aufzufassen wären.

Hoppe (Allenberg) hat einen sicheren Fall beobachtet, in welchem die Zwangsimpulse durch Sinnestäuschung hervorgerufen wurden.

Dr. K. Pándi (Budapest): Die physiologische Bedeutung und der klinische Werth der corticalen Reflexwege.

Votr. greift die Hemmungstheorie von Setschenow und die spinale Reflexlehre an.

Nach eigenen Thierexperimenten behauptet derselbe, dass nach halbseitiger Entfernung der Rindencentra die Reflexe in demselben Sinne wie die associativen Functionen der Rinde sich verändern. Der Reflexauschlag ist grösser in Folge der Lähmung der Antagonisten. Die ganze Kraft der Reflexbewegung ist jedoch in demselben Grade geringer wie die Kraft der willkürlichen Bewegungen. Nach Entfernung der Rindencentren werden die Reflexe astatisch, disassociirt, den Zwecken des Organismus unzureichend, ebenso wie die corticalen Bewegungen gelähmter Glieder. Er bezieht sich auf Heubel und Danilewsky, welche Forscher nachgewiesen haben, dass alle die Reactionen enthirnter Frösche an Lebhaftigkeit abnehmen. Die corticale Reflexlehre bedeutet die Verwendung des Reflexprinzips auf das ganze Nervensystem, die Unität desselben.

Was den klinischen Werth betrifft, so lassen sich die klinischen Beobachtungen bloss durch die corticale Reflexlehre erklären. Bei reizloser Unterbrechung der corticospinalen Wege bleiben alle Reflexe ohne Ausnahme aus. (Schlafe Hemiplegien, halbseitige Erschöpfung bei der Epilepsie, schlafe spinale Paraplegieen.) Bei Vorhandensein einer Reizung oder bei Wiederherstellung der Leitung kehren zuerst

die am meisten geübten Sehnen- und Pupillenreflexe zurück, dann die willkürlichen Bewegungen und erst am Ende die Hautreflexe. — Die Summation der Reize löst jedoch manche langsame Reflexe manchmal leichter aus, als andere Formen derselben, welche bloss durch eine momentane Reizung hervorgerufen werden können (Priapismus bei schlaffen Paraplegien, wo sonst alle Reflexe fehlen, Erhaltensein der Hautreflexe bei Tabes nebst Fehlen der Sehnenreflexe). Bei Hemisphärenkrankungen ist die Reflexveränderung halbseitig, bei spinalen gewöhnlich bilateral. — Erhöhung oder Verminderung ist nur durch Reizung oder reizlose Unterbrechung der corticospinalen Wege bedingt, nie durch Hemmung. (Die Hemmung ist nichts anderes, als die durch gegenseitige Aufeinanderwirkung der Reflexerscheinungen herbeigeführte Regulirung derselben.)

Votr. erwähnt, dass man seit Jendrássik und Geigel die Hautreflexe für cortical hält, Donath meint, dass der Pupillenreflex desselben Ursprungs sei. Er führt dann Beispiele auf, dass die Schleimhaut- und Sehnenreflexe ebenfalls corticalen Ursprungs sein müssen.

Mit Leichtigkeit erklärt man die Reflexveränderungen bei Erkrankungen des Kleinhirns. Sitzt ein Reizvorgang in der einen Kleinhirnhemisphäre ohne Läsion der Brücke, so sind die Reflexe (durch die cerebellocerebralen und cerebrospinalen Wege) auf der Seite der Erkrankung erhöht. Liegt dagegen eine reizlose Unterbrechung der cerebellocerebralen Bahnen vor, so sind die gleichseitigen Reflexe geschwächt. Wenn durch die Kleinhirnerkrankung die Brückenfasern (Pyramidenbahn) gereizt werden, so entsteht eine gekreuzte Reflexerhöhung oder umgekehrt Verminderung.

Votr. theilt die Reflexe folgendermaassen ein:

1. rapide Formen: Herz-, Athmungs-, Sehnen-, Pupillenreflexe; langsame Formen: Hautreflexe, Erbrechen, urogenitale Reflexe u. s. w. Die Reflexzeit hängt nicht von der Länge der Wege, sondern von der Uebung ab.

2. Homonyme - isometamerale und heteronyme - heterometamerale Reflexe bezeichnet die Verbindung der sensiblen und motorischen Nerven derselben oder verschiedener Metameren. Die homonymen Reflexe (conjunctivo - palpebraler Reflex) sind leichter aufzulösen, als die heteronymen (retinapalpebralen) Reflexe.

(Autorreferat.)

In der Discussion fordert Loewenthal (Braunschweig) im Gegensatz zum Vortragenden, entschieden die Durchführung der Trennung von corticalen und spinalen Reflexen, soweit dies bisher möglich, und weist dabei auf das fast constante gegensätzliche Verhalten der Sehnen- und der Haut-Schleimhautreflexe hin, sowohl einerseits bei spastischen Lähmungen, als andererseits bei Tabes.

Für die rein spinale Natur der Sehnenreflexe, tritt L. unter Hinweis auf die neueren anatomischen Befunde, wie auf die experimentellen Durchschneidungen des Hunderückenmarks, durch Gad und Flatau ein.

Die Scheidung in langsame und schnelle Reflexe hält L. für durchführbar, kann aber ein früheres Befallenwerden der langsamen Reflexe bei Rückenmarksveränderungen nicht zugeben.

Sänger (Hamburg) schliesst sich Herrn Loewenthal an und behauptet, dass es durchaus nicht so einfach sei, wie der Herr Votr. meint, zwischen Reizungs- und Lähmungszuständen im Kleinhirn zu unterscheiden. S. fragt den Herrn Votr., wie er erkläre, dass bei Kleinhirntumoren einmal die Patellarreflexe fehlen; ein andermal gesteigert sind. Ferner weist S. auf das schon von Westphal beobachtete einseitige Fehlen des Patellarreflexes bei Tabes hin, wobei sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine entsprechende Herderkrankung im spinalen Reflexbogen fand.

Pándi: Auf die Bemerkungen von Herrn Loewenthal kann ich antworten, dass ich meine Theorie aufrecht erhalten muss. — Aber in Betreff der Tabes ist

es allgemein anerkannt, dass die langsamen Reflexe (z. B. Impotenz, Blaseschwäche) früher abnehmen, als die rapiden Reflexe. — Die Reflexveränderungen bei Hemiplegie kann man nur durch eine cortiale Theorie erklären.

Herrn Sänger kann ich erwidern, dass das Verhalten der Reflexe bei Kleinhirnerkrankungen nur verstanden werden kann, wenn man annimmt, dass die Reflexveränderungen eben in Folge der Beeinflussung der langen corticoperipheren Bahnen zu Stande kommen.

Dr. Aug. Hoffmann (Düsseldorf): Ueber Suspensionsbehandlung bei chronischen Ruckenmarksaffectionen.

Votr. erwähnt die seit der ersten Mittheilung aus Charcot's Klinik erfolgten Publicationen über die Behandlung von Nervenleiden speciell von Tabes dors. mittelst der von Motschutkowsky zuerst in diesem Sinne ausgeführten Suspensionsbehandlung. Speciell verweilt er bei den Methoden, welche eine mildere resp. dosirbare Anwendung dieser Methode zu ermöglichen suchen. Es sind dies die Extensionsmethode von Weich, ferner die Methode von Bogroff vermittelt Lagerung auf verstellbarer schiefer Ebene und endlich die von Bechterew und Worotinsky zuerst von Sprimon angegebene Methode der Suspension resp. Extension im Sitzen.

Alle diese Methoden benöthigen umfangreiche Apparate zu ihrer Ausführung. Seit 6 Jahren bedient sich Votr. einer sehr einfachen Vorrichtung, um denselben Zweck, eine möglichst gefahrlose, dosirbare Anwendung der Suspension zu erreichen. Er schaltet zwischen Querstück des Suspensionsapparates und Flaschenzug, der durch Hemmungsvorrichtung in jedem Moment festgestellt werden kann, eine genau gehende Federwaage ein. Damit ist man im Stande, jederzeit die angewandte Zugkraft zu messen und abzulesen, und kann dieselbe nach Bedarf wählen. Diese Art der Suspension kann nur bei sitzender Stellung des Patienten ausgeführt werden, da beim Stehen zu grosse Schwankungen der Person beobachtet werden.

Votr. hat bisher 25 Patienten, darunter 18 Tabiker, dieser Behandlung unterworfen. Speciell bei letzteren, sowie in einem veralteten Falle von Myelitis transversa hatte er sehr gute Resultate zu verzeichnen, besonders bei solchen Fällen von Tabes, die im Beginn des sogenannten atactischen Stadiums sich befanden. Auch Anfangsstadien wurden gut beeinflusst, während veraltete Fälle, vielleicht auch deshalb, weil sie bei der Behandlung keine Ausdauer zeigten, und enttäuscht durch manche Misserfolge vorhergehender Behandlungen, bald abbrachen, keine günstige Einwirkung erkennen liessen.

Votr. empfiehlt, in geeigneten Fällen neben den anderen Behandlungsmethoden, von denen er die Elektrotherapie, Hydrotherapie und compensatorische Gymnastik hervorhebt, doch stets noch einen Versuch mit dieser einfachen und gefahrlosen Suspensionsmethode zu machen. Die Art der Wirkung erklärt er sich aus Veränderungen der Circulation im Rückenmark, hervorgerufen durch den bei Verlängerung der Ruckenmarkshohle erzeugten negativen Druck. (Autorreferat.)

Bartels (Ballenstedt) warnt vor der zu warmen Empfehlung der Schmierkur bei Tabeskranken. Es geht entschieden zu weit, wenn man diese alle für frühere Syphilitiker hält, also fällt schon deshalb ein Theil aus. Aber auch von den früheren Syphilitikern sind für eine erfolgreiche Schmierkur im Wesentlichen nur frischere Fälle, besonders die mit grosser Schmerzhaftigkeit zu empfehlen. Bei vielen anderen, besonders den älteren, erreicht man gar keine Resultate; sehr häufig kann man auch erheblich schaden.

Rehm (Blankenburg a./Harz). Ich halte die Suspension für zu aufregend und auch gefährlich, als dass ich sie bei dem mangelnden Verständniss für die Art der Wirkungsweise des Verfahrens anwenden möchte. Logischer und minder gefährlich als die Suspension, bei der doch auf die Halswirbel der stärkste, auf die Lenden-

wirbel der schwächste Zug angewendet wird, während man doch eher das Umgekehrte anstrebt, halte ich die Streckung in horizontaler Lage.

**Dr. Otto Thilo (Riga): Ueber Bewegungen als Heilmittel für Nerven-
erkrankungen.**

Votr. erläutert einige Uebungen, die er seit vielen Jahren gegen sehr verschiedenartige Erkrankungen verwendet, der grösste Theil dieser Uebungen ist in der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge beschrieben, daher giebt Votr. auch nur die Grundzüge seines Verfahrens.

Er betont die Schwierigkeiten der bisherigen Bewegungskuren, und hat sich bemüht, leicht herstellbare Vorrichtungen zu verwenden, die ausserdem den Ansprüchen auf genaue Kraft- und Zeitbestimmungen entsprechen. Votr. führt aus seiner Praxis einige Fälle von Nervenkrankungen an, die nach seiner Methode geheilt wurden. Seine Vorrichtungen können ebenfalls als Kraftmesser zu diagnostischen Zwecken verwendet werden, und eignen sich auch zu Massenübungen in Krankenhäusern.

**Dr. Siegfried Loewenthal (Braunschweig): Ueber den diagnostischen
Werth einiger Symptome bei Neurosen.**

Bei den Neurosen handelt es sich häufig nach der einen Seite um Abgrenzung gegen organische Erkrankungen, nach der anderen um die Erkennung oder den Ausschluss von Simulation. Diese Abgrenzung wird erschwert durch den Mangel an präcisen und allgemeinen Gesichtspunkten.

Votr. glaubt, dass sich solche im Anschluss an seine Untersuchungen ergeben könnten.

Er berichtet erstens über Gleichgewichtsstörungen, die er an dem Materiale der Breslauer Poliklinik hauptsächlich nach Kopfverletzungen in Gemeinschaft mit Dr. Mann beobachten konnte, sie ähnelten am meisten den von Adler beschriebenen Schwindelerscheinungen nach Labyrinthverletzung, liessen aber, nach Ausschluss einer Labyrinthkrankung, auch durch eine Reihe anderer Momente sich als psychogen erweisen.

Zweitens hat sich Votr. mit der Genese des Tremors beschäftigt und untersucht, welche speciellen Muskelgruppen beim Zittern activ betheiligte sind, bzw. ob die verschiedenen Zitterformen sich auf diese Weise unterscheiden lassen. In zwei Fällen von essentiellm Tremor ergab sich, dass am Ober- und Vorderarm nur Triceps und Handbeuger, am Bein nur die Plantarflexoren des Fusses zitterten. Der hysterische ergab ebenso, wie der willkürlich producirte Tremor ein ganz regelloses Verhalten. Die Curven sind mittelst Myographion gewonnen. Die von Prof. Fuchs angegebene Simulationsprobe hält Votr. für nicht beweisend, weder gegen hysterische noch gegen einige andere Tremoren.

Drittens giebt Votr. an, dass sich eine hysterische Anästhesie mit Sicherheit von einer organischen unterscheiden lasse, durch eine von ihm angewandte Art der Sensibilitätsprüfung deren Wesen kurz darin bestehe, dass eine sonst bewusst verlaufende Reaction so eingefübt wird, dass ihr Ablauf der Hemmung durch den krankhaft veränderten Bewusstseinszustand entzogen ist.

Der Werth jeder Simulationsprobe ist dadurch eingeschränkt, dass jede simulirte Störung genau in der gleichen Weise ein hysterisches Symptom sein kann.

Berkhan (Braunschweig): Ein an Ménière's Symptomencomplex Leidender konnte nicht in die Höhe sehen, ohne Schwindelgefühl zu bekommen und ich möchte die anwesenden Herren bitten, bei vorkommenden Fällen darauf achten zu wollen, ob das Symptom öfter oder vielleicht immer zu beobachten ist.

Windscheid (Leipzig): Das Schwanken der Tabiker bei geschlossenen Augen unterscheidet sich von dem der Neurastheniker und Hysteriker meistens dadurch, dass der Tabiker unter Umständen mit aneinandergestellten Füssen umfällt, während

bei Neurosen die betreffenden Patienten durch Auseinanderspreizen der Füße sich eine neue Gleichgewichtslage zu schaffen wissen.

Den von Herrn Berkhan erwähnten Schwindel der Neurastheniker, beim Blick nach oben, hat Votr. ebenfalls verschiedene Male beobachtet.

Dr. Berkhan (Braunschweig): Ueber das Stammeln schwach befähigter Kinder im Sprechen, Schreiben und Lesen.

Das Stammeln ist physiologisch bei den ersten Sprechversuchen der Kinder; ebenso stammelt der Taube (Taubstumme) beim Sprechlernen.

Pathologisch wird das Stammeln, wenn es über das 5. Lebensjahr hinaus dauert, und findet sich meist bei Schwachbefähigten, zuweilen auch bei geistig gesunden, aber körperlich zurückgebliebenen Kindern. Beim Stammeln werden einzelne Laute oder Silben ausgelassen, verstellt, durch andere ersetzt, auch werden neue hinzugefügt oder endlich völlig neue Wörter gebildet.

Wird die Sprache völlig unverständlich, so wird sie als hottentottische Aussprache bezeichnet. Ganz dieselben Störungen können sich beim Schreiben wie beim Lesen äussern. Votr. unterscheidet daher Sprech-, Schreib- und Lese-Stammeln. Die Störungen innerhalb dieser drei Ausdrucksformen decken sich bei ein und demselben Individuum nicht vollständig, sondern ähneln nur einander. Der Werth der Erkenntniss dieser Störungen erhellt daraus, dass sie einen Rückschluss auf die geistige Minderbefähigung gestatten.

Die Vorhersage ist günstig, ausser bei Schwachsinnigen höheren Grades. Unter 352 Kindern der Braunschweiger Hülfschule für Schwachbefähigte waren 145 Stammler, wovon 92 geheilt und die Uebrigen gebessert wurden. Das Stammeln findet sich zuweilen nach Apoplexie, aber auch als ihr Vorbote, ferner oft als Frühsymptom bei Dementia paralytica.

Peretti (Düsseldorf) fragt, ob der Votr. bei den schwachbefähigten Kindern öfter Spiegelschrift beobachtet hat.

Berkhan hat vor Jahren, vor der Veröffentlichung von Soltmann, Untersuchungen in Bezug darauf gemacht. Dabei hat sich ergeben, dass man das Vorkommen dieser Schrift nicht als Maassstab für ein Vorhandensein einer Geistesschwäche geringeren oder höheren Grades ansehen kann, indem es ganz darauf ankommt, ob man ein Kind energisch auffordert, rasch und sofort mit der linken Hand zu schreiben, oder ob man es langsam darauf vorbereitet; die Ergebnisse in Bezug auf Spiegelschrift sind darnach verschieden.

Hoppe (Allenberg) hält das Stammeln für ein psychisches Degenerationszeichen, wie sich bei schwachsinnigen Kindern überhaupt eine Häufung von Degenerationszeichen findet. H. tritt für eine Vermehrung der öffentlichen Hülfschulen für Schwachbefähigte ein.

Dr. Kühn (Uslar): Ueber psychische Störungen bei Diphtherie im Kindesalter.

Psychische Störungen im Zusammenhang mit Diphtherie sind wenig bekannt und beschrieben. Votr. hat nun 2 Fälle von Diphtherie bei Kindern beobachtet, in denen sich unmittelbar nach dem Fieberablauf — in einem Falle schon am 7. Krankheitstage — psychische Störungen entwickelten. Der eine Fall betraf ein 12jähriges Mädchen, welches das Bild schwerer Erschöpfungspsychose, in der Form der stuporösen acuten Demenz darbot. Eigenthümliche, anfangs epileptiforme, später mehr an Chorea magna erinnernde, Erregungszustände, eine Chorea minor ähnliche Muskelunruhe machten diese Psychose besonders beachtenswerth.

In dem 2. Falle schloss sich an eine mittel schwere Diphtherie eines 8jährigen Knabens eine rein hysterische Psychose mit schlafähnlichem Dämmerungszustand und Nahrungsverweigerung, aber heimlicher Nahrungsaufnahme an. (Autorreferat.)

Aus der Abtheilung für Unfallheilkunde und gerichtliche Medicin.

Dr. Alfred Sänger (Hamburg): Ueber organische Nervenerkrankungen nach Unfall.

Erb hat in jüngster Zeit es als wünschenswerth erachtet, dass über den Zusammenhang von organischen Nervenkrankheiten und Unfall möglichst viele klinische Beobachtungen zusammengetragen würden. Vortr. berichtet über eine Reihe einschlägiger Beobachtungen.

In zwei Fällen von Tabes nach Trauma ohne sonstige Aetiologie konnte er sich nicht mit Sicherheit für den Zusammenhang entscheiden; er glaubt, dass in vielen Fällen die Tabes schon vorher vorhanden war. In zwei Fällen von Syringomyelie nahm er mit Wahrscheinlichkeit traumatischen Ursprung an. Ein Fall von multipler Sclerose entwickelte sich bei einer 25jahrigen Frau, die im graviden Zustande gestürzt war. Vortr. theilt ferner den Fall einer Frau mit, bei der die Section längere Zeit nach einem Sturze aufs Gesäss eine traumatisch bedingte Erweichung im untersten Abschnitt des Rückenmarks ergab, mit stellenweisen frischen Blutungen in die graue Substanz. In diesem Falle führt er die Localisation auf das Trauma, die Neigung zu umfänglichen Hautangranen auf den vorhandenen Alkoholismus zurück.

In zwei weiteren Fällen waren alte Tabiker ohne Kenntniss von ihrem Leiden bis zum Unfall. Auch für solche Fälle fordert Vortr. die Auszahlung der Rente.

Zur Erklärung der posttraumatischen Erkrankungen zieht Vortr. die Erschutterungsversuche von Schmaus und von Bikelos, sowie die Untersuchungen Rossolimo's über multiple Sclerose und Gliose heran, wonach sich später Nekrose und Nekrobiose, sowie progressive Gliawucherung in Form von Gliose und Gliom nach Trauma einstellen kann.

Aus der Abtheilung für innere Medicin.

Prof. A. Eulenburg (Berlin): Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung bei Tabes dorsalis.

Vortr. charakterisirt das Bestreben in der neueren Zeit, auf Grund der Neuronenlehre an Stelle der früher allgemein angenommenen Hinterstrangserkrankung eine Erkrankung des ganzen sensiblen Neurons bei der Tabes zu supponiren. Diese veränderte Stellungnahme in der klinischen und anatomischen Auffassung mache auch eine Revision der bisher bei der Tabes üblichen therapeutischen Agentien nothwendig. Redner beleuchtet den geschichtlichen Gang der Tabestherapie und ussert sich eingehender zur Frage der antiluetischen Behandlung. Hierbei fasst er auf der Erb'schen Anschauung, ohne sich doch dem Möbius'schen Standpunkt anschliessen zu können, die Tabes als reine Metasyphilis zu betrachten. Er sieht vielmehr in der Syphilis nur einen disponirenden Factor, ungefähr gleichwerthig dem von Eddinger betonten Moment des Missverhältnisses zwischen Functionsbeanspruchung und Ersatz. Vortr. kann daher der antiluetischen Therapie, abgesehen von den häufigen Contraindicationen, einen causalen und besonderen Werth nicht zusprechen.

Rumpf (Hamburg) betont unter den pathologisch-anatomischen Möglichkeiten die von ihm vertretene Entstehung aus primären Erkrankungen kleinster Gefässe, wofür er die starken Gefässveränderungen bei leukämischen Rückenmarksveränderungen zum Vergleich heranzieht. R. tritt entschieden für den Zusammenhang mit Syphilis ein. Die antiluetische Behandlung hat nur in wenigen Fällen grosse Erfolge aufzuweisen, und zwar in solchen mit rascher Entwicklung und starken Reizerscheinungen; nur muss in der Behandlung Maass gehalten werden, weil sie sonst leicht Verschlimmerungen erzeugt. Einzelne Fälle werden durch keine Therapie im Fortschreiten gehemmt. R. rühmt die von ihm seit Jahren geübte Anwendung des faradischen Pinsels über grössere Körperoberflächen, besonders gegen die lan-

cinirenden Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, ferner vorsichtige gymnastische Uebungen und die Frenkel'schen Vorrichtungen.

Unverricht (Magdeburg) macht auf die günstige Wirkung des Methylenblau bei den lancinirenden Schmerzen aufmerksam.

Eulenburg hat von diesem Mittel, wie von den anderen Antineuralgica keine sichere Wirkung gesehen.

Loewenthal (Braunschweig).

(Schluss folgt.)

IV. Vermischtes.

Zu der am 23. und 24. October d. J. in Halle stattfindenden II. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen beehren sich die unterzeichneten Geschäftsführer ganz ergebenst einzuladen.

Sonabend, den 23. October, von 8 Uhr Abends an: Gesellige Vereinigung im Grand Hôtel Bode, Magdeburgerstrasse 65/66.

Sonntag, den 24. October, 9 Uhr Vormittags: I. Sitzung: in der psychiatrischen und Nervenklinik, Mühlrain 7. II. Sitzung: 1 Uhr Mittags.

Festmahl: 4 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags im Grand Hôtel Bode.

Tagesordnung:

1. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. His (Leipzig): Demonstration. — 2. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Jolly (Berlin): Thema vorbehalten. — 3. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Flechsig (Leipzig): Ueber die Localisation psychischer Krankheitserscheinungen. — 4. Prof. Dr. Hitzig (Halle): Zur Lehre von den periodischen Psychosen. — 5. Prof. Dr. Mendel (Berlin): Ueber Zwangsvorstellungen. — 6. Prof. Dr. Ziehen (Jena): Ueber Intelligenzdefect. — 7. Oberarzt Dr. Ganser (Dresden): Ueber eine besondere Form des hysterischen Dämmerzustandes. — 8. Priv.-Doc. Dr. Held (Leipzig): Ueber die Verbindungsweise der Nervenzellen. — 9. Hofrath Prof. Dr. Binswanger (Jena): Ueber die Behandlung der Erschöpfungspsychosen mit Bakteriengiften. — 10. Priv.-Doc. Dr. Matthes (Jena): Ueber Rückenmarksveränderungen bei pernicioser Anämie. — 11. Dr. Stegmann (Jena): Ueber Stoffwechseluntersuchungen bei Neurasthenie. — 12. Prof. Dr. Wollenberg (Halle): Zur Lehre von der Chorea.

Wenn auch eine Zeitdauer für die einzelnen Vorträge nicht bestimmt ist, so wird doch gebeten, dieselben thunlichst nicht über 20 Minuten und diejenige der Bemerkungen in der Discussion nicht über 5 Minuten auszudehnen.

Anmeldungen zu weiteren Vorträgen werden baldigst, Anmeldungen zu der Theilnahme am Festmahl (Gedeck 4 Mk.) werden bis zum 16. October an den I. Geschäftsführer (Hitzig, Halle) erbeten. Die Herren Theilnehmer werden in der Lage sein, die Abendschnellzüge in der Richtung Leipzig, Thüringen, Berlin und Magdeburg zu benutzen.

Das Grand Hôtel Bode und das Hôtel zur Stadt Hamburg werden als Absteigequartiere empfohlen.

Um Weiterverbreitung dieser Einladung wird gebeten.

Gäste sind willkommen.

Die Geschäftsführer:

Hitzig (Halle). Binswanger (Jena).

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Oberarzt Dr. P. Näcke wurde zum Ehrenmitgliede der Münchener anthropologischen Gesellschaft und zum correspondirenden Mitgliede der Medico-psychological Association in London 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 METZGER & WITTE in Leipzig.

Felicienquell Wasser-Heilanstalt *Obernicht* nahe Breslau.

Sanatorium f. Nervenl. (keine Geisteskr.) Erholungspension.

Dirig.: Privatdocent **Dr. L. Mann**, Nervenarzt. Anstaltsarzt **Dr. Seidel**.

Aufnahme dauernd. Pflegebedürft. ab 75 $\frac{1}{2}$ monatl. Prospekte.

60 comfortabel eingerichtete Fremdenzimmer
Elektr. Beleuchtg. — Lift. — Centralheizg.

Behandlung chronischer Krankheiten.

besonders Nerven-, Magen-,

Darm-, Stoffwechsel-,

Nieren- und Frauenleiden.

Diätikuren.

Hydrotherapie etc

Aufnahme von

Reconvales-

centen.

Kurhaus Annaberg
Baden-Baden
(gegenüber dem Grossherzoglichen Schloss)

Eigen-
tümer
und leitende

Aerzte:

Dr. TEUFEL,

früher Assistent an der

Frauenklinik d. Prof. Freund

in Strassburg.

Dr. SCHÜTZ,

früher I. Assistent an der med. Klinik

des Geheim-Rath Erb, Heidelberg

und an dem Krankenhause Bothamien in Berlin.

Prospecte durch die Anstalt.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke.

Dicht am Wald gelegen. Familienanschluss.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt für Alkohol- und Morfiumkranke.

Prospecte kostenfrei.

Dr. R. Römer.

Kurhaus Schloss Heidelberg

Heilanstalt für Nervenleidende und chronisch Kranke.

Leitender Arzt: **Dr. Dambacher**, früher Assistent von Hrn. Geh. Rat Erb.

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. **Dr. Paul Hennings.**

Dr. med. Haupt, Tharandt

Kurhaus für Nervenkranke.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

— Mildes Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. —

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausfuhr. Gratis-Prospekte d. d. ärztl. Leiter: **Dr. Putzar** u. **Dr. Winchenbach.**

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geisteskranke ausgeschlossen.
Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichroda

für Nervenkrankte und Erholungsbedürftige jeder Art, auch Entziehungskuren.

== Herbst- und Winterkur. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkrankte und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den

Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Die Curanstalt für Nervenkrankte in Blankenburg am Harz

bietet Nervenkrankten, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage in der Nähe der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges.
Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.

263.7

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

NOV 22 1897

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13.808

1. November.

Nr. 21.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Ein Hilfsarzt für das Stadt-Irren- und Siechenhaus in Dresden wird für 1. Dezember d. J. oder 1. Januar 1898 gesucht. Gehalt 1000 M. im ersten, 1250 M. im zweiten und 1500 M. im dritten Dienstjahre neben freier Station. Bewerbungsgesuche mit Nachweisen sind bis 10. November 1897 an das Krankenpflegeamt einzusenden. Auskunft ertheilt Oberarzt Dr. Ganser.

An der Provinzial-Irren-Anstalt zu Nietleben b. Halle a/S. ist die Stelle des **Volontärarztes** sofort zu besetzen. Jahresgehalt 600 M. bei freier Station I. Classe (möglicherweise weitere 600 M. staatliche Remuneration). Bewerber wollen umgehend ihre Meldungen nebst Approbation, Dissertation, Lebenslauf und event. Zeugnissen an den unterzeichneten Director einsenden. Nietleben, d. 4. October 1897. Sanitätsrath Dr. Fries.

Die Gemeinde Alt Meteln bei Willigrad (Schwerin) sucht zu **sofort** einen **Arzt**. Anmeldungen erbeten an den Ortsvorsteher Köhler in Alt Meteln.

Dr. Rudolf Gnauck's
 Kurhaus für Nervenkranken und Erholungsbedürftige
 Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

Sommer und Winter geöffnet.

Dr. Maass.

Dr. Möhring.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.
Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke.

Dicht am Wald gelegen. Familienanschluss.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichroda

für Nervenranke und Erholungsbedürftige jeder Art, auch Entziehungskuren.

== Herbst- und Winterkur. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Wasserheilanstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

NOV 22 1897

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. November.

Nr. 21.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark und den Ort der Reflexübertragung, von J. Rosenthal in Erlangen und M. Mendelssohn in St. Petersburg. 2. Neue Beobachtungen über die „Erröthungsangst“, von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 3. Zur Behandlung der Myotonie, von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 4. Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn, von Dr. A. Heche.

II. Referate. Anatomie. 1. Das Hirngewicht im Kindesalter, von Pfister. 2. Un cas d'hétérotopie d'une partie du „Fasciculus cerebro-spinalis lateralis“ et d'autres variétés présentées par la Medulla spinalis et par la Medulla oblongata d'une petite fille, par Fusari. 3. Ueber die „Entdeckung“ des Schaltkernes von Staderini, von Muchin. 4. A propos des cellules radiculaires postérieures de v. Lenhossek et Ramón y Cajal, par Gabril. — Experimentelle Physiologie. 5. Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde, von Hering und Sherrington. 6. Experimental observations on the crossed adductor jerk, by Stewart. 7. Il crono-dinamografo: Apparecchio per la misura dei ritardi della conduzione cortico-muscolare, per Ghilarducci. 8. Ricerche intorno all azione di alcuni nervini sul lavoro dei muscoli affaticati, per Tavernari. — Pathologische Anatomie. 9. Sur les fines altérations histologiques de la moëlle épinière dans les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes, par Cenil. 10. Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten „faserigen Degeneration der Capillaren (Periarteriitis und Endarteriitis) des Gehirns (der Gehirnrinde)“, von Lapinsky. 11. Contributo alla conoscenza delle degenerazioni discendenti del midollo spinale, von Tedeschi. — Pathologie des Nervensystems. 12. Paralyse par inaction, par Féré. 13. Note sur le rôle pathogène du froid, hémiplegie hystérique a frigore, par Féré. 14. Paralysis of the external rectus muscle of the right eyeball ending in recovery, and followed by an identical experience on the opposite side, by Buchanan. 15. Hysteria, epilepsy and the spasmodic neuroses, by Féré. 16. Acinesia (apraxia) algera (Möbius), per Mingazzini. 17. De eerste honderd gevallen der neurologische kliniek te Apeldoorn, door Spink. 18. Narcolepsie als hoofdsymptoom van verkrengen hysterie, door Bijl. 19. Description d'un nouveau symptôme de l'amblyopie hystérique, par Der. 20. Neue Beiträge zur Psychologie des hysterischen Geisteszustandes, von Ranschburg und Hajós. 21. Vier Fälle von hysterischer Lähmung der unteren Extremitäten bei Kindern, von Leick. 22. Observation de mutisme ayant duré dix-huits mois, par Catrin. 23. Dysbaasia hysterica mit Otaglia hysterica, von Hartmann. 24. Ein Fall von Hysterie, mit den Symptomen von Sclerosis multiplex, von Strózewski. 25. A propos d'un cas d'hystérie infantile avec méningite tuberculeuse post-grippale, par Iwols. 26. Die Aufhebung des Würgreflexes und ihre Beziehung zur Hysterie, von Kattwinkel. 27. Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie, von Hitzig. 28. Sulla opportunità ed efficacia della cura chirurgico-ginecologica nella nevrosi isterica (e nelle alienazioni mentali), per Angelucci e Pieraccini. 29. Ueber die „Formes frustes“ des Hemispasmus glossolabialis, von König. 30. Tarsalgie double et lipomes symétriques de la voûte plantaire, par Féré. 31. Nervöse Herzgeräusche. Beitrag zum Capital der Herzneurosen, von Höffmayr. 32. Beitrag zur Symptomatologie der Neurasthenie, von Joseph. 33. The pathological factors of neurasthenia, by Elsner. 34. Neurasthenie et artériosclérose, par Mathieu. 35. Ueber Unfallverletzung und Muskelatrophie nebst Bemerkungen über die Unfallgesetzgebung, von Jolly. 36. Ueber die Luftdruckkrankungen des Centralnervensystems, von Heche. 37. Trauma and sun-stroke as causes of insanity, by Frost. 38. Ueber einen Fall von completer beiderseitiger Taubheit, aufgetreten drei Tage nach einem Fall auf das Hinterhaupt, von Kaufmann. 39. Ein Beitrag zu der Lehre von den traumatischen

Erkrankungen der Wirbelsäule, von Henle. 40. Zur Charakteristik einiger „objectiver“ Symptome bei den sogenannten traumatischen Neurosen, von Rosenthal.

III. Aus den Gesellschaften. 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig vom 20.—25. September 1897. — Gesellschaft der Aerzte in Wien. — Society of the Alumni of the City (Charitiv) Hospital. — Medical Society of the state of New York. — New York Academy of Medicine.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark und den Ort der Reflexübertragung.

Von J. Rosenthal in Erlangen und M. Mendelssohn in St. Petersburg.

Die Thatsache, dass kleine Bruchstücke des Rückenmarks, welche eine Verbindung herstellen zwischen einem sensiblen, in das Rückenmark eintretenden, und einem motorischen, aus demselben heraustretenden Nerven, im Stande sind, die Uebertragung einer Erregung von den ersteren auf den letzteren, d. h. einen Reflex, zu vermitteln, hatte zu der Annahme geführt, dass diese Uebertragung durch Vermittelung kürzester Verbindungsbahnen zwischen jenen eintretenden und den austretenden zu Stande komme.

Dem gegenüber hatte J. ROSENTHAL auf Grund seiner Versuche an Fröschen und Säugethieren die Lehre aufgestellt, dass dies für die normalen Reflexvorgänge im Rückenmark durchaus nicht gelte, sondern dass die Uebertragung in diesen Fällen in den obersten Partieen des Rückenmarks (dem Halsmark) und vielleicht auch zum Theil in der Medulla oblongata zu Stande komme, und M. MENDELSSOHN hatte dies durch seine im Erlanger physiologischen Institut angestellten Versuche bestätigt.¹

Die Untersuchungen ROSENTHAL's gingen aus von Zeitmessungen und knüpften an eine Beobachtung an, welche HELMHOLTZ im Jahre 1854 gemacht hatte. Nach dieser ist die Zeit, welche zwischen dem Augenblick der Reizung eines sensiblen Nerven und dem Eintritt der reflectorischen Muskelzuckung verstreicht, etwa 10—12 Mal so lang als die Zeit, welche zur Fortleitung der Erregung in den peripherischen Nervenbahnen erforderlich wäre. ROSENTHAL konnte dies bestätigen, aber er fand zugleich, dass diese Zeit ausserordentlich verkürzt werden kann, wenn man den Reiz erheblich verstärkt.

¹ J. ROSENTHAL: Studien über Reflexe. Monatsber. d. kgl. pr. Akad. d. Wissensch. 1873. S. 104; 1875. — Sitzungsbericht der physikal.-med. Societät zu Erlangen. 1873. S. 18; 1875. 1882. — Verhandl. des dritten Congresses für innere Medicin in Berlin. 1884. S. 49. — Biolog. Centralbl. Bd. IV. S. 247.

M. MENDELSSOHN: Untersuchungen über Reflexe, im physiolog. Institut zu Erlangen angestellt. Sitzungsber. d. kgl. pr. Akad. d. Wissensch. 1882. S. 897; 1883. S. 123; 1885. S. 107. — Recherches sur les reflexes. C.-R. de la Soc. de Biol. 1883. — Untersuchungen über die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark (russisch). Berichte d. Congresses d. russischen Aerzte in St. Petersburg. 1879.

Wenn man einen motorischen Nerven mit einzelnen, allmählich gesteigerten Reizstärken reizt, so erhält man erst schwache, dann allmählich stärker werdende Muskelzuckungen, bis zur sogenannten maximalen Zuckung. Ganz anders aber, wenn man durch Reizung sensibler Nerven Reflexe erzeugen will. Die schwächsten Reize, welche überhaupt wirksam sind, geben sofort maximale Zuckungen. Verstärkt man dann den Reiz, so werden die Zuckungen nicht stärker; statt dessen wird die Reflexzeit¹ kürzer. Reize, welche eben im Stande sind, Reflexe hervorzurufen, nennt ROSENTHAL „ausreichende“. Um durch sie Reflexe zu erhalten, muss die Erregung auf bestimmten Bahnen von den sensiblen Nerven auf die motorischen übertragen werden. Nimmt man an, dass diese Bahnen den geringsten Widerstand bieten, dass aber noch andere Bahnen existiren, welche eingeschlagen werden, sobald die Reize mehr als ausreichend sind, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese letzteren Bahnen kürzer seien.

Diese Vermuthung hat ROSENTHAL durch Schnittversuche bestätigt und MENDELSSOHN hat sie durch erneute und mannigfach variirte Versuche vollends bewiesen. In diesen Versuchen wurde von der umständlichen Zeitmessung abgesehen und nur die Reizstärke verändert. Nachdem festgestellt war, welches der „ausreichende“ Reiz für das Zustandekommen eines bestimmten Reflexes war, wurden Schnitte in verschiedenen Höhen und Richtungen durch das Rückenmark geführt, und die Aenderungen beobachtet, welche dadurch eintraten. Alle diese Versuche führten übereinstimmend zu dem Ergebniss, dass für das Zustandekommen der Reflexe bei eben ausreichenden Reizen der unversehrte Zusammenhang der sensiblen und motorischen Leitungsbahnen mit den oberen Theilen des Rückenmarks, d. h. dem Abschnitt an und dicht unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius, unbedingt nothwendig ist.

Dieser Abschnitt des Rückenmarks, welchen man etwa als Regio bulbo-cervicalis bezeichnen könnte, ist also der Ort, an dem die normalen Reflexe zu Stande kommen, d. h. an welchem alle von peripheren sensiblen Nerven in das Rückenmark geleiteten Reize am leichtesten (und bei eben ausreichenden Reizen ausschliesslich) auf motorische Bahnen übertragen werden. Eine genaue anatomische Abgrenzung dieses Theiles ist unmöglich. Wohl aber muss ihm eine besondere physiologische Bedeutung zugesprochen werden. Denn in ihm sind offenbar diejenigen Apparate gelegen, welche nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch normaler Weise die grösste „Reflexerregbarkeit“ besitzen.

Wird das Rückenmark an dieser Stelle zerstört, so geben die vorher wirksamen (ausreichenden) Reize keine Reflexe mehr. Man muss ihre Stärke er-

¹ Unter „Reflexzeit“ ist die Zeit zu verstehen, welche zur Uebertragung der Erregung von den sensiblen Bahnen auf die motorischen innerhalb des Rückenmarks erforderlich ist, also die ganze im Versuch gemessene Zeit, nach Abzug der zur Leitung in den peripheren Nerven erforderlichen. Werden Reflexe an der der Reizstelle entgegengesetzten Seite beobachtet, so fällt jene Zeit immer etwas grösser aus. Diese Differenz nennt ROSENTHAL „Zeit der Querleitung“. Auch sie hängt von der Reizstärke ab und wird bei sehr starken Reizen zuletzt unmessbar klein.

heblich steigern; dann bahnen sich die Reize einen Weg und gelangen zu den Ursprüngen der motorischen Nerven auf einer der zahlreichen Verbindungen, welche in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks zwischen den Neuronen stattfinden. Es ist also der Uebergang der Erregungen in jeder Höhe des Rückenmarks möglich, aber nur, wenn die Reize mehr als „ausreichend“ sind. Die schwächeren Erregungen dagegen, gleichgültig, auf welchem Niveau sie in das Rückenmark eintreten, müssen, um Reflexe hervorzurufen, erst auf bestimmten Bahnen zu jener oberen Region hinaufgeleitet werden, ehe sie auf die motorischen Bahnen übergehen können.

Wir konnten auch die Reihenfolge feststellen, in welcher die Ausbreitung der Reflexe erfolgt, wenn die Stärke der sensiblen Reizung vorsichtig gesteigert wird. Reizt man die Haut des rechten Fusses, so treten Reflexe auf:

am leichtesten an der rechten unteren Extremität,
dann an der rechten oberen,
dann an der linken oberen,
zuletzt an der linken unteren.

Sobald aber durch einen der oben erwähnten Eingriffe die ausreichenden Reize wirksam geworden sind und man zu stärkeren Reizen greifen muss, ändert sich die Reihenfolge etwas. Man erhält dann Reflexe:

am leichtesten an der rechten unteren Extremität,
dann an der linken unteren,
dann an der rechten oberen,
zuletzt an der linken oberen.

Das leichtere Ansprechen der linken unteren Extremität bei Verwendung stärkerer Reize spricht gleichfalls dafür, dass in diesen Fällen die Reflexübertragung in den unteren Abschnitten des Rückenmarks vor sich geht.

Zu der Zeit, als wir diese Beobachtungen machten, war die feinere Anatomie des Rückenmarks noch zu wenig fortgeschritten, um anatomische Anhaltspunkte zur Unterstützung unserer, durch physiologische Versuche gewonnenen Anschauungen zu bieten. Auch die Pathologie verfügte damals nicht über Beobachtungen, welche unsere Lehre zu prüfen gestattet hätte.

Wo es sich um die Deutung von Erscheinungen handelt, welche auf experimentellem Wege an dem Nervensystem der Thiere beobachtet sind, ist die Vergleichung mit pathologischen, am Menschen beobachteten Erscheinungen von unschätzbarem Werth. Beide Reihen von Beobachtungen ergänzen und erklären einander gegenseitig. Häufig ist die pathologische Veränderung viel genauer localisirt, viel feiner abgestuft, als dies durch das vivisectionische Experiment geschehen kann. Wir legten uns daher die Frage vor, ob es Krankheitsfälle gäbe, an denen wir unsere, durch den Versuch gewonnenen Anschauungen über die Leitungsbahnen für die normalen Reflexe prüfen könnten. Wenn diese in der Regio bulbo-cervicalis zu Stande kommen, so müsste in Fällen von Verletzung oder Erkrankung jener Region die Reflexerregbarkeit aller unterhalb gelegenen Rückenmarkstheile aufgehoben oder doch sehr geschwächt sein. Im geraden Gegensatz hierzu war aber damals in der Physiologie die Lehre verbreitet, dass

Abtrennung des Rückenmarks von der Medulla oblongata und den höheren Hirntheilen das Zustandekommen der Reflexe (in Folge Fortfalls der sogenannten reflexhemmenden Wirkung jener Hirntheile) wesentlich erleichterte.

Dieser scheinbare Widerspruch ist wohl der Hauptgrund, warum unsere auf exacte Messungen begründete Lehre sowohl von Physiologen, wie von Pathologen vollkommen unbeachtet geblieben ist. Wie schon bemerkt, fehlten damals vollkommen pathologische Beobachtungen, an denen man die Lehre hätte prüfen können. Die üblichen Methoden zur Prüfung der Reflexe an Kranken waren ungenügend. Auch die Technik der mikroskopischen Untersuchung war nicht ausreichend, um in geeigneten Fällen festzustellen, ob bei Veränderungen in der Regio bulbo-cervicalis die unterhalb derselben gelegenen Theile vollkommen normal seien, was natürlich der Fall sein muss, wenn die Beobachtung einer Schwächung der Reflexe beweisend für unsere Theorie sein soll.

Zu jener Zeit waren in der neuropathologischen Litteratur nur die Fälle von KADNER, WEISS, KAHLER und PICK nachzuweisen, in denen eine transversale Verletzung in dem oberen Theile des Rückenmarkes mit Aufhebung der Reflexe in den unterhalb gelegenen Abschnitten beobachtet worden war. Erst seit dem Jahre 1882 (in dem wir unsere Untersuchungen von Neuem aufnahmen) mehren sich die Mittheilungen dieser Art in der medicinischen Litteratur (BASTIAN, SCHWARZ, TOOTH, THORBURN). Hauptsächlich die Mittheilung von BASTIAN an die königl. Gesellschaft der Medicin und Chirurgie zu London hat die Aufmerksamkeit der Kliniker auf diese wichtige Frage gelenkt. Seitdem achtet man sorgfältiger auf das Verhalten der Reflexe in Fällen von Rückenmarksverletzungen. Mehrere Autoren haben Fälle veröffentlicht, in denen vollständige Querschnittserkrankung des Rückenmarks von schlaffer Paralyse der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Sehnen-, Haut- und Eingeweidereflexe begleitet war (BASTIAN, BOWLBY, THORBURN, BABINSKI, BRUNS, GERHARDT, HITZIG, EGGER, HOCHÉ, HABEL, VAN GEHUCHTEN).¹ In allen diesen Fällen handelt es sich um eine vollständige Continuitätstrennung des Cervico-Dorsalmarks (vom dritten Hals- bis zum neunten Dorsalwirbel).

Nur allein in den Fällen von KADNER, BABINSKI und HABEL war das Rückenmark einfach comprimirt. In einigen Fällen von Compression waren noch Reflexe vorhanden, zuweilen abgeschwächt. Aber in den Fällen vollkommener Querschnittserkrankung waren die Reflexe aufgehoben, trotz der absoluten, durch mikroskopische Untersuchung festgestellten Integrität des Lumbo-

¹ In mehreren Fällen hatte die Läsion ihren Sitz nicht im Cervicaltheil, sondern in den oberen Theilen des Dorsalmarks. Indessen sprechen diese Fälle nicht minder zu Gunsten unserer Theorie. Das Wesentliche derselben ist, dass die Trennung von jener Regio bulbo-cervicalis das Zustandekommen der Reflexe erschwert. Uebrigens ist es möglich, dass der Rückenmarksabschnitt, in welchem die normalen Reflexe zu Stande kommen (man könnte sie kurz die „Reflexregion“ des Rückenmarks nennen), beim Menschen sich etwas weiter nach unten erstreckt, als wir es bei Thieren gefunden haben. Hierüber wird man erst dann ein sicheres Urtheil gewinnen, wenn durch zahlreiche, gut untersuchte Krankheitsfälle ein genügendes Beobachtungsmaterial gesammelt sein wird.

Sacraltheils des Rückenmarks. Nur in einigen Fällen bestand eine Degeneration der Pyramidenstränge, was nach den herrschenden Vorstellungen eher eine Steigerung der Reflexe hätte begünstigen sollen. Die Dauer der Krankheit in den erwähnten Fällen schwankte von wenigen Tagen bis zu 11 Jahren.

In der Mehrzahl der Fälle waren alle Sehnen- und Eingeweidereflexe aufgehoben; in einigen waren gewisse Reflexe, z. B. der Plantarreflex, noch vorhanden, aber geschwächt; in noch anderen kehrten die Patellarreflexe, nachdem sie gefehlt hatten, wieder, blieben aber erheblich geschwächt. Am dauerhaftesten erwies sich das Fehlen der Hautreflexe.

Also — und das ist der wesentliche Punkt — bei Erkrankungen in den oberen Partien des Rückenmarks fallen die Reflexe ganz oder theilweise aus, während man nach der herrschenden Lehre eher das Gegenheil erwarten sollte.

Dieser Thatsache kommt noch dadurch eine ganz besondere Wichtigkeit zu, dass es in der medicinischen Litteratur keinen einzigen, durch die Autopsie und durch mikroskopische Untersuchung festgestellten Fall von vollkommener Continuitätstrennung des Rückenmarks giebt, in welchem die Sehnen-, Eingeweide- und Hautreflexe fortbestanden haben.

Also lehrt die klinische Erfahrung in Uebereinstimmung mit unseren Versuchsergebnissen, dass die Verletzung des Halstheiles bezw. der oberen Abschnitte des Brusttheils des Rückenmarks die Haut-, Eingeweide- und Sehnenreflexe vollkommen und dauernd aufhebt, auch wenn der sogenannte Reflexbogen im Lumbo-Sacralmark ganz unversehrt erhalten ist.

Um diese, nach den herrschenden Anschauungen durchaus paradox erscheinende Thatsache zu erklären, nahmen die Autoren ihre Zuflucht zu den mannigfaltigsten Theorien. Die Einen sprachen von einem Choc, die Andern von einer Hemmungswirkung, noch Andere (BASTIAN) glaubten den Fortfall einer vom Kleinhirn ausgehenden, das Zustandekommen der Reflexe begünstigenden Wirkung annehmen zu müssen. Endlich hat noch ganz vor kurzem VAN GEUCHTEN eine neue Theorie aufgestellt, nach welcher der Tonus der motorischen Zellen des Rückenmarks (worunter er den Grad der Erregbarkeit dieser Zellen oder ihrer functionellen Capacität verstanden haben will) von höher gelegenen Centren her unterhalten werden soll; seien diese abgetrennt, so verlören die Zellen ihren Tonus, und die Reflexe könnten nicht zu Stande kommen. Diesen Theorien gegenüber, deren Unhaltbarkeit wir in einer demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit darthun werden, erscheint unsere Auffassung viel wahrscheinlicher und einfacher. Sie hat ausserdem den Vorzug, sich auf experimentell gut begründete Thatsachen zu stützen. Die Reflexe kommen nicht mehr zu Stande, weil der Ort, an dem normaler Weise die Reflexübertragung stattfindet, verletzt ist.

In dieser Uebereinstimmung der von uns gefundenen experimentellen Thatsachen und der klinischen Erfahrungen, welche sich gegenseitig ergänzen und bestätigen, sehen wir den Hauptwerth der Erforschung des Reflexmechanismus für die Pathologie des Nervensystems. Auf sie hat der Eine von uns in einem

vor dem internationalen Neurologencongress zu Brüssel gelesenen Rapport von neuem hingewiesen.¹ Je tiefer und vollständiger man die Mechanik der Reflexe erkannt haben wird, desto mehr wird ihre Bedeutung für die Pathologie wachsen. Der Reflexact ist die fundamentalste und elementarste Erscheinung in dem verwickelten Getriebe des Centralnervensystems. Demgemäss dürfte er auch in der Entwicklung der Krankheiten dieses Systems die gleiche Rolle spielen, wie bei den verschiedenen Functionen des normalen Lebens.

Die von uns festgestellte Localisation für das Zustandekommen der normalen Reflexe hat nicht nur eine wichtige pathologische Bedeutung; sie wirft auch Licht auf eine Reihe anderer bekannter Thatsachen. Wir erinnern daran, dass von jenen oberen Theilen des Rückenmarks auch andere motorische Erregungen (unmittelbar oder reflectorisch) ihren Ausgang nehmen. Das Centrum der „epileptiformen“ Krämpfe von KUSSMAUL und TENNER, das „Krampfcentrum“ NOTHNAGEL's liegen an jener Stelle. Wir sehen also, dass die Centren des Halsmarks und der obersten Theile des Dorsalmarks leichter erregt werden, als die der tieferen Theile. Auch ZIEHEN² nimmt an, dass die epileptischen tonischen Krämpfe nicht von der Hirnrinde ausgehen, wie die klonischen Zuckungen, sondern vom Mittelhirn und der Medulla oblongata. Endlich hat VERWORN³ eigenthümliche tonische Reflexe beim Frosch beschrieben, welche auch von den Reflexcentren der Basis des Mittelhirns und der Medulla oblongata ausgehen sollen. Vor allen Dingen aber wird die grössere Reflexerregbarkeit jener höheren Rückenmarksabschnitte bewiesen durch die überwiegende Häufigkeit der Krämpfe in den von ihnen innervirten Muskeln. Alle Fälle von Tetanus beginnen mit Trismus und Krämpfen der Hals- und Nackenmuskulatur; bei der Meningitis cerebro-spinalis, bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, bei Erkrankungen im Gebiet der Occipitalgruben (Tumoren oder Abscessen des Kleinhirns), welche zu Compressionen der Medulla oblongata und der oberen Rückenmarkspartieen Anlass geben, fehlt niemals das Symptom der Nackenstarre. Endlich erinnern wir daran, dass bei Erkrankungen der oberen Halswirbel immer oder doch sehr häufig spastische Erscheinungen beobachtet werden, sobald der Kranke Bewegungen zu machen versucht.

Die Ergebnisse der neueren Forschungen über die Anatomie des Rückenmarks gestatten die von uns gefundenen Thatsachen auf ungezwungene Weise zu erklären. Wir wissen jetzt, dass die Fortsetzungen der Axencylinder aller in das Rückenmark eintretenden sensiblen Neuronen in allen Rückenmarkssegmenten in nahe Berührung kommen mit den Protoplasmafortsätze der cen-

¹ M. MENDELSSOHN, Valeur pathogénique et séméiologique des reflexes. Rapport présenté au I. Congrès international des neurologistes de Bruxelles, le 14. Septembre 1897.

² ZIEHEN, Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehung zum epileptischen Anfall. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXI. 1890.

³ VERWORN, Tonische Reflexe. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. LXV. 1896. S. 63.

tralen Neuronen, welche ihrerseits wieder Beziehung haben zu den peripheren Neuronen der motorischen Nerven. Die hinteren Wurzelfasern theilen sich nach ihrem Eintritt in das Rückenmark in eine aufsteigende und querverlaufende Collaterale (die sogenannte Reflexcollaterale), deren Endbäumchen die eben erwähnten Verbindungen bilden. So verstehen wir, wie es möglich ist, dass in jedem Niveau auf dem kürzesten Wege ein Uebergang der Erregung von einer sensiblen Bahn auf eine motorische möglich sein, d. h. ein Reflex entstehen kann. Die aufsteigenden Aeste jener Wurzelfasern aber bilden jene „langen Bahnen“, welche im Hinterstrang bis zu dem GOLL'schen Kern in der grauen Substanz des Bulbus emporsteigen, wo sie endigen. Von hier aus bilden dann neue Neuronen weitere Verbindungen bis zur Hirnrinde der entgegengesetzten Seite, in welcher sie mit den Neuronen der motorischen pyramidalen Zellen zusammenhängen. Und gerade an dieser Stelle des Rückenmarks kommen nach unseren Versuchen die normalen Reflexe zu Stande. Es ist die Möglichkeit gegeben, dass auch in den zwischenliegenden Niveaux des Rückenmarks oder auch im Hirn selbst die Uebertragung zu Stande kommen kann, ersteres durch die Collateralen der aufsteigenden Aeste, letzteres durch die oben erwähnten, vom Bulbus zur Hirnrinde ziehenden Neuronen.

Aus den von uns durch die Methode der Zeitmessung, sowie durch die zur Erregung der Reflexe nothwendigen Reizstärke gefundenen Thatsachen müssen wir aber schliessen, dass jene kurzen Wege dem Uebergang der Erregung einen grösseren Widerstand bieten als die langen, da schwache Reizungen immer nur auf dem Wege der letzteren Reflexe erzeugen. Den Grund dafür können wir nur vermuthungsweise angeben:

1. sind in die kurzen Bahnen zahlreiche Verästelungen (Endbäumchen) eingeschaltet, welche mit den Anfängen der motorischen Neuronen nur in lockerem Zusammenhang stehen, also dem Uebergang der Erregung einen grossen Widerstand entgegenstellen müssen;

2. sind die langen Bahnen diejenigen, welche die sensible Erregung nach dem Grosshirn leiten müssen, wenn eine Empfindung zu Stande kommen soll.

Es leuchtet daher ein, dass diese einen geringeren Widerstand bieten (ein besseres Leitungsvermögen besitzen) müssen, und dieses erklärt sich, da sie eine directe Fortsetzung des sensiblen Neurons selbst, ohne Zwischenschaltung von Endbäumchen und Uebergang auf andere Neuronen, darstellen. Im Bulbus aber oder in dessen Nähe, wo die ersten Neuronen ihr Ende erreichen, muss der Uebergang auf motorische Zellen durch besondere Verbindungen erleichtert sein, sodass hier also die Reflexe am leichtesten zu Stande kommen.

Erst die weiteren Fortschritte in der feineren anatomischen Kenntniss des Faserverlaufs im Rückenmark werden zeigen, ob diese Darstellung haltbar ist. Vorerst muss es genügen, dass die jetzt schon bekannten anatomischen Verhältnisse unserer Auffassung nicht widersprechen.

Schliesslich wollen wir noch hervorheben, dass unsere Thierversuche sich nur auf Hautreflexe beziehen, neben denen in einem Theil der Versuche auch Reflexe durch unmittelbare Reizung sensibler Nervenstämmen geprüft wurden.

In unserer, demnächst erscheinenden grösseren Arbeit werden wir ausführlicher erörtern, ob an der Hand der pathologischen Erfahrungen die Verhältnisse bei den Sehnenreflexen die gleichen sind, was wir vorläufig auf Grund der oben angeführten Fälle annehmen zu dürfen glauben, trotz der entgegenstehenden Angaben WESTPHAL's, die wir noch nicht als bewiesen ansehen können.

2. Neue Beobachtungen über die „Erröthungsangst“.

Von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg.

Nach der Veröffentlichung meiner ersten Mittheilung über die „Erröthungsangst“ habe ich Gelegenheit gehabt, zwei weitere Fälle desselben krankhaften Zustandes zu beobachten, welche ich ihres Interesses wegen hier eingehend vorführen will.

Im ersten Falle handelte es sich um einen jungen, 26jährigen Mann von mittlerer Constitution und mässigem Ernährungszustand. Die Mutter ist nervös und leidet zeitweilig an starken Kopfschmerzen; die übrigen Familienmitglieder gesund. In der Jugend, vom 10.—12. bis zum 20. Lebensjahre betrieb der Patient Onanie. Jetzt klagt er über allgemeine Nervosität und Lendenschmerz. Ausserdem zeigt sich bei ihm schon lange, etwa vom 12. Lebensjahre an, oder etwas später, die Furcht vor dem Erröthen. Aus welchem Grunde diese Furcht zuerst aufgetreten, weiss er nicht, glaubt aber, dass sie mit der Onanie in Beziehung steht. Es schien ihm, dass jede ihn scharf fixirende Person schon erfahre, dass er Onanie treibt, weshalb er verwirrt und roth wird. Dieses Erröthen tritt nur in der Gesellschaft auf, wo er beständig roth wird, während er ausser der Gesellschaft allein fast nie erröthet. Nur selten bedingt auch in der Einsamkeit die Vorstellung vom Befangensein in der Gesellschaft bei ihm Erröthen. Dagegen bleibt es sogar in der Gesellschaft aus, wenn er im Dunkeln sitzt. Dieser Zustand ist ihm im höchsten Grade unangenehm, und er fühlt sich unglücklich. Um das Erröthen vor den Bekannten zu verdecken, greift er zuweilen zu folgendem Mittel: im Vorgefühl des Erröthens verlässt er auf einen Augenblick das Zimmer, und kehrt dahin erst, nachdem er roth geworden, wieder zurück, und entgeht auf solche Weise der Aufmerksamkeit Anderer. Ausserdem zählt der Kranke eine Menge neurasthenischer Gefühle auf. Objective, wesentliche Veränderungen fehlen.

Der Vollständigkeit halber sei hier die von dem Patienten selber verfasste Krankheitsbeschreibung mit einigen unwesentlichen Veränderungen redactionellen Charakters angeführt:

Mein Vergehen giebt mir jetzt keine Ruhe. Ich bin sehr argwöhnisch geworden, und zeitweilig bin ich weit davon entfernt mich gesund und wohl zu fühlen und werde oft sogar melancholisch. Wie ich begonnen, dessen erinnere ich mich

nicht mehr, aber Thatsache ist, dass ich vom 10. Jahre es mehr oder, weniger stark bis zum 20. Lebensjahre, d. h. bis zu meinem ersten Beischlaf betrieben. Während dieser 10jährigen, vielleicht aber auch länger dauernden Periode, habe ich, so dünkt es mir wenigstens, es nicht besonders oft betrieben (mich dessen zu erinnern bin ich wahrhaftig ausser Stande). Hernach zwangen mich Mangel an überflüssigen Gelde, Furcht vor den Frauen selbst, nämlich vor der Ansteckung, bis zu einem gewissen Grade auch die Umgebung, ferner Widerwillen gegen gefallene Frauen und Furcht vor Kindern bei ehrlichen oder anständigen Frauen auch nach dem 20. Jahre noch zu dieser verderblichen Gewohnheit zu greifen. Jetzt bin ich gegen 24 Jahre alt und wenn ich auch in diesen 4 Jahren es getrieben habe, so doch, wenn es erlaubt ist mich nach meiner Art auszudrücken, ziemlich verständig (ein Mal in 7 oder 10 Tagen, darunter Perioden, wo es garnicht geschah, wenn ich nämlich mit Frauen Umgang hatte). Eigentlich gilt das bis zum 22. Jahre, da ich hernach häufiger Gelegenheit zum Beischlaf gehabt und allmählich fast ganz von dieser verderblichen Gewohnheit abgekommen bin, was mir, durch Beischlaf befriedigt, verhältnissmässig leicht gelingt. Den Beischlaf übe ich verhältnissmässig selten aus, gewöhnlich nicht mehr als ein Mal wöchentlich, zuweilen aber doch häufiger; dagegen aber auch einen Monat oder mehr gar nicht (und das ohne Rückfall zur Gewohnheit). Während des Schlafes habe ich wohl Pollutionen, aber nicht oft. Von der Natur leidenschaftlich, liebe ich nicht nur die Frauen selber, sondern auch ihre Kleidung, ihr Lager und überhaupt alle weiblichen Toilettengegenstände; unglücklicherweise entstehen aber bei mir beim Küssen oder bei mehr oder weniger anhaltender Berührung, zuweilen sogar bei den Gedanken über ihre Schönheit Erectionen und nicht selten erfolgt Ejaculation, was ich nicht für normal und für meine Gesundheit für sehr schädlich halte. (Beim Umgang mit Prostituirten geschieht das nicht). Als ich noch onanirte, fühlte ich in den Füssen ziemlich starke ziehende Schmerzen, hernach war es mir, als ob ich vagen Schmerz im Rücken hätte, und der Kopf fing mir an zu jucken, was auch jetzt noch beim Umgang mit Frauen auftritt. Bemerken will ich noch, dass ich als Kind stark an Masern darniederlag, an Lungenentzündung und anderen Kinderkrankheiten gelitten und überhaupt ein schwaches Kind gewesen bin. Es ist schwer anzugeben, seit wann ich zu erröthen begann, mir dünkt es aber, dass es vom 12. oder 15. Lebensjahre aufgetreten ist. Der Ursache kann ich mich nicht erinnern, aber wahrscheinlich hat man mich (im Scherz oder Ernst) irgend wessen bezichtigt, woran ich thatsächlich unschuldig war, und so immer fort und fort. Ich werde fast beständig und ganz grundlos roth. Es seien einige Umstände erwähnt, welche mich beim Erscheinen oder während der Unterhaltung mit anständigen Frauen (sogar aus dem eigenen Hause) roth werden lassen: es kommt mir vor, dass sie meine ganze Vergangenheit kennt; das macht mich befangen und hernach roth. Dasselbe passirt mir bei der Unterhaltung mit Männern; auch beim Sitzen an der gemeinschaftlichen Tafel, wenn eine neue Person erscheint; ferner wenn man mich vom Tische ruft; dann beim unerwarteten Erscheinen einer neuen Person, welche mich in irgend einer Angelegenheit zu sprechen wünscht; endlich in der Gesellschaft, am Tische, bei dem Wunsche nicht zu erröthen. Ebenso erscheint es mir, mit seltenen Ausnahmen, wenn man von Diebstählen, Todtschlag, Feuerschaden, vom Verlorengangenen spricht, dass man mich in Verdacht hat, so dass ich mich äusserst befangen fühle und, wenn möglich, mich sogleich entfernen möchte. Ich werde auch roth, wenn bei mir Jemand, ob ohne Grund oder, um mir etwas zu sagen, oder mich etwas zu fragen, oder mir etwas zu zeigen, erscheint, während ich allein im Cabinet arbeite, oder im Speisezimmer esse, oder in einer anderen Stube mich befinde. Ebenso ist es, wenn zu mir in einen Raum, wo Geld, Sachen u. s. w. aufbewahrt werden, welche ich ordne, oder während ich die Kisten öffne (vollkommen rechtmässig), irgend Jemand eintritt: ich werde unbedingt befangen, erröthe (und zuweilen entferne ich mich sogar); denn es erscheint mir stets, dass man mich in

diesem Augenblick mit etwas Schlimmem im Verdacht hat. Dann stellt sich ferner Befangenheit und Erröthen bei mir ein, wenn man überhaupt vom Geld, Sachen und Kostbarkeiten spricht, oder ich unerwartet gefragt werde: „Ach, wissen Sie was . . .?“ oder „Wer möge wohl das gewesen sein?“ u. s. w. Ist irgend etwas zu Hause oder bei Bekannten (sogar bei Unbekannten) passirt (Verloren gegangen, Gestank in der Wohnung, Unglück u. s. w.), werde ich aufgeregt, es wird mir schlecht zu Muthe, ich kann Niemanden ansehen, erröthe und ziehe hierdurch die allgemeine Aufmerksamkeit auf mich, kurz, dann bin ich das unglücklichste Geschöpf und sogar, wie ich glaube, jeder Kleinigkeit wegen zum Selbstmord fähig. Soll ich in die Gesellschaft, so werde ich zuweilen ganz grundlos unruhig, aufgeregt, bemühe mich schon vorher zu erröthen, um nicht beim Eintritt, oder am Tische, oder im Gastzimmer roth zu werden, und bleibe so roth die ganze Zeit über. Bin ich allein, so erröthe ich fast nie. Empörend ist es, schuldlos schuldig zu erscheinen, denn sobald man nur fragt oder nach mir sieht („Ob wohl Du nicht der Schuldige bist?“), werde ich roth, folglich verrathe ich mich als den Schuldigen. Es giebt unzählige solcher Fälle, und es ist wohl nicht gut möglich dieselben aufzuzählen; alles in einem Genre. Fühle ich mich wirklich schuldig, so werde ich selten roth (eher blass, wenn auch selten). Jedenfalls möchte ich gern von diesem Leiden befreit werden, da es mich sonst verrückt macht und mich ins Grab führen wird.

Soeben ist mein Befinden wie folgt: in den Beinen (oberhalb der Kniee) und in den Zehen fühle ich eine Schwäche (in der Art eines dumpfen Schmerzes), in den Händen gleichfalls; die Hände und Füsse werden oft kalt, was sich zuweilen in die Zehen erstreckt. Im Mastdarm treten periodisch schliessende Schmerzen auf, und es ist, als ob sich dort etwas zusammenziehe. Periodisch, oder wenn ich mich neige, empfinde ich Schmerz in der Lende und im ganzen Rücken, so dass es mir schwer wird mich aufzurichten, was zumal mit grossem Schmerz (es ist als ob die Körperseite gespannt wäre) verbunden ist. Zuweilen (bei Ejaculation ohne volle Befriedigung) juckt mir der Kopf. Zwei oder drei (Brust-)Wirbel schmerzen beim Beklopfen, Husten oder Bäuspern. Hin und wieder scheint mir das Herz zu schmerzen, und es stellen sich Herzklopfen ein (vielleicht irre ich mich auch), oder es wird mir überhaupt zeitweilig in der Brust unbequem, welches Gefühl von Athembeschwerden begleitet ist. Mein Schlaf ist sehr fest und dauert täglich 8—10 Stunden, auch esse ich ziemlich stark. Früher habe ich auch Wein, aber wenig, genossen, jetzt trinke ich ihn fast gar nicht. Ich rauche Papirosse und Cigarren (nicht immer und sehr mässig, ziehe auch nicht ein). Das Cigarrenrauchen verursacht mir Schwindel und Ekel. Das Verlangen nach Beischlaf ist sehr lebhaft (und nur der Krankheit wegen). Das wäre Alles, was ich Ihnen zu sagen hätte. (11./II. 1897.)

Was die Therapie anbelangt, so verschrieb ich dem Pat. eine beruhigende Mixtur aus Brom mit Codein, welche sein Allgemeinbefinden merklich besserte, und schlug ihm vor, ausserdem es mit hypnotischen Suggestionen zu versuchen. Aus falscher Furcht vor den letzteren verlegte der Kranke die hypnotische Behandlung bis auf Weiteres und begnügte sich mit der erzielten Besserung seines Zustandes.

Der andere Fall betrifft einen Amerikaner aus New York, welcher bei mir sich brieflich Rath seines krankhaften Zustandes wegen einholte. Sein Brief lautet in Uebersetzung:

Aus einem heute in meine Hände gerathenen Artikel der New Yorker Stadtzeitung entnehme ich, dass Sie sich mit dem krankhaften Erröthen und seiner Heilung beschäftigen. Als Wohlthäter der leidenden Menschheit werden Sie mich entschuldigen, dass ich Sie mit diesem Briefe belästige, aber die Möglichkeit diese

Krankheit, an welcher auch ich leide, los zu werden, giebt mir die Kühnheit an Sie diese Zeilen zu richten. Ich bin 34 Jahre alt, verheirathet und führe eine ziemlich regelmässige Lebensweise. Meiner Beschäftigung nach bin ich Verwalter eines grossen Liqueurunternehmens. Im Knabenalter bin ich vielleicht etwas zu leicht roth geworden, aber doch nur dann, wenn ich befangen wurde; jetzt aber erröthe ich, sobald ich in die Gesellschaft trete, z. B. im Comptoir bei vielen Anwesenden, im Waggon, oder falls Jemand mich scharf ansieht, überhaupt überall, wo ich die Aufmerksamkeit vieler Personen erzeuge. In Folge dessen ziehe ich mich stets von der Gesellschaft zurück, obgleich das des Geschäftes wegen nicht immer ausführbar ist. Möglichst vermeide ich in Geschäften den Besuch fremder Häuser, trotzdem das mir sehr unvortheilhaft ist. Wegen der Furcht vor dem Erröthen wird eine grosse Gesellschaft am Tische für mich zu einer wahren Qual. Zu einer Gesellschaft aufgefordert, suche ich meinen Eintritt unbemerkt zu bewerkstelligen, oder gehe zugleich mit einem Miteingeladenen hinein, damit die Aufmerksamkeit getheilt wird. Bei meinen Eltern habe ich ein solches Erröthen nicht bemerkt; beide waren aber nach reichlicher Mahlzeit und Genuss von Spirituosen zu Congestionen geneigt; doch sind meine Eltern und ich durchaus kein Trinker. Ich habe beobachtet, dass ich bei heiterem Wetter und reiner Luft (meine Heimath befindet sich, beiläufig bemerkt, etwa 700 m über dem Meeresspiegel) weniger als bei trübem Wetter und schlechter Luft erröthe, und dass nach dem Genuss von einigen Gläsern Wein oder von etwas Schnaps ich gar keine Furcht mehr vor meinem Leiden fühle und in der Gesellschaft treuherzig und unterhaltend werde. Dieses Mittel wende ich nun an, wenn ich gezwungen bin in der Gesellschaft zu sein, aber schon am darauffolgenden Tage wird mein Zustand schon wieder schlimmer. (Weiter folgt die Bitte um Antwort und Rath.)

In Bezug auf diese Beobachtungen ist zu bemerken, dass das Bild der krankhaften Störung in diesen beiden Fällen ebenso stereotyp wie in den früher veröffentlichten erscheint. Auch hier liegt der krankhaften Störung die Furcht vor dem Erröthen, wodurch die Aufmerksamkeit anderer Personen erregt werden könnte, zu Grunde. Ausser der Gesellschaft kommt das Leiden, ausgenommen, dass der Kranke sich in der Gesellschaft und befangen wähnt und auf diese Weise gleichsam seinen krankhaften Zustand reproducirt, nicht zum Vorschein. Ebenso wenig stellt es sich in der Dunkelheit, wo das Erröthen von Anderen unbemerkt bleiben kann, ein. Die Patienten leiden an gar keinen Zwangsideen, und wenn sie ausser der Gesellschaft leben würden, hätten sie keinen Grund über ihren Zustand zu klagen. Dem Wesen nach wäre ihr Zustand richtiger als Emotion in der Form unmotivirter Befangenheit, welche sich jedesmal unter gewissen äusseren Bedingungen unabänderlich einstellt und zum Erröthen des Gesichtes führt, aufzufassen. Der erste von den oben vorgeführten Kranken erklärt eben auf diese Weise die unmittelbare Ursache seines Erröthens: in der Einsamkeit genügt es sogar, dass er sich befangen wähnt, damit er roth werde. Mit der Zeit, wenn die Krankheit schon festen Fuss gefasst, und der Patient die Eigenthümlichkeiten seines abnormen Zustandes kennen gelernt hat, wird er schon von der Besorgniss oder der Furcht, dass er unter gegebenen Umständen unbedingt erröthet, erfasst, und das genügt schon, um den Anfall des Rothwerdens wirklich auszulösen. Was die ungünstige Heredität anbelangt, so ist eine solche in beiden Fällen, wenn auch nicht in besonders starker Form, vermerkt worden: im ersteren Falle handelte es sich um eine nervöse Mutter, im

zweiten um Eltern, welche nach starken Mahlzeiten und Genuss von Spirituosen zu Congestionen geneigt waren. Von einer immer gleichen Erblichkeit in dem Sinne, dass bei den Eltern dieselbe Krankheit bestanden hätte, ist bisher in keinem meiner Fälle die Rede gewesen. In Bezug auf das Alter, in welchem die krankhafte Störung meist zum Ausbruch gelangte, ist zu bemerken, dass sie im ersten Falle verhältnissmässig früh, um das 12.—15. Lebensjahr herum, auftrat, im zweiten Falle aber ihr Beginn unbestimmt bleibt, obgleich in der Mittheilung gesagt ist, dass der Kranke schon als Kind, sobald er befangen geworden, leicht erröthete.

In ätiologischer Hinsicht verdient Beachtung, dass es sich im ersteren Falle um Onanismus handelte. Nach dem Bekenntniss des Patienten selber ist dieses Laster nicht ohne directen Einfluss auf die Entwicklung seiner Krankheit geblieben, da er stets wäunte, dass jede ihn scharf betrachtende Person es erfahren, dass er onanirt, in Folge dessen er befangen und roth wird. In Anbetracht dessen wäre es sehr wichtig, die Bedeutung der Onanie als eines ätiologischen Momentes in anderen Fällen der Erröthungsfurcht klarzulegen. Ferner verdient Beachtung, dass wir im ersteren Falle es zugleich mit Neurasthenie zu thun hatten, welche möglicherweise ebenfalls von der Onanie abhängig war. Ueberhaupt ist im Auge zu behalten, dass die Erröthungsangst oft in Verbindung mit Neurasthenie sich entwickelt, obgleich in anderen Fällen nur einige Empfindlichkeit und Nervosität zu vermerken war.

Ebenso muss beachtet werden, dass im zweiten Falle der Genuss von Spirituosen den krankhaften Zustand auf eine Zeit lang aufhob, der Patient jedoch schon am anderen Tage sich wieder schlechter fühlte. In einem meiner früheren Fälle ist der wohlthätige Einfluss der Spirituosa ebenfalls vermerkt worden. Hernach haben dieselben aber nur im Moment ihrer Wirkung geholfen, dafür aber am darauffolgenden Tage den Zustand verschlimmert. Es ist nicht überflüssig, hier noch auf den Einfluss einiger äusseren Bedingungen aufmerksam zu machen. So finden wir bei dem zweiten Patienten den bestimmten Hinweis, dass er sich bei klarem Wetter und in reiner Luft besser, bei trübem Wetter und schlechter Luft aber schlimmer fühle. In einem meiner früher veröffentlichten Fälle ist vermerkt, dass Kälte die Neigung zum Erröthen abschwächt, eine hohe äussere Temperatur sie aber gewöhnlich verstärkt. Unter Anderem ist es interessant hier darauf aufmerksam zu machen, zu welchem Mittel der erste Patient griff, um seinen krankhaften Zustand zu verbergen. Er verliess zu diesem Zweck auf einen Augenblick die Gesellschaft, um, nachdem die Röthe sich bei ihm eingestellt, wieder zurückzugehen, wodurch es ihm gelang, das Erröthen in der Gesellschaft selbst zu vermeiden.

3. Zur Behandlung der Myotonie.

Von Professor W. v. Bechterew in St. Petersburg.

Schon im December 1895 habe ich die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Heilgymnastik und der Massage bei der Behandlung von Myotonie gelenkt.¹ Einen überzeugenden Beweis vom günstigen Einfluss der Gymnastik und der Massage lieferte mir ein Fall von stark ausgesprochener Myotonie, deren Symptome bei dem 46jährigen Patienten (Arzte) schon in der frühesten Kindheit sich zu äussern begannen, mit der Zeit aber so stark zunahmen, dass sie die Bewegungen stark beeinträchtigten. Der Patient, selber praktizirender Arzt, hielt seine Krankheit für unheilbar und trat in die von mir geleitete Klinik weniger wegen der Behandlung der Myotonie, als in der Hoffnung, eine Linderung der ihn quälenden, schmerzhaften Erscheinungen, welche durch die die Myotonie begleitende Podagra ihre Erklärung zu finden scheinen, zu erhalten. Aber schon nach 3 wöchentlichem Aufenthalte in der Klinik zeigte die schon in der Kindheit entstandene Myotonie unter dem Einfluss der Gymnastik und Massage zur nicht geringen Verwunderung des Pat. eine bedeutende Besserung, welche auch an myotischen Curven sichtbar wurde. Nach dem Austritt aus der Klinik setzte der Pat. die ihm verordnete Behandlung fort; mit derselben hielt auch seine Besserung gleichen Schritt, was sowohl aus seinen Briefen, wie aus dem Resultate einer während meines Aufenthaltes in Kiew im April 1896, wohin auch der Pat. unter Anderem, um sich mir zu zeigen und um weiteren Rath in Betreff seines Gesundheitszustandes einzuholen, gekommen war, vorgenommenen Untersuchung hervorgeht.² Es soll hier ein kleiner Auszug aus seinem letzten, im Januar a. c. an die Klinik adressirten Briefe mitgetheilt werden. Es ist daraus ersichtlich, dass die Myotonie unter dem Einfluss der Behandlung, wenn nicht ganz beseitigt, so doch sich bedeutend, sogar im Vergleich zu meiner letzten Besichtigung im April 1896, gebessert hat. Er schrieb: „Im Allgemeinen finde ich meinen Gesundheitszustand weit besser, als im vergangenen Jahre. Was die Myotonie anbelangt, so ist sie fast ganz vergangen, wenigstens bedeutend besser geworden, sogar im Vergleich zu meiner Begegnung mit W. B. (d. h. mit mir) in Kiew; in den Händen macht die Myotonie sich noch deutlich bemerkbar, aber die Füße sind in dieser Hinsicht gut.“ In Bezug auf die Behandlung bemerkt der Pat.: „Vor etwa 1½ Monaten musste die Massage eingestellt werden, weil mein Masseur sich zufällig das Schlüsselbein gebrochen hatte; jetzt ist er wieder hergestellt und ich kann somit diese gute Behandlung wieder aufnehmen.“ Ausser der Massage gebrauchte der Pat. der podagraischen Symptome wegen und in

¹ vergl. meine Mittheilung in der gelehrten Sitzung der Aerzte der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten am 21. Dec. 1895. — vgl. ebenso im *Neurolog. Boten* (russisch). 1896. Nr. 4 meinen Artikel: „Ueber Myotonie und ihre Behandlung“, und *Therapeut. Woch.* 1897.

² *Neurolog. Bote* (russisch) 1896. Nr. 4 und *Therapeut. Woch.* 1897.

Folge der Störung in der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Harnbestandtheile Vichy zu einer halben Flasche täglich in zwei Portionen, im Ganzen gegen 2 Monate. Ausserdem erhielt er aus demselben Grunde Jodlithiom, im Ganzen ca. 31, und nahm bis zum October Wannan von 28° R. Was die Symptome der Podagra bei unserem Pat. anbelangt, so haben auch sie unter dem Einfluss der verordneten Therapie merklich abgenommen, wie das aus folgenden Worten des Pat. hervorgeht: „Den ganzen Sommer und den Herbst (1896) über habe ich gar keine unangenehmen Empfindungen gehabt, weder was die Schwellungen, noch was den Schmerz in den Extremitäten anbelangt; es fehlte jenes schwere Ameisenkriechen in den Fingern, das im vergangenen Jahre mich sogar nicht schlafen liess; den 3. Tag fühle ich nur Schmerzen im rechten Fussrücken. Ich kann auch mehr gehen ohne das unangenehme Gefühl in den Zehen des linken Fusses, wie im vergangenen Jahre, zu bekommen. Der Schlaf ist gut; im Kopfe noch immer Klingen; die sexuelle Potenz herabgesetzt. Mein Befinden wäre gut, wenn die unerträglichen Cylinder und die Eiweissspor mir nicht die nöthige Ruhe raubten.“ Schon den 20. October 1896 hatte nämlich eine Harnanalyse des Pat. ziemlich viele Harnsäurekrystalle, eine geringe Menge hyaliner und wachsartiger Cylinder, flache und runde Epithelzellen, Leukocyten, Krystalle von oxalsaurem Kali, eine geringe Menge Schleimcylinder und Sporen von Eiweiss ergeben. Was die übrigen Daten der Harnuntersuchung anbelangt, so betrug die Tagesmenge des Harnes 1500 ccm, das spec. Gewicht 1,025; die Reaction sauer; die Farbe hellgelb; es besteht eine geringe Trübung; die Menge der Chloride 15,42 (nach VOLLGART), des Harnstoffes 32,30 (85,59 % N nach BORODIN), des Brutto-N 17,61 (nach KIEHLDAHL-BORODIN), der Phosphorsäure (P₂O₅), davon 2,30 als Base und 0,93 als Erden, der Harnsäure 0,66 (nach LUDWIG). Seinen Brief mit der Bitte um weiteren Rath schliessend, bemerkt der Pat., dass er durch die Befolgung „des ihm ertheilten Rathes sich nach so langen Leidensjahren doch so viel besser fühle“.

Somit ist bei der bei unserem Pat. schon von der Kindheit an vorhandenen Krankheit eine so wesentliche Besserung erzielt worden, dass derselbe angebt, die myotonischen Symptome seien in den unteren Extremitäten fast ganz verschwunden und sein Gesundheitszustand jedenfalls bedeutend besser geworden. Ein solches Resultat beweist doch mit Evidenz, dass die Myotonie eine heilbare Krankheit darstellt. Soviel mir bekannt, finden sich nach der erwähnten Mittheilung von mir auch Aeusserungen von anderen Aerzten über den Nutzen der Massage bei Myotonie.¹ Alles das veranlasst mich anzunehmen, dass die Massage und die Heilgymnastik bei der Behandlung der Myotonie eine hohe Stellung einnehmen werden. Dabei unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass mit der Zeit auch andere Mittel gefunden werden, welche bei der Behandlung der Myotonie diese oder jene Bedeutung erlangen. Wie es scheint, ist auch im oben angeführten Falle der anhaltende Gebrauch von Vichy und von den den Stoff-

¹ vergl. die Mittheilung von Dr. MOLTSCHANOW in der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater 1897.

wechsel doch so wesentlich beeinflussenden Wannen auf den günstigen Verlauf der Krankheit nicht ohne Bedeutung geblieben. Das wird vollkommen begreiflich, wenn wir bedenken, dass in unserem Falle die Myotonie von podagriscen Symptomen und von Störungen in der Ausscheidung der N-haltigen Harnbestandtheile begleitet waren. Mit der Zeit verbesserte sich auch das um Einiges unter dem Einfluss der Behandlung und zugleich begannen sich auch die podagriscen Erscheinungen merklich abzuschwächen. In Anbetracht sowohl der therapeutischen Resultate, wie auch der angegebenen Veränderungen des Harngehaltes nebst den podagriscen Erscheinungen beweist unser Fall, dass die Myotonie keine angeborene Anomalie, wie viele Autoren annehmen, sondern einen unter Anderem durch Gewebstörungen und besonders durch die des Muskelgewebes begleiteten krankhaften Zustand darstellt. Hierdurch finden sowohl die Veränderungen des Harngehaltes bei den Myotonikern¹, sowie auch die bei der Myotonie gefundenen, objectiven Veränderungen des Muskelgewebes (Hypertrophie und Schlingelung der Muskelfasern, Schwund der Querstreifung, Vermehrung der Sarcolemmakerne)² ihre wahrscheinlichste Erklärung.

In einem vor Kurzem veröffentlichten Artikel „Ueber Myotonie und ihre Bedeutung“³ habe ich unter Anderem auf die Fehlerhaftigkeit der allgemein verbreiteten Ansicht über die Myotonie, nach welcher die willkürlichen Bewegungen, besonders beim Beginn ihrer Ausführung, eine eigenthümliche Behinderung erleiden sollen, hingewiesen. Thatsächlich sind alle functionellen Störungen des Muskelsystems bei der Myotonie in directe Abhängigkeit von jener krankhaften Erscheinung zu stellen, welche auf behinderte Auslösung überhaupt jeder Muskelspannung, gleichviel ob sie durch willkürliche Bewegung, durch Reflex, oder endlich durch mechanische oder elektrische Reizung bewirkt wird, zurückgeführt werden kann. Ebenso erscheint auch die Entwicklung der Muskelcontraction bei Myotonie mehr oder weniger behindert, wie das die bei dieser Krankheit zur Beobachtung gelangende Verlängerung der Latenzperiode zeigt. Dabei äussert sich die soeben erörterte Behinderung der Entwicklung und Auslösung der Muskelcontraction stets nach Muskelruhe gewöhnlich im höheren Maasse. Im Gegentheil, nach einer Reihe willkürlicher Bewegungen und ebenso nach Kneten und Massiren der Muskeln wird die erörterte Behinderung mehr oder weniger schnell schwächer, und die Bewegungen des Patienten erlangen eine grössere Freiheit. Andererseits ist es bekannt, dass die myotonischen Curven eine grosse Uebereinstimmung mit den Curven von ermüdeten und absterbenden Muskeln zeigen. Alles das zeugt augenscheinlich von irgend einer im Muskelgewebe selber stattfindenden Stoffwechselstörung bei Myotonikern, und dabei von einer solchen Stoffwechselstörung, welche auf das Muskelgewebe

¹ Ausser unseren Beobachtungen verdient in dieser Hinsicht Beachtung die Beobachtung von Dr. MOLTCHANOW (mitgetheilt in der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater im November 1895).

² Dr. NEARONOW, Bote für Psychiatrie (russisch). 1892.

³ Neurolog. Bote (russisch). 1896. Lief. 4 und Therapeut. Woch. 1897.

vergiftend wirkt. In voller Uebereinstimmung damit stehen auch die gewöhnlich bei den Myotonikern angetroffenen Veränderungen des Harngehaltes.

Stellen wir uns auf den soeben erörterten Standpunkt, so wird uns die Bedeutung der Massage und der Gymnastik bei Myotonie vollkommen klar, und zugleich können wir mit vollem Recht erwarten, dass auch andere, den Stoffwechsel, und besonders den des Muskelgewebes, corrigierende Mittel die Myotoniker günstig beeinflussen müssen. In dieser Hinsicht wird man wohl von der Anwendung der elektrischen Massage einen besonderen Nutzen erwarten dürfen, um so mehr, da unlängst in meiner Klinik die elektrische Massage nebst gleichzeitiger Anwendung von warmen Wannen von 28° R., Jodkalium und Antipyrin bei einem anderen Fall von erworbener Myotonie in kurzer Zeit die myotonischen Erscheinungen vollständig beseitigte.

[Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. FÜRSTNER) zu Strassburg i./E.]

4. Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn.

Von Dr. A. Hoche,
Privatdocenten und I. Assistenten der Klinik.

Die Pyramidenbahn ist bekannt für die grosse Variabilität, die wir bei ihr in Bezug auf Grösse und Lagerung treffen. Schon in den „Leitungsbahnen“ bezeichnet FLECHSIG die Variabilität für die Pyramidenbahn geradezu als die Regel. Bei den verschiedenen zur Untersuchung kommenden Thieren haben, wie wir jetzt wissen, die systematisch gleichwerthigen Elemente der genannten Bahn eine so verschiedene Lagerung auf dem Querschnitte, dass vergleichend anatomische Schlüsse von einem auf das andere nicht zulässig sind.

Für den Menschen ist bisher namentlich das Verhältniss der gekreuzt in das Rückenmark gelangenden Fasern zu den ungekreuzten als hauptsächlich schwankend bekannt gewesen. Eine ebenfalls die Kreuzung betreffende Variation habe ich vor kurzem beschrieben¹; es handelt sich dabei um den Nachweis, dass die Anomalie des sogenannten PICK'schen Bündels in Pons und Medulla oblongata wahrscheinlich in allen Fällen so zu Stande kommt, dass ein von der Pyramidenbahn ungewöhnlich hoch abgehender Faserzug auf die andere Seite kreuzt und hier als „abnormes Bündel“ abwärts zieht, um dann im obersten Halsmark sich wieder an die oben verlassene Pyramidenbahn und zwar an die Seitenstrangbahn anzuschliessen.

Einige weitere Variationen, die ich jetzt beobachtet habe, will ich hier kurz schildern.

¹ Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXX. Heft 1. 1897.

In einem Falle von absteigender Degeneration der einen Pyramidenbahn bei Hirntumor (den ich in der Mittheilung über die Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck schon erwähnt habe) fanden sich im Verhalten der genannten Bahn verschiedene Abweichungen vom durchschnittlichen Befunde.

Die Ursache der absteigenden Degeneration war ein kleinapfelgrosses Gliosarcom in der Mitte der Centralwindungen, welches wenige Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome den Tod herbeigeführt hatte. Bei der nach MARCHI durchgeführten Untersuchung zeigte sich, dass in Hirnschenkel, Pons und Medulla oblongata ausschliesslich das Gebiet der einen (linken) Pyramide degenerirt ist.

Die Kreuzung liegt in normaler Höhe, verläuft aber insofern ganz ungewöhnlich, als ein Theil der Fasern in den gegenüberliegenden Vorderstrang abbiegt, und sich hier in unmittelbare Nachbarschaft des rechten Vorderhorns legt. (Vgl. Fig. 1; die im Hinterstrangebiet vorhandenen, vom Druck in der

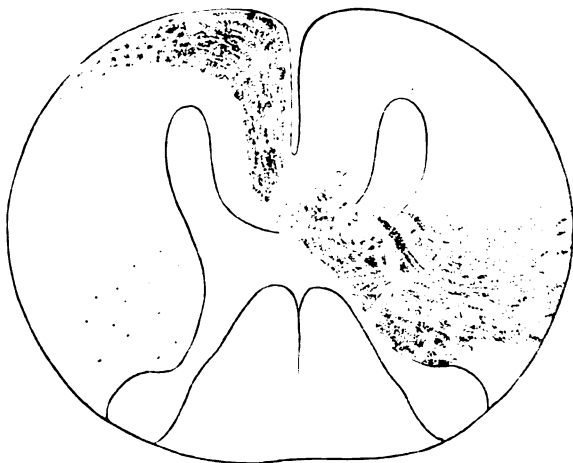


Fig. 1 (MARCHI-Präparat). Höhe der Pyramidenkreuzung.

Cerebrospinalflüssigkeit abhängigen Veränderungen sind in dieser wie in den folgenden Figuren fortgelassen.)

Diese gekreuzte Vorderstrangbahn reicht durch das ganze Cervicalmark in allmählich abnehmender Faserzahl und verschwindet in der Höhe der ersten Dorsalwurzel (vgl. Fig. 2, 3, 4). Ihre Lage macht es wahrscheinlich, dass die Fasern in das benachbarte Vorderhorn hinein endigen. Da auch in diesem Falle die der Hirnläsion gleichnamige Pyramidenseitenstrangbahn eine, wenn auch schwache, so doch deutliche Degeneration aufweist, liegt die merkwürdige Thatsache vor, dass in diesem Falle die eine Hirnhemisphäre Verbindungen mit beiden Vordersträngen und beiden Seitensträngen besitzt.

Die Intactheit der rechten Pyramide in Pons und Medulla oblongata, die Beschränkung der Degeneration auf das Areal der linken Pyramide in den

höheren Ebenen, schliesst jede andere Herkunft dieser gekreuzten Vorderstrangfasern aus.

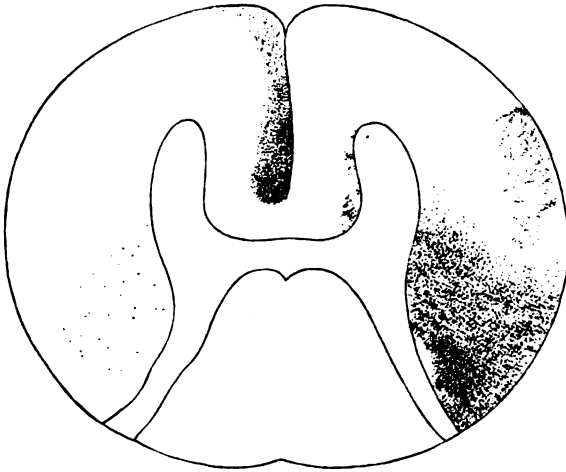


Fig. 2 (MARCHI-Präparat). Höhe der II. Cervicalwurzel.

Noch in anderer Beziehung zeigt der Verlauf der Pyramidenbahn hier Ungewöhnliches.

Im Seitenstrange überschreitet die Degeneration, wie ein Blick auf

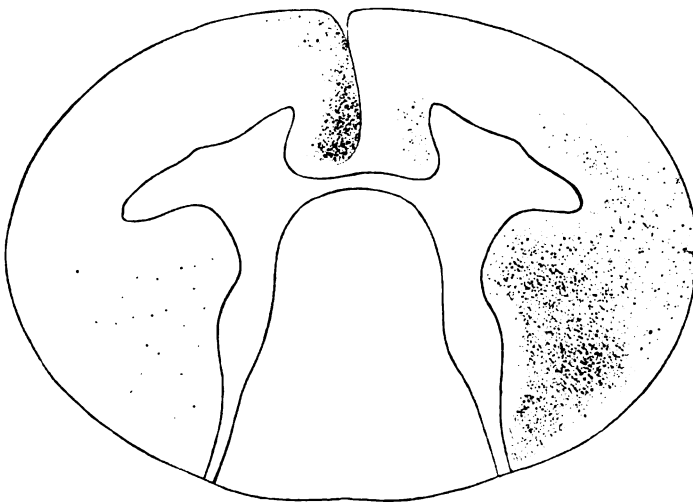


Fig. 3 (MARCHI-Präparat). Höhe der IV. Cervicalwurzel.

Fig. 2—6 ohne Weiteres zeigt, bei weitem das eigentliche Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn, die normalerweise nicht über eine durch die Seitenhörner gezogene Linie hinaus nach vorne reicht.

Schon im Niveau der Kreuzung (Fig. 1) gerathen einzelne Fasern zu weit nach vorne.

Bei Cervicalis II zieht sich eine abgesprengte Fasermasse aufgelöst in das Gebiet des GOWERS'schen Bündels bis heran an die Pia (vgl. Fig. 2), um dann durch das ganze Cervicalmark hindurch eine unregelmässige Figur theils im

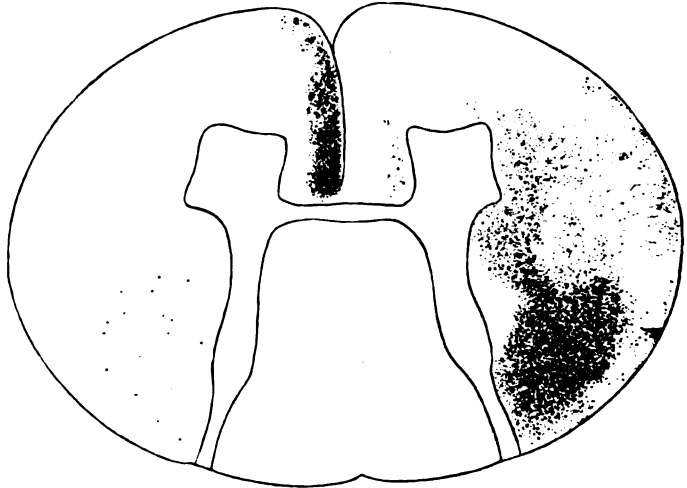


Fig. 4 (MARCHI-Präparat). Höhe der VI. Cervicalwurzel.

Gebiete des GOWERS'schen Bündels, theils im Seitenstrangrest und der seitlichen Grenzschicht zu bilden (Fig. 3 u. 4). Auch im ganzen Dorsalmarke reicht dieser abnorm gelagerte Pyramidenbahntheil viel zu weit nach vorne (etwa in

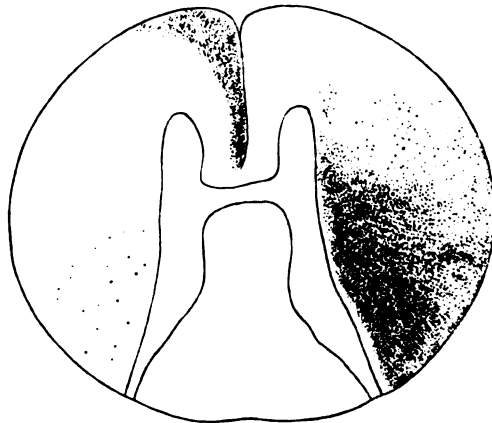


Fig. 5 (MARCHI-Präparat). Höhe der VI. Dorsalwurzel.

Form der als „*dégénération supplémentaire*“ in den Seitensträngen beschriebenen Figur; vgl. Fig. 5 u. 6).

Selbst noch im Lendenmarke ist das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn ausgedehnter, als durchschnittlich (vgl. Fig. 7).

Die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn endlich ist auch von

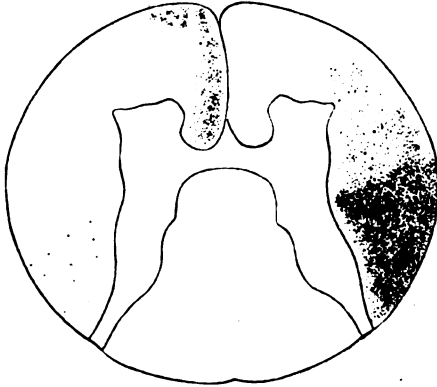


Fig. 6 (MARCHI-Präparat). Höhe der XII. Dorsalwurzel.

ungewöhnlichem Verhalten in der Bildung des peripheren Hakens unter der Pia noch im Dorsalmarke (vgl. Fig. 5 u. 6).

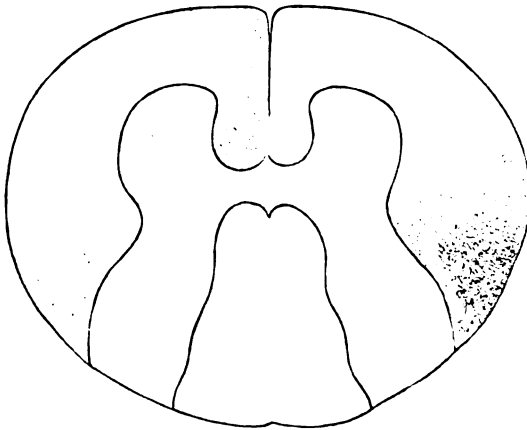


Fig. 7 (MARCHI-Präparat). Höhe der II. Lumbalwurzel.

Die Bedeutung dieser Befunde liegt zunächst darin, dass sie unsere Kenntnisse von dem Umfange der Variationsbreite beim Verlaufe der Pyramidenbahnfasern erweitern; sodann aber können sie als Mahnung dienen, sich bei einzelnen Degenerationsbefunden in Bezug auf Faserverlaufsverhältnisse vor rasch verallgemeinernden Schlüssen zu hüten. Man wird z. B. auch in der viel discutirten Frage, in welcher Weise die Vorderstrangbahnfasern zu den Vorderhörnern in Verbindung treten, oder bei der Aufstellung neuer Fasersysteme im Seitenstrange u. s. w., mehr, als es bisher geschehen, den Factor der individuellen Variation in Rechnung setzen müssen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Das Hirngewicht im Kindesalter**, von Pfister. (Archiv f. Kinderheilkunde. 1897.)

Ueber dieses Kapitel sind unsere Kenntnisse noch recht geringe, und das beste hieüber hat in neuerer Zeit Mies geliefert. Verf. untersuchte daher die Verhältnisse an 156 kindlichen Gehirnen (leider lauter Krankenhausmaterial) und ist äusserst vorsichtig bei Verwerthung derselben gewesen, so dass seine Arbeit eine wesentliche Ergänzung unserer bisherigen Kenntnisse darstellt; auch die Litteratur ward eingehend berücksichtigt. Die Hauptschlüsse der Arbeit sind folgende:

Verf. weist zunächst nach, dass stark hyperämische Gehirne gegenüber normal gefüllten eine Gewichtsvermehrung, stark anämische einen Gewichtsverlust von 7,5 g vom Hundert erlitten. Die so differenten Angaben mancher Autoren beruhen zum Theil darauf. Auch in seinen Fällen fand Verf. die weiblichen Mittelgewichte der Gehirne stets unter dem Mittel des Mannes stehend. Das Wachsthum beider Mittel geschieht ähnlich wie Mies es angiebt, nur bei dem weiblichen geringer. Unter den Modificatoren spielt die individuelle Anlage eine Hauptrolle, auch bezüglich des Tempos im Weiterwachsen. Letzteres kann auch vielleicht zeitweise übermässig beschleunigt werden durch nutritive oder pathologische, vielleicht sogar functionelle Reize. Bei rachitischen Gehirnen sind nicht nur oft Schädelknochen und Gehirn blutreich, sondern auch das Gehirn so schwer, dass der stärkere Blutgehalt dies nicht allein erklärt, sondern wohl ein abnormer Wachstumsreiz anzunehmen ist. Verf. setzt dann die durch das Krankenhausmaterial leicht möglichen Fehlerquellen auseinander, hält aber das Heranziehen des Körpergewichts der Krankenhausleichen für noch fehlerhafter und schlägt deshalb vor, mit dem vorhandenen Hirnmaterial die an normalen vorgenommenen Untersuchungen über das Grössen(Gewichts-)wachsthum der Kinder zu vergleichen. Bei der Wägung der Hirnhemisphären ergab sich eine mässige Prävalenz der linken Hälfte, ohne dass der Einfluss von Geschlecht und Alter deutlich hervortrat.

Endlich zeigte sich das absolute Kleinhirngewicht der Knaben durchschnittlich grösser als bei den Mädchen. Auf die relative Grösse des Kleinhirns hat unter Anderem die Gefässfüllung einen oft bedeutenden Einfluss. Bezüglich der vielen Details und der zahlreichen, sehr genauen Tabellen muss der Leser auf die Originalarbeit verwiesen werden. Näcke (Hubertusburg).

2) **Un cas d'hétérotopie d'une partie du „Fasciculus cerebro-spinalis lateralis“ et d'autres variétés présentées par la Medulla spinalis et par la Medulla oblongata d'une petite fille**, par Romeo Fusari. (Arch. ital. de Biologie. 1896. Tome XXVI.)

Verf. sah bei einem Kinde von 15 Tagen, welches hereditär nicht nachweisbar belastet war und klinisch nur fortschreitenden Verfall, anatomisch-makroskopisch nur Querlagerung der linken Niere geboten hatte, ein aus der linken ungekreuzten Pyramidenbahn stammendes Bündel, welches das gleiche Stadium der Markscheidenentwicklung zeigte, wie die übrigen Pyramidenfasern, sich in der Decussatio pyram. kreuzte und zusammen mit einer dicken Arterie bis zum Beginn der Intumescencia cervicalis in einer Einbuchtung des ventralen Theils des rechten Hinterstranges verlief. Von den übrigen Abnormitäten sei ausser auf einseitige Heterotopie von grauer

Substanz im rechten Hinterstrang des Halsmarks nur noch auf ein Bündel im bulbären Theil des Funic. gracil. hingewiesen, welches anfangs ebenfalls von einem Gefäss begleitet wurde, dessen peripherische Fasern spiralg um die Centralfasern verliefen, und welches nach Durchsetzung des Nucl. fun. grac. in der Höhe des 4. Ventrikels auf die Dorsalseite gelangt, schliesslich seine nunmehr parallelen Fasern mit denen der Fibr. arciformes externae posteriores vereinigte.

Im übrigen zeigte sich überall enorme Gefässerweiterung. Verf. nimmt an, dass die Heterotopieen der weissen Substanz mit Wachsthumshindernissen in Folge von Vascularisationsstörungen zusammenhängen. Kaplan (Herzberge).

3) Ueber die „Entdeckung“ des Schaltkernes von Staderini, von Prof. Dr. N. Muchin in Warschau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1897. X.)

Staderini hat in den Archives italiennes de Biologie, Bd. XXIII, eine vorläufige Mittheilung über seine Untersuchungsergebnisse im Gebiet des Bodens des 4. Ventrikels veröffentlicht, woselbst er eine Zellenanhäufung gesehen, welche er als „noyau intercalé“ bezeichnet. Da nun neuerdings auch Marinesco dem genannten Forscher diese Entdeckung zuschreibt, so macht Verf. darauf aufmerksam, dass er schon 2 Jahre vor Erscheinen der genannten Arbeit diese Zellengruppe genau beschrieben und als „Nucleus dorsalis“ bezeichnet habe. Auch war die Gestalt des Kerns und seine Verbindung mit dem Acusticuskern, wie Verf. mittheilt, im Jahre 1868 schon Clarke bekannt, der diese Bildung indessen nicht für einen Kern, sondern für ein Bündel von Fasern gehalten und „Fasciculus teres“ genannt hat.

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

4) A propos des cellules radiculaires postérieures de v. Lenhossék et Ramón y Cajal, par G. Gabri. (Arch. ital. de Biologie. 1896. Tome XXVI.)

Im Anschluss an die Beobachtungen von Ramón y Cajal, v. Lenhossek, van Gehuchten u. A. beim Hühnchen über Zellen im hinteren Theil der Vorderhörner, welche centrifugal bezw. medullifugal degenerirende Fasern in die hinteren Wurzeln senden, hat Verf. bei jungen Hunden theils Zerstörung der Vorderhörner nach Durchschneidung der Hinterhörner und der Hinterstränge, theils Durchschneidung der hinteren Wurzeln vorgenommen. Bei der Untersuchung nach Marchi wurden keine Degenerationen beobachtet, welche auf die Existenz derartiger medullifugaler Fasern in den hinteren Wurzeln junger Hunde hinwiesen.

Kaplan (Herzberge).

Experimentelle Physiologie.

5) Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde, von H. E. Hering und C. S. Sherrington. (Pflüger's Archiv. Bd. LXVIII.)

Von Sherrington ist bereits in einer Reihe von Arbeiten darauf hingewiesen worden, dass bei der elektrischen Reizung bestimmter Hirnrindenpartieen neben einer Contraction gewisser Muskelgruppen eine Erschlaffung anderer, antagonistischer Muskeln zu constatiren ist. Besonders deutlich tritt dies bei den Augenmuskeln hervor, an denen man z. B. nach einseitiger Durchschneidung des Oculomotorius eine conjugirte Bewegung nach einer Seite hervorrufen konnte, welche nur durch eine gleichzeitige Contraction des einen Rectus externus und eine Erschlaffung des anderen Externus zu Stande kommen konnte.

Dieser Versuch wurde der Ausgangspunkt zu einer Reihe von experimentellen Studien, über welche die Verf. in der vorliegenden Arbeit berichten. Sie arbeiteten an Affen, welche sie in schwacher Narcose horizontal aufhängten, so dass die Extremitäten frei nach unten hingen. In einem gewissen Stadium der Narcose contrabirt nun das Thier seine Extremitätenmuskeln dauernd, es zieht die Beine durch eine combinirte Innervation von Flexoren und Adductoren dicht an den Leib, und man kann ohne Schwierigkeiten die Contraction der betreffenden Muskeln durch Palpation feststellen. — Werden nun bei einem derartig suspendirten Thiere bestimmte Rindenpartieen elektrisch gereizt, so gelingt es ohne Schwierigkeit, durch einfaches Betasten der in Betracht kommenden Muskeln, festzustellen, dass jene Operation neben der Contraction bestimmter Muskeln eine Erschlaffung, ein Weichwerden der Antagonisten bewirkt. Man merkt dabei, wie der Muskel bei der Rindenreizung „so zu sagen unter den Fingern schmilzt“. Als Beispiel hebe ich unter den zahlreichen von den Verf. mitgetheilten Details Folgendes hervor:

Reizte man die, die Fingerstreckung bewirkende Hirnrindenstelle, so beobachtete man neben der Contraction der Extensores digitorum ein deutliches Erschlaffen der betreffenden Flexoren.

Durch eine bedeutende Verminderung der Reizstärke konnte man sogar einen Moment erreichen, in welchem die elektrische Reizung der Rindenpartie nur eine Erschlaffung bestimmter Muskelgruppen, aber noch keine Contraction ihrer Antagonisten bewirkte.

W. Cohnstein (Berlin).

6) **Experimental observations on the crossed adductor jerk**, by Purves Stewart. (Journal of Physiology. XXII. Nr. 1 u. 2.)

Verf. hatte Gelegenheit, einen Patienten zu untersuchen, bei welchem ein Beklopfen eines Ligamentum patellae nicht nur eine Contraction des gleichseitigen Quadriceps, sondern auch eine Contraction der Adductoren des gekreuzten Beines hervorrief. Letztere trat zeitlich nicht unbedeutend später auf als erstere, so dass die Zeit zwischen dem die Patella treffenden Schläge und der gleichseitigen Contraction des Quadriceps durchschnittlich 0,069", die Zeit zwischen der gleichseitigen und der gekreuzten Contraction aber nach Durchschneidung weitere 0,057" betrug.

Der Verf. schliesst, dass die gekreuzte Adductorencontraction ein wirklicher, durch das Rückenmark vermittelter Reflex sei; bezüglich der Deutung der gleichseitigen Quadricepscontraction denkt Verf., ebenso wie Westphal, Walter, Gotch u. A., eher an eine mechanische Zerrung des betr. Muskels, als an einen spinalen Reflex.

W. Cohnstein (Berlin).

7) **Il crono-dinamografo: Apparecchio per la misura dei ritardi della conduzione cortico-muscolare**, per F. Ghilarducci. (Policlinico. 1897. Nr. 10.)

Um die Zeit zu messen, die ein motorischer Reiz gebraucht, um von der Hirnrinde bis zum Muskel zu gelangen, construirte Verf. folgenden Apparat: An den geraden Branchen eines scheerenförmigen Instruments sind zwei Metallblättchen so befestigt, dass sie sich bei geschlossenen Branchen berühren und so einen Strom schliessen, in dem ein automatischer Unterbrecher eingeschaltet ist. Dem Anker des Unterbrechers sitzt ein Hebel auf, der auf eine rotirende Trommel zeichnet. Fordert man nun den Patienten auf, die beiden Handhaber des scheerenförmigen Instruments einander zu nähern und somit den Strom zu öffnen, so wird die Zeit, die zwischen dem Befehl und seiner Ausführung verstreicht, auf der Trommel markirt und kann durch Vergleich mit einer zweiten Curve, die eine schwingende Stimmgabel von bekannter Schwingungszahl gleichzeitig auf die rotirende Trommel schreibt, direct ab-

gelesen werden. — Die Branchen des Instruments können für gewöhnlich mit grosser Leichtigkeit geöffnet werden, der Widerstand kann aber durch Einschaltung einer Spiralfeder beliebig verstärkt werden. Valentin.

8) Ricerche intorno all azione di alcuni nervini sul lavoro dei muscoli affaticati, per L. Tavernari. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII. 1.)

Verf. untersuchte die Ermüdungscurve der Muskeln vermittels des Mosso'schen Ergographen und die Aenderung dieser Curve nach Darreichung einiger Nervina, wie Kaffee, Wein, Fleischbrühe und Bier. Er fand, dass diese Mittel im Stande sind, den ermüdeten Muskel zu einer erheblich grösseren Arbeitsleistung zu verhelfen, als es ohne diese der Fall war. Die Wirkung trat so schnell nach Einnahme der Mittel auf, dass ein primärer Einfluss auf das Nervencentrum angenommen werden muss, und die Resorption der betreffenden Substanzen und ihr Transport zum Muskel selbst erst in zweiter Linie in Frage kommen kann.

Die Mittel wirkten in gleicher Weise und ebenso schnell, wenn die Muskeln nicht willkürlich bewegt, sondern durch faradische Ströme vom Nerven aus zur Contraction gebracht wurden. Valentin.

Pathologische Anatomie.

9) Sur les fines altérations histologiques de la moëlle épinière dans les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes, par Carlo Ceni. (Arch. ital. de Biologie. 1896. Tome XXVI. S. 97.)

Verf., welcher halb- und ganzdurchtrennte Hunderückenmarke theils nach Golgi, theils mit Kernfarben untersucht hat, kommt zu folgenden Resultaten:

Schon in den ersten Tagen nach der Verletzung treten in jeder Höhe oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle Veränderungen an den Ganglienzellen und der Neuroglia auf, und zwar in kleinen, unregelmässig über den ganzen Querschnitt der grauen Substanz verstreuten Herden. Die frühesten Veränderungen zeigen sich 4 bis 5 Tage nach der Verletzung an einzelnen Protoplasmafortsätzen als circumskripte, multiple, varicenartige Auftreibungen, welche an dem peripherischen Theil der betreffenden Fortsätze beginnen und centripetal nach dem Zelleib hin fortschreiten. Diese Auftreibungen sind entweder an Zahl gering, gross, ovoid und longitudinal gestellt (Keulenbündelform), oder aber sehr zahlreich, klein, rundlich und in regelmässigen Abständen an der Seite des Fortsatzes angeordnet (Rosenkranzform). Vom 60.—80. Tage nach der Verletzung zeigt sich ferner, und zwar vorwiegend an den von der eben erwähnten Veränderung nicht betroffenen Protoplasmafortsätzen eine gleichmässige allgemeine Auftreibung, welche in centrifugalem Sinne, also vom Zelleib nach dem freien Ende der Fortsätze hin fortschreitet. Der Axencylinder zeigt kein constantes Verhalten. In der Glia der grauen Substanz findet sich schon in den ersten Tagen herdweise Wucherung, besonders in der Nachbarschaft der entarteten Ganglienzellen, während in der Glia der degenerirten Stränge erst vom 45. Tage an Veränderungen auftreten, die hier ungefähr 1 Jahr nach der Verletzung in totaler, compacter Sclerose ihren Abschluss finden. Kaplan (Herzberge).

10) Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten „faserigen Degeneration der Capillaren (Periarteriitis und Endarteriitis) des Gehirns (der Gehirnrinde)“, von Michael Lapinsky, Assistenzarzt der Nervenlinik der St. Wladimir Universität in Kiew. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. X.)

Die bis jetzt bekannte faserige Degeneration der Capillaren des Gehirns macht

sich geltend durch ein Verschwinden der Kerne, in der Verdickung und darauf folgenden faserigen Metamorphose der Wandung, in einer bald auftretenden Erweiterung oder Verengerung des Lumens der Gefässe. Offenbar haben einige Autoren eine faserige Degeneration der Capillaren des Gehirns gesehen, doch fehlt hierüber bis heute jede genauere Beschreibung. Zu diesem Zwecke untersuchte Verf. die Gehirne von 4 Personen, welche sämtlich früher an Lues gelitten hatten, ausserdem waren zwei derselben starke Alkoholisten, und die beiden anderen waren lange an Febris intermittens erkrankt. Es fand sich, dass die Capillaren von mittlerer Grösse bis zu den ganz feinen mit einem Caliber von $1,5 \mu$ dem gleichen Prozesse der faserigen Degeneration unterworfen sind, wie die Arterien überhaupt. Dieser endo- und periarteriitische Process tritt ebenso wie an den Arterien als schuppen- oder faserförmiger auf. Während dabei die grösseren Capillaren ihr Lumen nicht verengen, sind die ganz feinen immer verengt und sogar obliterirt. Hierdurch kommt es zu einer qualitativen und quantitativen Störung in der Speisung des Hirngewebes und zwar 1. quantitativ, weil aus der Zahl der die Hirnsubstanz versorgenden Capillaren die ganz feinen von $4-1,7 \mu$ im Diameter fast ganz obliteriren und sich nicht mehr an der Ernährung des Gewebes betheiligen und 2. qualitativ, weil es durch den Process zu einer Verdickung der Capillarwand und Zerstörung ihrer histologischen Structur kommt. Hierdurch werden die Eigenschaften der durch die Capillaren in die sie umgebenden Theile filtrirenden Flüssigkeiten verändert. Durch den Elektrizitätsverlust der Capillaren wird das Durchlassen und Weiterreiben der Flüssigkeit erschwert. Denn unelastische Röhren unterscheiden sich scharf von elastischen, sowohl in Bezug auf die Schnelligkeit, als auch die Menge der von ihnen ausströmenden Flüssigkeit.

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

11) Contributo alla conoscenza delle degenerazioni discendenti del midollo spinale, per Prof. A. Tedeschi. (Policlinico. 1897. Nr. 10.)

Eine 70jährige Kranke war unter den Zeichen einer rechtsseitigen Hemiplegie mit spastischen Symptomen verstorben. Bei der Section fand der Verf. an der Basis der rechten Hemisphäre eine Einsenkung im Bereich des Riechlappens. Links ein grosser Erweichungsherd, die 1. Stirnwindung und den Lobus paracentralis umfassend, der sich durch die ganze graue Substanz und auf die obersten Schichten der weissen erstreckte. Die linke Pyramide ist dunkler, kleiner und härter als die rechte. Das linke Pyramidenvorderstrangbündel degenerirt; mikroskopisch aus Neuroglia bestehend, keine normalen Axencylinder auffindbar. Im rechten Pyramidenseitenstrang weit weniger fortgeschrittene Degenerationen, im linken nur leichte Zeichen derselben. Von oben nach unten nimmt die Schwere und Ausbreitung der Veränderung ab. Linkes Vorderhorn kleiner als das rechte, Seitenhörner an Volumen und Zahl der Nervenzellen verringert.

Verf. schliesst sich der Meinung der Autoren an, die in dem hinteren Theil der 1. Stirnwindung Bewegungscentren annehmen, die in derselben Reihenfolge von hinten nach vorn angeordnet sind, wie sie es in den Centralwindungen von oben nach unten sind.

Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

12) Paralyse par inaction, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. Octobre 1896. S. 839.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass nicht nur die Ueberanstrengung, sondern auch die Unthätigkeit zu functionellen Störungen bei nervös veranlagten Personen führen kann. Als Beispiel führt er die Krankengeschichte einer hysterischen Dame

an, welche stets Vertaubung und Bewegungslosigkeit der Glieder bekam, wenn sie sich still und unbeweglich verhielt, während die Beweglichkeit ungestört war, so lange die Pat. in Bewegung blieb. — Ref. glaubt nicht, dass dieses Beispiel zur Begründung des obigen Satzes sehr passend gewählt ist, da bei derartigen hysterischen Zuständen doch noch ganz andersartige psychische Momente in Betracht kommen.

Strümpell.

13) Note sur le rôle pathogène du froid, hémiplégié hystérique a frigore, par Féré. (Revue de Médecine. 1897.)

Die Erkältungsphänomene ähneln denen des Sauerstoffmangels. Es tritt schnelle Zerstörung der Blutkörperchen ein, dadurch entstehen Giftstoffe, die durch Auto-intoxication schädlich wirken. Der Einfluss der Kälte als Erzeuger von Nervenkrankheiten ist schon längst bekannt; auch Geisteskrankheiten und Amnesie können so erzeugt werden, ebenso Lähmungen, Dys- und Anästhesieen, die hysterischen sehr ähneln, doch sind letztere Fälle ziemlich selten. Verf. giebt dann die Geschichte eines 24jähr. Mädchens, das, kaum belastet, schwächlich geboren war, mit 4 Jahren häufige falsche Croupanfalle und Nachtschrecken hatte (bis 9 Jahre), mit 11 Jahren, als sie nähen lernte, Nährkrampf sich erwarb, der sich aber verlor, als sie das Nähen aufgab. Ende Januar 1897 ward sie bei sehr grosser Kälte auf dem Bahnhofe von einem plötzlichen Zuge getroffen, und es zeigte sich sehr bald danach eine völlige, immer stärker werdende rechtsseitige Hemiplegie, wobei auch das Gesicht betroffen war. Die Sensibilität der Haut und Schleimhäute war herabgesetzt, ebenso die aller Sinnesorgane und bestand eine bedeutende Gesichtsfeldeinschränkung und nur das Erkennen von Roth war vorhanden. Eine Woche später, nach einem Aerger, stellte sich ein schwerer hysterischer Anfall ein. Erst Ende März waren alle krankhaften Symptome fast völlig geschwunden. Merkwürdig in obigem Falle ist auch das Vorherrschen der Lähmung im Arme, was bei hysterischer Hemiplegie selten ist und die ausgeprägte Antheilnahme des Gesichts, wo die Lähmung auch lange bestand. Sie fehlt aber fast nie, wenn man schärfer prüft.

Näcke (Hubertusburg).

14) Paralysis of the external rectus muscle of the right eyeball ending in recovery, and followed by an identical experience on the opposite side, by Dr. Leslie Buchanan. Sitzung d. Glasg. Med.-Chir. Soc. 1897. 19. Februar. (Glasgow Med. Journ. 1897. Mai.)

30jähr. Mädchen, stets gesund, bekommt plötzlich unter Kopfweg und Schwindel eine complete rechtsseitige und — kurz nach deren allmählicher Abheilung — eine linksseitige Abducenslähmung, die ebenfalls rasch heilt. Seitdem 2jähriges, vollkommenes Wohlbefinden. Verf. schliesst daraus auf hysterische Natur der Affection, was aber in der Discussion (wie Ref. meint, mit vollem Recht) von Ramsay und Anderson bestritten wird: man müsse die Prognose sehr vorsichtig stellen, da die transitorische Abducenslähmung der Vorläufer ernster organischer Erkrankungen sein kann.

Toby Cohn (Berlin).

15) Hysteria, epilepsy and the spasmodic neuroses, by Féré. (Twentieth Century practice of medicine. Vol. X. 1897. New York.)

Der überaus erfahrene Verf. bringt in diesem neuen Werke in klarer, übersichtlicher Weise das Hauptsächliche aus der Lehre der Hysterie, Epilepsie und der krankhaften Neurosen. Zunächst nur für den Praktiker bestimmt, wird aber auch der Fachmann daraus mancherlei lernen können. Eine Uebersetzung des Buches würde gewiss für Viele willkommen sein. Hier seien nur einige Punkte berührt.

Der Hysterie ist der grösste Raum bewilligt. Nach Marie und Souque ist Hysterie in den Pariser Krankenhäusern bei Männern viel häufiger als bei Frauen. Sehr häufig tritt sie bei Männern und Weibern schon vom 10.—20. Jahre auf, besonders vom 15. ab. Fraglich ist die angeborene Hysterie. Eine Prädisposition fehlt fast nie, Degenerationszeichen sind häufig und mehr auf der allein oder der mehr betroffenen Seite, da sämtliche Symptome, wenn allgemein, immer mehr eine Seite betreffen. Eine der Hauptursachen ist Emotion, und die Wichtigkeit der Genitalsphäre beruht nur darauf. Traumatische Neurose ist von Hysterie nicht zu unterscheiden. Hysterie kann, physiologisch, als chronische Ermüdung aufgefasst werden. Absolut pathognomisch ist Gesichtsfeldverengung nicht. Es giebt eine hysterische Aura, hysterische Facialneuralgie und -Lähmung, aber keine spezifische hysterische Psychose. Nur der Anfall der Hystero-Epilepsie (grosse Hysterie) ist charakteristisch, der gewöhnliche (kleine Hysterie) nicht. Es giebt wirkliches hysterisches Fieber, aber keine systematischen Paralysen (die Abasie-Astasie ist eine unvollständige Lähmung). Die Idee, Einbildung an sich macht noch nicht die Hysterie aus, sondern wirkt nur durch die Emotion, also physikalisch. Sämtliche Ursachen bewirken Erschöpfung der Hirnganglien, und die Behandlung muss diese beseitigen. Die cortico-cerebrale Theorie der Hysterie erklärt am besten alle Symptome, wie auch die der Neurosen im Allgemeinen. Heirathen ist meist schädlich, Hypnose und Suggestion eher schädlich als nützlich, ausser bei der Anorexie. — Es giebt ebenso viele Epilepsien als Epileptiker und das Schulbild des grand und petit mal ist nur ein schematisches, wechselt auch oft bei ein und derselben Person. Die Migraine ophthalmique gehört zur Epilepsie, ebenso die Eclampsia infantum et gravidarum und die epileptoiden Krämpfe der Dem. paralyt. Es giebt echt epileptische Facialneuralgien. Träume lösen zum Theil nächtliche Anfälle aus. Einfluss des Wetters, Windes u. s. w. ist sehr problematisch. Für den epileptischen Anfall giebt es kein absolut sicheres Zeichen, eines der besten ist noch Erweiterung und Unempfindlichkeit der Pupille. Die epileptische Psychose zeigt nichts Specificisches: Die Epilepsie ist mit am leichtesten zu simuliren; die corticale Theorie erklärt auch am besten die Symptome der Epilepsie. Die beste Medication ist noch immer Bromkali in grossen Dosen. Im letzten, dritten Abschnitte endlich behandelt Verf. genauer die Chorea, Tetanie, Maladie des tics, Paralysis agitans, und kürzer den Trismus, den Gesichts-, Zungen-, Accessoriuskrampf, die Krämpfe im Bereiche der Spinalnerven und der respiratorischen Muskeln, die Berufskrämpfe, die Thomsen'sche Krankheit und den Paramyoclonus multiplex.

Näcke (Hubertusburg).

16) **Acinesia (aprasia) algera (Möbius)**, per Mingazzini. (Trattato di Medicina di Charcot, Bouchard etc. Vol. VI. Parte 3.)

Verf. veröffentlicht den ersten Fall von Akinesia algera in Italien und giebt über die bisher bekannten 18 Fälle eine interessante Zusammenstellung. Beide Geschlechter waren gleich oft betroffen, erblich belastet, und jung. Erst sind es einfache Parästhesien und Schmerzen in einzelnen Gliedern nach langer Arbeit, allmählich verbreiten sie sich und jede Bewegung der Glieder, besonders der unteren, wird schmerzhaft, daher nach Möglichkeit unterlassen. Je länger, je schwerer die Muskelarbeit war, um so grösser die Schmerzen. Es giebt eigentliche Akinesien und Hypokinesien. Die Sehnenreflexe sind mässiger gesteigert, wie die Hautsensibilität oft erhöht ist. Die Sinnesorgane sind meist gesund. Das Lesen, Sprechen oder Schreiben ermüdet leicht. Die Krankheit kann Decennien dauern, mit Intensitätsschwankungen. Eine Psychose kann den Schluss machen. Ob dauernde Heilung erzielbar ist, erscheint fraglich. Die Autopsien (3) haben nur Negatives ergeben. Der Theorien giebt er vier zur Erklärung: 1. Das Leiden ist eine Specialform der Spinalirritation (Longard); 2. eine hysterische Psychose in sensu lato (Möbius);

3. eine specielle Neurose (Bechterew), und 4. eine monosymptomatische Hysterie (Spanbock, Strümpell, Erb, Binswanger). Alle 4 erkennen als Basis ein hysterio-hypochondrisches Fundament an. Nach Verf.'s Meinung ist die 4. Theorie die plausibelste. Bei der Differentialdiagnose kommt besonders die Atrémia von Nettel in Frage, und ferner die multiple Neuritis. Näcke (Hubertusburg).

17) De eerste honderd gevallen der neurologische kliniek te Apeldoorn, door Dr. P. F. Spaik. (Feestb. d. Neederl. Vereen voor Psychiatrie. 1896. blz. 203.)

Die Nervenheilstation in Apeldoorn ist speciell für solche Nervenkranken berechnet, die nur geheilt oder gebessert werden können, wenn sie bei fortwährender ärztlicher Aufsicht auch die Vorrechte eines Familienlebens geniessen. Für die Aufnahme, die oft anfangs nur auf Probe geschieht, und für das weitere Verweilen ist der freie Wille des Kranken erforderlich, der sich für die Zeit der Behandlung des Genusses alkoholhaltiger Getränke zu enthalten hat, der Kranke darf weder geisteskrank sein, noch darf er als geisteskrank in einer Anstalt behandelt und als nicht vollständig genesen entlassen worden sein, worüber der Arzt, der den Kranken zuletzt behandelt hat, ein schriftliches Zeugnis ausstellen muss. Nur etwa 10—12 Patienten werden gleichzeitig aufgenommen, um den Charakter eines geschlossenen Familienkreises zu bewahren. Die Kranken geniessen vollkommene Freiheit. In ungefähr 5 Jahren wurden 100 Kranke (64 Männer, 36 Weiber) behandelt; die Dauer der Behandlung betrug $2\frac{1}{2}$ Wochen bis 17 Monate (auch bis zu 3 Jahren, die Nachbehandlung und fernere Beobachtung eingerechnet); am meisten vertreten war cerebrale Neurasthenie (43 Pat., 33 männl., 10 weibl.), Hysterie (24 Pat., 14 männl., 10 weibl.), Alkoholismus und Missbrauch geistiger Getränke (17 Pat., 14 männl., 3 weibl.). Mehr oder weniger anerkannte erbliche Belastung fand sich bei 57 Pat. (33 männl., 24 weibl.) Gestorben sind 5 Pat., 3 von ihnen litten an postsyphilit. diffuser Meningitis, 1 an Hirnsyphilis (moribund angekommen), 1 an chronischer tuberculöser Meningitis. Geheilt oder so weit gebessert, dass sie ihre frühere Arbeit wieder aufnehmen konnten, wurden 74 Pat. (42 männl., 32 weibl.), Recidive kamen bei 4 Männern vor, später (1—3 Jahre nach der Behandlung) sind 7 gestorben (3 an Dementia senilis leitende Männer an Apoplexie).

Walter Berger (Leipzig).

18) Narcolepsie als hoofdsymptoom van verkregen hysterie, door Bijl. (Feestb. d. Neederl. Vereen voor Psychiatrie. 1896. blz. 187.)

Der Pat., dessen Fall Verf. mittheilt, war neuropathisch belastet und zeigte an Unterkiefer und Ohren Entartungszeichen. Als Kind war er reizbar und lernte nicht gut; er zeigte schon frühzeitig Neigung zu den Frauen. Noch ziemlich jung ging Pat. nach Indien, zog sich dort Tripper und Syphilis zu, die er vernachlässigte. Einer nicht näher zu ermittelnden Gehirnkrankheit wegen kehrte er nach Europa zurück, wo er mit Quecksilber und Jodkalium behandelt wurde. Später wurde er von einem Nervenarzte an einem Leiden behandelt, das die meiste Aehnlichkeit mit Neurasthenie zu haben scheint. Zu Anfang dieser Krankheit, im Jahre 1879, beging er einen Selbstmordversuch, den Verf. aber, des ostentativen Charakters wegen, nicht für ernstlich gemeint hält. Er hatte damals Nervenanfalle, bei denen er rücksichtslos um sich schlug. Im September 1891 machte er einen zweiten Selbstmordversuch durch einen Revolverschuss in die Schläfe; das Projectil war aber von so kleinem Caliber, dass es nicht einmal den Knochen verletzte.

Bei der Aufnahme zeigte sich Pat. schwächlich gebaut, mit blassem Gesicht, das bei der geringsten Veranlassung roth wurde, und träumerischem, stumpfem Ge-

sichtsausdrucke. Der Puls hatte eine sehr wechselnde Frequenz, war aber immer schwach; Pat. litt an localer Hyperästhesie mit stark wechselnder Sensibilität, war ungewöhnlich suggestibel und leicht hypnotisierbar, schon einförmige Geräusche und Ticken eines Gegenstandes brachten ihn in Schlaf. Er litt mitunter an Neuralgie im Ischiadicus, meist links, und klagte über heftigen Druck auf dem Kopf; manchmal hatte Pat. Kopfschmerz, der besser wurde, wenn er sich in das Bett legte. Die linke Pupille war stets weiter als die rechte, beide reagierten träg auf Licht und bei der Accommodation. Es bestand Parese des linken Oculomotorius. Das Gesichtsfeld war auf beiden Augen in verticaler Richtung eingeengt. Die Leistendrüsen waren geschwollen, in der linken Leiste fand man eine grosse Naht.

Die Stimmung des Pat. war meist etwas deprimirt und gutmüthig, aber ausserordentlich wechselnd. Pat. wurde von seinen Ideen vollständig beherrscht, er litt an Zwangsvorstellungen, scheint vor der Aufnahme Gehörshallucinationen gehabt zu haben, die andeutungsweise noch mitunter auftraten. Das Bewusstsein war ungestört, er war gut orientirt in Bezug auf Zeit und Ort. Das Gedächtniss war für den wachen Zustand gut.

Schon seit Jahren hatten sich Schlafzustände von mehr oder weniger langer Dauer entwickelt; kürzere oder längere, mehr oder weniger tiefe Schlafanfalle wechselten mit einander ab. Meist wurden sie durch vermehrte Reizbarkeit oder durch Kopfschmerz angekündigt. In tiefem Schlafe reagierte Pat. sehr wenig auf äussere oder innere Reize, nur die Augäpfel, die Hoden und Fusssohlen waren hyperästhetisch, auf Reizung derselben folgte auch in tiefem Schlafe lebhaftere Reaction. Defäcation fand während des Schlafes nicht statt, Harnentleerung war sehr wenig. Anfangs sollen die Schlafanfalle mit anderen Anfällen abgewechselt haben, deren Natur sich aber nicht ermitteln liess. Die Schlafperioden, während deren Pat. nicht immer un- ausgesetzt schlief, waren sehr verschieden an Dauer und Intensität, manchmal konnte Pat. durch kein Mittel erweckt werden. Die Pupillen waren während des Schlafes mittelweit (der Grössenunterschied bestand dabei manchmal nicht, weil die rechte weiter war als gewöhnlich), ihre Reaction war erhalten. Der Puls war während des Schlafes meist klein, manchmal fadenförmig, die Temperatur um $\frac{1}{2}^{\circ}$ herabgesetzt, die Respiration oberflächlich; der Stoffwechsel war, wie die Harnuntersuchung ergab, während des Schlafes herabgesetzt, Pat. nahm keine oder nur sehr wenig Nahrung zu sich. Nach dem Erwachen klagte Pat. stets über Benommenheit und Kopfschmerz, die sich aber in freier Luft bald verloren. Eine gewisse, aber nicht deutliche Erinnerung an das, was im Schlaf mit ihm vorgegangen war, hatte Pat., einige Male behauptete er, keine Erinnerung an Handlungen zu haben, die er während einer Schlafperiode ausgeführt hatte, beide Male handelte es sich um kurz dauernde Wuthanfalle. Progressive Demenz war während des ganzen Verlaufes der Krankheit nicht zu beobachten.

Gegen Epilepsie spricht in diesem Falle das Fehlen von Gedächtnismangel, auch bei langem Bestehen des Leidens, ferner das Fehlen der epileptischen Charakter- entartung und der Demenz; gegen Hirnsyphilis spricht ausser der vollkommenen Erfolglosigkeit antisiphilitischer Behandlung der Umstand, dass der Kopfschmerz im Bett nachliess, das Fehlen von progressiver Demenz trotz langer Dauer der Krank- heit (17 Jahre). Für Hysterie sprachen die locale Hyperästhesie und das Verhalten der Sensibilität, die Einschränkung des Gesichtsfeldes bei normalem Augenhinter- grund, der Druck auf dem Kopfe, der zu Uebertreibung geneigte Charakter des Pat., die Art der Schlafzufälle, die leichte Suggestibilität und Hypnotisierbarkeit. Verf. nimmt demnach an, dass Pat. an einer schweren Form von Hystero-Neurasthenie leide, bei der die Narkolepsie das vorherrschendste Symptom sei, deren Ursache in erblicher Anlage, Excessen, in Venere und Syphilis mit folgender Intoxication des centralen Nervensystems zu suchen sei.

Walter Berger (Leipzig).

19) **Description d'un nouveau symptôme de l'amblyopie hystérique**, par Dor. (Province médicale. 1897. Janvier.)

Als ein bisher nicht beschriebenes Symptom hysterischer Gesichtshallucinationen führt Verf. eine von ihm 4 Mal unter 5 Fällen gemachte Beobachtung an: Die Patienten bemerkten eine gleichförmige nebelartige Trübung, welche sich unaufhörlich von oben und nasal nach unten und temporal, von hier wieder nach nasal u. s. f. bewegte. Die Bewegung war verschieden im Tempo und wurde nur wahrgenommen, wenn das andere, nicht von diesem Phänomen befallene Auge geschlossen wurde. Verf. schlägt vor, dieser eigenartigen Erscheinung den Namen „Nephelopsia gyratoria“ zu geben. Richter (Berlin).

20) **Neue Beiträge zur Psychologie des hysterischen Geisteszustandes**, von Ranschburg und Hajós. Kritisch experimentelle Studien. (Leipzig und Wien. 1897. Franz Deuticke.)

Das ungefähr 130 Seiten starke Buch zerfällt in zwei Theile: der erste befasst sich mit der Psychologie der hysterischen Anästhesien; einem einleitenden und experimentellen Theile schliesst sich ein historisch-kritischer Theil an, welcher sich mit dem Studium des normalen und hysterischen Bewusstseins beschäftigt. Die hysterischen Anästhesien sind nach den Verff. Folgezustände der Einengung des Ich-Bewusstseins, welche sich in Folge absoluter oder relativer Verminderung der associativen Energie einstellt. Die periphere Vertheilung dieser Anästhesien wird nach Verff. theils durch biologische Zweckmässigkeitshinsichten (die ihre physische Grundlage in der erhöhten Abgestimmtheit der gebrauchteren Bahnen besitzen), theils durch eine uns noch unbekannt, anatomisch-histologische Structur der höheren Sinnescentren, theils durch persönlich mehr oder minder unbewusste Darstellungen, oder durch Combinationen dieser drei Factoren beeinflusst. — Aus den Untersuchungen über Amnesie folgern die Verff., dass die Amnesien die äusseren Symptome desselben krankhaften Seelenzustandes sind, aus welchen die Hysterie im Ganzen besteht; sie müssen zu den episodischen Symptomen der Hysterie gezählt werden und sind von der Regel beeinflusst, dass ein enges Bewusstsein die Bedingungen zu hochgradiger weiterer Verengung in sich birgt. Als Grundmotiv finden Verff. die verminderte Associationsfähigkeit (enges Bewusstsein), welche die Quelle sämmtlicher hysterischer Eigenschaften ist. Zur Erklärung dieser verminderten Associationsfähigkeit wird angenommen, dass die Degeneration des Centralnervensystems, welche den organischen Grund der Hysterie bildet, sich in der geringeren Arbeitsfähigkeit des Gehirns offenbart. Auch hieraus geht hervor, dass der psychische Kern der Hysterie eine Erkrankung der Persönlichkeit ist. Lewald (Kowanowkow).

21) **Vier Fälle von hysterischer Lähmung der unteren Extremitäten bei Kindern**, von Bruno Leick. (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896. 15. October.)

Der Verf. berichtet über vier Fälle hysterischer Beinlähmung bei Knaben im Alter von $4\frac{1}{2}$ —12 Jahren. In psychischer Beziehung ist einer derselben hereditär sicher belastet, ein anderer vielleicht. Die Lähmung entwickelte sich plötzlich oder im Verlauf weniger Tage; ein Mal ging eine fieberhafte Zahnerkrankung voraus, ein Mal eine rheumatische Affection, ein Mal Schmerzen in der unteren Körperhälfte und ein Mal Ueberanstrengung. Während der Zeit der Lähmung trat mitunter Schwindelgefühl, Ameisenkriechen, starkes Schlafbedürfniss, leichtes Herzklopfen auf. Der Patellarreflex war drei Mal erhöht, ein Mal herabgesetzt. Die inneren Organe waren stets gesund; eine die Lähmung bedingende Störung war nicht nachweisbar. Drei der Patienten, die weder stehen noch gehen konnten, führten im Bett alle Bewegungen ohne Schwierigkeit aus, eine Thatsache, die auf eine hysterische Lähmung hinwies.

Bewiesen wurde dieselbe durch den schnellen Erfolg der Therapie; Faradisation und Bäder bewirkten in wenigen Tagen völlige Heilung, obwohl die Lähmungen schon 1 $\frac{1}{2}$ —6 Wochen bestanden hatten. M. Rothmann (Berlin).

22) Observation de mutisme ayant duré dix-huits mois, par Catrin. (Hôpital du Val de Grace. Gazette des hôpitaux. 1896.)

Der Fall betraf einen 22jährigen Soldaten, bei dem sich in der Untersuchung nach einem Diebstahl der offenbar hysterische Mutismus einstellte; sonst bestanden keine erheblichen hysterischen Symptome. Die Länge der Dauer des Mutismus ist bemerkenswerth. Bei lange fortgesetzten Sprechversuchen, wobei Patient aufrecht steht und wobei während der Expiration ein Druck auf die Bauchdecken geübt wird, gelingt es bei Ermüdung des Patienten einzelne Laute wiederherzustellen. Endliche Heilung durch Elektrisation unter Anwendung stärkster Ströme.

R. Hatschek (Wien).

23) Dysbasia hysterica mit Otalgia hysterica, von Hartmann. (Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft. 1896.)

13jähriger Knabe, vor 2 Jahren rechtsseitige acute Otitis media, Paracentese, rasche Heilung. Im Herbst desselben Jahres heftige Schmerzen im Processus mastoideus derselben Seite. Bei der Aufmeisselung wird kein Eiter gefunden, schnelle Heilung. Ein Jahr später von Neuem Schmerzen mit wechselnder Intensität. Zwei Tage lang hohes Fieber, nach dessen Schwinden die Schmerzen weiter anhalten. Beim Versuch aufzustehen starkes Taumeln. Eine neue Paracentese entleert keinen Eiter.

Bei der Untersuchung fand Verf. normale Verhältnisse; dabei werden die Schmerzen als überaus heftig und den Schlaf störend angegeben; Antipyrin ohne Morphinum von nur vorübergehender Wirkung.

Aufrichten im Bett leicht, ohne Schwindel, Bewegung der Beine im Bett völlig normal. Beim Versuch zu stehen und zu gehen Taumeln und Schwanken nach allen Richtungen. Oppenheim stellt die Diagnose auf hysterische Dysbasie. Viermaliges Elektrisiren beseitigt Dysbasie und Otalgie vollkommen. Verf. nimmt als wahrscheinlich an, dass die Otalgie im vergangenen Jahre, die zur Aufmeisselung des Processus mastoideus veranlasst hatte, gleichfalls hysterischer Natur war.

Martin Bloch (Berlin).

24) Ein Fall von Hysterie, mit den Symptomen von Sclerosis multiplex, von Dr. K. Strózewski. (Gaz. Lek. 1897. Nr. 6.)

W. P., 30jähr. Arbeiter, nie ganz gesund gewesen, konnte nie deutlich sprechen, weder schnell und geschickt gehen, daher militärfrei. Vater und Brüder leiden an derselben Störung der Sprache. Ist krank seit 2 Jahren. Kopfschwindel und mit wechselnder Stärke auftretendes rechtsseitiges Intentionszittern. Beim Seitenblick nicht beträchtlicher Nystagmus. Normale Reaction der Pupillen auf Licht und Accommodationen. Sehstärke und ophthalmoskopischer Befund normal; beträchtliche concentrische Gesichtsfeldeinengung, besonders im rechten Auge; weder Dyschromatopsie noch Mikromegalopsie. Mehr stotternde, als scandirende Sprache, welche aber beim Gebrauche seiner gewöhnlichen jüdischen Sprache sich mehr der normalen näherte. Zittern des Kopfes. Bewegungen der Extremitäten nicht beeinträchtigt; gesteigerte Kniereflexe, Clonus pedis rechts. Tastempfindung normal; Schmerzempfindung abgeschwächt auf dem Gesichte, disseminirte Analgesie auf den Extremitäten und dem Rumpfe, besonders rechts. Rachenreflex erloschen, Conjunctivalreflex abgeschwächt. Der Gang ähnelt einem paretisch-spastischen, beim Umdrehen starkes Taumeln. Beim Blicke nach oben Kopfschwindel. Function der Sphincteren normal.

Nach 2 wöchentlicher Franclinisation traten beinahe alle oben erwähnten Symptome zurück, nur die Sprache (Familienfehler) blieb in demselben Grade gestört und die Kniereflexe gesteigert.

Das Hervortreten des Intentionzitterns nur auf der rechten Seite, auf welcher auch exquisite hysterische Symptome bestanden haben (Sensibilitätsstörungen, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes u. s. w.), und ganz besonders der rasche Heilerfolg (die Sprachstörung ist in diesem Falle nicht in Betracht zu ziehen) sprechen mit voller Sicherheit sowohl gegen die multiple Sclerose, als auch gegen eine „association hystéro-organique“.

Mieczyslaw Goldbaum (Warschau).

25) A propos d'un cas d'hystérie infantile avec méningite tuberculeuse post-grippale, par Oscar Iwolfs. (Journal de Neurologie et d'Hypnologie. 1896. Nr. 9. Bruxelles.)

14jähriges Mädchen, scrophulös, erkrankt an Influenza. Am 3. Tage grosser hysterischer Anfall mit Clownismus, arc des cercle-Stellung, darauf folgte complete Lähmung des linken Armes und Beines, des Larynx, der Zunge mit Anästhesie und Hyperästhesie der anderen Seite. Autographismus. Temperatur normal. Linksseitige Ovarie, zugleich bestand die Menstruation. Nach Faradisation liessen die Lähmungen nach, der zunehmende Kopfschmerz mit Temperatursteigerung ohne weitere Erscheinungen liessen jedoch eine tuberculöse Meningitis befürchten, welche auch 2 Tage später mit den klassischen Symptomen eintrat und zum Tode führte.

Verf. bespricht kurz die Hysterie im Kindesalter, den Einfluss der Infektionskrankheiten, speciell der Influenza, auf das Nervensystem. Das fast gleichzeitige Auftreten einer Neurose und einer organischen Gehirnerkrankung macht den mitgetheilten Fall besonders interessant.

Samuel (Stettin).

26) Die Aufhebung des Würgreflexes und ihre Beziehung zur Hysterie, von Kattwinkel. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. LVII. S. 549.)

Die Mehrzahl der Autoren hält das bei Hysterischen häufig zu beobachtende Ausbleiben des Würgreflexes für die Folge einer Anästhesie der Rachenschleimhaut, während nur Leube sie auf eine Störung im Reflexbogen bei intacter Sensibilität der Rachenschleimhaut zurückführt. Verf. prüft nun an dem reichen Material der königl. Klinik in München die Sensibilität der Rachenwandung von Hysterischen (100 Fälle). In allen Fällen fehlte der Würgreflex, dagegen war die Sensibilität der Rachenschleimhaut in der Mehrzahl der Fälle unversehrt, und nur in wenigen Fällen waren Störungen der Sensibilität vorhanden, welche denjenigen analog waren, wie man sie auch an der äusseren Haut findet. Die Motilität war überall intact. Es kann also das Ausbleiben des Würgreflexes nur auf eine Störung im Reflexbogen bezogen werden.

Aus der Häufigkeit des Fehlens des Würgreflexes bei Hysterischen (100 Mal unter 104 Fällen) ist man berechtigt, das Aufheben dieses Reflexes als ein hysterisches Stigma zu betrachten.

K. Grube (Neuenahr).

27) Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie, von E. Hitzig. (Berliner klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 7.)

Ein 36jähriger Arbeiter bot das Krankheitsbild einer traumatischen Neurose in der Form der Hysterie mit typischen Sensibilitätsstörungen. Besonders bemerkenswerth waren die Krankheitssymptome, welche sich in diesem Falle an den Augen darboten. Betroffen waren die Retina, die inneren und äusseren Augenmuskeln und

der Trigemini. Der Kranke litt neben Schmerzen in den Augen an Gesichtsfeld-einschränkung, Amblyopie, an doppelseitiger Ptosis, an Strabismus convergens, an starker Verengerung der Pupillen mit kaum merklicher Reaction. Der Nachweis des hysterischen Charakters der Augenstörungen ist dadurch erbracht, dass es durch zweckmässige Suggestion ausserordentlich leicht gelang, dieselben zu beseitigen, und dass während der Narcose schon nach wenigen Zügen Chloroform die Pupillen sich erweiterten und auf Licht gut reagierten. Dass ein Theil der Augensymptome auf Reizzuständen beruhte, ist Verf. ausser Frage. Die Ptosis jedoch hält Autor für einen Lähmungszustand und ist im Allgemeinen der Ansicht, dass bei der Hysterie motorische Innervationsstörungen der Kopfnerven in der Regel zwar auf Grund eines Reizzustandes, in seltenen Fällen jedoch auch als Zeichen einer Lähmung zu Stande kommen können.

Bielschowsky (Breslau).

28) Sulla opportunità ed efficacia della cura chirurgico-ginecologica nella nevrosi isterica (e nelle alienazioni mentali), per G. Angelucci e A. Pieraccini. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIII. 2.)

Um die Frage nach dem Erfolg der operativen Therapie der Hysterie und nach dem Einfluss, den Operationen an den inneren Geschlechtsorganen bei hysterischen und nicht hysterischen Frauen auf das Nervensystem haben, zu entscheiden, haben die Verf. bei einer grossen Zahl von Irrenärzten und Gynäkologen und Chirurgen Europas und Amerikas eine Umfrage gehalten und ihnen folgende Punkte zur Beantwortung vorgelegt:

1. Ob sie innerhalb der letzten 10 Jahre Fälle von Irresein beobachtet hätten, die eingetreten seien nach Entfernung des Uterus oder seiner Adnexe vorgenommen zur Heilung der Hysterie.

2. Wenn ja, ob der Uterus oder seine Adnexe erkrankt oder gesund befunden worden wären.

3. Ob sie innerhalb der letzten 10 Jahre Fälle von Irresein beobachtet hätten, die nach Operation an den inneren Geschlechtsorganen nicht hysterischer Frauen aufgetreten seien.

Die Resultate der Enquête sind:

Von den zum Zweck der Heilung der Hysterie Operirten wurden geisteskrank 17, verschlimmerte sich das Leiden bei 10, blieb das Leiden unverändert bei 11.

Von Hysterischen, denen der Uterus oder seine Adnexe entfernt wurden, um sie von Krankheiten dieser zu befreien, wurden irrsinnig 3, blieben stationär oder verschlimmerten sich 6.

Bei den zum Zweck der Heilung der Hysterie Operirten erwiesen sich die Geschlechtsorgane normal mit unsicherem Erfolg 1 Mal, bei solchen, die von den nervösen Beschwerden befreit wurden, 3 Mal.

Nach Operation an kranken Organen wurden von ihren nervösen Beschwerden befreit: 9 Fälle.

Hysterische, bei denen ein chirurgisch-gynäkologischer Eingriff simulirt wurde, wurden günstig beeinflusst 6.

Nicht hysterische Frauen wurde nach der Operation geisteskrank 6, neuropathisch 2.

Bei Geisteskranken wurden nach der Operation das Leiden schlimmer oder blieb stationär 19 Mal, besser oder ausgeheilt 5 Mal.

137 Irrenkliniken hatten in den letzten 10 Jahren keinen Fall zur Beobachtung bekommen, in dem Frauen nach Entfernung der inneren Geschlechtsorgane geistig erkrankt waren.

Die Summe aller Fälle, über die die Verf. berichten, betrug 115. Zieht man von diesen 6 ab, in denen ein operativer Eingriff nur simulirt wurde, so hat von

109 Fällen die Operation in nur 17 günstig gewirkt, während sie in den übrigen 92 entweder gar keinen oder einen schädlichen Einfluss gehabt hat. Und von den 17 Geheilten ist es bei 12 auch noch zweifelhaft, ob sie an Hysterie oder wenigstens an schwerer Hysterie gelitten haben, da es in den Krankengeschichten meist nur heisst, die nervösen Beschwerden seien verschwunden, und da bei 9 von ihnen wirklich erkrankte Organe entfernt wurden. Die Heilungen beruhen, wie die simulirten Operationen beweisen, zumeist auf Suggestionenwirkung.

Die Verf. stellen als Schlussätze unter anderem auf:

1. Dass die Entfernung des gesunden Uterus oder seiner Adnexe zur Heilung der Hysterie oder von Geisteskrankheiten zu verwerfen sei.
2. Dass im Gegentheil die Hysterie fast eine Contraindication für aus gynäkologischen Gründen zu unternehmende Operationen bilde.
3. Ist eine Operation aus gynäkologischen Gründen nöthig, so kann man sie benutzen, um die Hysterie suggestiv zu beeinflussen.
4. Wenn andere Mittel erfolglos geblieben, so kann man zum Zwecke der Suggestion eine Laparotomie, sogar mit einem blutigen Eingriff, simuliren.

Valentin.

29) Ueber die „*Formes frustes*“ des *Hemispasmus glossolabialis*, von Dr. W. König, Medicinalassessor, Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXIX.)

Verf. hat schon in einer früheren Arbeit die functionellen Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus bei functionellen Hemiplegieen behandelt (d. Centralbl. 1892. Nr. 11—13). Er veröffentlichte nunmehr eine grössere Anzahl von Beobachtungen über *Formes frustes* des *Hemispasmus glosso-labialis*. Bei der klassischen Form des *Hemispasmus* handelt es sich um Verziehung einer Hälfte der Ober- oder Unterlippe, um fibrilläre Zuckungen in dieser Parthie, um Abweichung der Zungenspitze im Munde und beim Herausstrecken der Zunge, wenn dieses überhaupt möglich ist, um bizarre Bewegungen der Zunge u. a. m. Dieser ausgebildete *Hemispasmus*, der in der Regel einen Facialis und den gegenüberliegenden Hypoglossus betrifft, ist nach dem Verf. ein exquisit hysterisches Symptom. *Formes frustes* dieser krankhaften Affection sind nach des Verf.'s Untersuchungen nicht selten. Die einzelnen Erscheinungen variiren sehr mannigfaltig. Nicht nur Facialis und Hypoglossus sind in Mitleidenschaft gezogen, sondern auch der motorische Trigemini ist oft mit theiligt. Von allen diesen drei Nerven kann der eine oder der andere auch doppel-seitig afficirt sein. In der Ruhestellung des Gesichts bemerkt man nur relativ selten etwas von der Erkrankung. Verf. fand *Formes frustes* nicht nur bei Hysterie, sondern auch bei Epilepsie, Alkoholismus, einfacher Seelenstörung, Imbecillität und Idiotie. Er sieht die *Formes frustes* in der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle als functionelle Störungen an, meist als hysterisch und acquirirt, hie und da als congenital. Die *Formes frustes* bei Epilepsie und Alkoholismus sind auch der Hysterie suspect. Die *Formes frustes* traten als solche bald von vorn herein auf, bald sind sie der Rest eines früher vorhandenen, vollständigen *Hemispasmus*.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

30) *Tarsalgie double et lipomes symétriques de la voûte plantaire*, par Féré. (Progrès médical. 1897. Nr. 35.)

Dass Tarsalgie, sowie Lipome hysterisch begründet sein können beweist schon folgender Fall:

Patientin, 34 Jahre alt, stets gesund, aus einer Familie, wo Krebs und Arthritiden häufig waren, verheirathet, aber kinderlos, ward mit 32 Jahren, da ihr Mann

sie betrog, allmählich nervös und hysterisch. Ende Juni 1896 bemerkte sie, dass sie sich leicht den Fuss verstauchte und bekam nach Schreck (ebe sie von der Pferdebahn absprang) Tarsalgie, so dass sie schliesslich fast wegen Schmerzen nicht mehr gehen konnte. Sie ward auffallend mager, appetitlos und im September bemerkte sie Geschwülste an der Planta pedia. Sie bot bei der Untersuchung die klassischen Zeichen der Hysterie dar und zeigte auf jeder Planta eine symmetrische, lipomatöse Geschwulst (5:4:2 cm), die schmerzlos war, während der Druck auf das astragalo-scapoid und calcaneo-cuboide Gelenk schmerzlos war. Die Tarsalgie trat nach kurzem Gehen auf, mit Auswärtswenden des Fussrandes und Rigidität verschiedener Muskeln. Die Behandlung hatte theilweisen Erfolg, vor allem schwand die Tarsalgie und Abmagerung. Verf. betont, dass die Laxheit des Bandapparats der Gelenke und der stützenden Muskeln sich bei verschiedenen Nervenkrankheiten findet, die Tarsalgie in obigem Falle den bekannten hysterischen Schmerzen anzureihen und die Lipome als hysterische Trophoneurose anzusprechen und den verschiedenen Oedemen an die Seite zu setzen ist. Näcke (Hubertusburg).

31) **Nervöse Herzgeräusche. Beitrag zum Capitel der Herzneurosen**, von Dr. L. Hoeflmayr in München. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 4.)

Bei einem Material von 334 Neurasthenikern und Hysterischen beobachtete Verf. 3 Fälle mit nervösen Herzaffectionen, deren Krankengeschichten er kurz mittheilt. 2 Mal bestanden ein systolisches und 1 Mal ein diastolisches Geräusch. Ersteres kommt nach seiner Auffassung bei der cerebralen Neurasthenie dermaassen zu Stande, dass sich das Innervationscentrum für die Nervenfasern unter dem schädigenden Einfluss einer venösen Hyperämie und einer mit Sauerstoff überhäuften Ernährungsfähigkeit befindet. Der lange Reiz bewirkt eine Ermüdung und in Folge davon eine Schwächung der von der gereizten Stelle ausgehenden Impulse, so dass die Papillarmuskeln schliesslich ungenügend functioniren. Auch das Vorkommen des diastolischen Geräuschs ist rein functionell nicht unmöglich, wenn man annimmt, dass der Klappenschluss an den Gefässen nicht allein durch den Rückstoss der Blutwelle, sondern schon am Ende der Systole geschieht. Auch dabei konnte man den unvollständigen Schluss der Semilunarklappen auf eine zu schwache Innervation der Spannungsmuskulatur zurückführen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

32) **Beitrag zur Symptomatologie der Neurasthenie**, von Dr. L. Joseph. (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 24 u. 25.)

Verf., welcher in Bad Landeck eine grosse Anzahl von Neurasthenikern zu beobachten Gelegenheit hat, theilt seine Erfahrungen über die Symptome dieser Erkrankung mit. Er unterscheidet constante oder wesentliche Symptome (Schwäche, Schmerzen und Schlaflosigkeit), und temporäre oder accessorische. Die Schwäche betrifft den ganzen willkürlichen Muskelapparat, und ist die Ursache des in höheren Graden der Erkrankung vorhandenen schlaff-paretischen Ganges, sowie der häufigen dyspnoischen Anfälle nach körperlicher oder geistiger Erregung. Die grobe Muskelkraft ist dabei scheinbar nicht herabgesetzt, erschöpft sich aber leicht bei etwas länger dauernder Prüfung derselben. Psychisch offenbart sich die Schwäche als Gedächtnisschwäche für die nächstliegenden Vorfälle, rasche geistige Abspannung ohne Herabminderung der intellectuellen Fähigkeiten und als matte, gedrückte Stimmung, namentlich in Morgenstunden. Die Schmerzen treten meist in neuralgiformer Weise auf, ohne constanten Sitz, vielmehr denselben häufig wechselnd. Prä-dilectionsstellen sind Knie-, Ellbogen-, Fuss- und Handgelenke, Mittelfuss, Mittelhand und Phalangealglieder; ferner die Neuralg. supraorbitalis, während die übrigen Trigeminusäste seltener afficirt erscheinen. Die Schmerzen an der vorderen Thorax-

wand tragen wesentlich mit bei zur Entstehung der nervösen Dyspnoe. Gegenüber Oppenheim hebt Verf. die oft grosse Heftigkeit der neurasthenischen Schmerzen hervor. Kopfdruck fehlt mitunter und in solchen Fällen sind meist die Extremitäten, namentlich die unteren, Sitz der Neuralgien. In Bezug auf die Schlaflosigkeit theilt Verf. mit, dass er als bestes Hypnoticum das Trional erprobt habe, welches man lange ohne Schaden nehmen lassen könne.

Von inconstanten Symptomen bespricht Verf. die Tachycardie und den Pruritus cutaneus universalis, der mit äusserst qualvollem Jucken hauptsächlich des Nachts, aber auch während des Tages einhergeht. Er dürfte seine Entstehung Ernährungsstörungen in den peripheren Nervenbahnen verdanken, da die Haut keinerlei Veränderung aufweist. Dazu gesellt sich oft Pruritus vulvae et ani.

J. Sorgo (Wien).

33) *The pathological factors of neurasthenia*, by Elsner. (New York med. Journal. 1897. Nr. 15.)

Die Neurasthenie ist kein Morbus sui generis, nur ein Symptomencomplex, der äusserst verschiedenartige Störungen theils bekannter Natur, theils fremder Herkunft begleiten kann, der meist abhängig ist von einem constitutionellen oder localen Leiden, welches durch die Autosuggestion des Betroffenen vergrössert, übertrieben wird. Die Neurastheniker zeigen oft ungewöhnliche Charaktereigenschaften, ihr eigenes Ich bildet den Crystallisationspunkt ihres Denkens, sie sind einer continuirlichen Autosuggestion unterworfen. In sehr vielen Fällen sogenannter Neurasthenie spielt die Erblichkeit eine hervorragende Rolle, wichtige Factoren sind ferner fehlerhafte Hygiene, ungeeignete Erziehung und Umgebung, Mangel an Beschäftigung. Die Beard'sche Classification der Neurasthenie ist unbrauchbar. Der Arzt muss im gegebenen Falle sorgsam bemüht sein, ein eventuell vorkommendes Local- oder Allgemeinleiden ausfindig zu machen und die begleitende Neurasthenie vor allem psychisch zu behandeln durch Bekämpfung der egocentrischen Gedankenrichtung u. s. w.

R. Pfeiffer (Cassel).

34) *Neurasthénie et artériosclérose*, par A. Mathieu. (Gazette des hôpitaux. 1896.)

In dem Streite zwischen der Schule der Salpêtrière, die die Neurasthenie als eine wohl charakterisirte, stets von Arteriosclérose unabhängige Neurose hält, und Régis, der behauptet, dass sich oft auf der Basis von Arteriosclérose wirkliche Neurasthenie aufbauen könne, hält Verf. eine vermittelnde Stellung ein, da beide Krankheitsbilder zu schwer abzugrenzen seien. Auch er hält das Zusammenvorkommen für ein häufiges nicht bloss bei älteren, sondern auch bei jugendlichen Individuen, welche letztere häufig auf Grund hereditärer arthritischer Disposition erkranken. Auf die begleitende Arteriosclérose wäre oft das Ohrensausen, ferner die Gehörveränderungen, Schwindel, Palpitationen, Neigung zur Erkältung, Pollakiurie u. s. w. zu beziehen. Bei der Behandlung ist auf Vermeidung körperlicher und geistiger Ueberanstrengung Gewicht zu legen, ebenso auf Aufenthalt im Freien. Uebermässige Fleischkost, namentlich toxinreiche Fleischspeisen sind zu vermeiden, Tabak ist gänzlich, die Alcoholica wenigstens grösstentheils zu untersagen. Zur Verminderung der Darmgährungen und Fortschaffung schädlicher Gährungsproducte empfiehlt sich der zeitweilige Gebrauch salinischer Abführmittel. Durch Jodsalze sucht man die Arteriolen zu erweitern und dadurch die erhöhte arterielle Spannung herabzusetzen; ausserdem kommen noch Brom, statische Elektrizität, Hydrotherapie u. s. w. zur Verwendung.

R. Hatschek (Wien).

35) Ueber Unfallverletzung und Muskelatrophie nebst Bemerkungen über die Unfallgesetzgebung, von F. Jolly. (Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 12.)

Ein jetzt 34jähr. Mann hatte vor 15 Jahren in Folge eines Unfalls den linken Arm verloren. Der Arm war ihm durch eine Maschine nahe dem Humeruskopf förmlich abgerissen worden, so dass er nur an einer Hautbrücke hing. Der zurückgebliebene Humeruskopf wurde nachträglich exarticulirt. Zur Zeit der Verletzung bestand das Unfallgesetz noch nicht, aber auch des Schadenersatzes, den er nach dem Haftpflichtgesetz hätte beanspruchen können, ging er verlustig, da er seine berechtigten Ansprüche erst nach Ablauf der Verjährungsfrist geltend machte. Er war also genöthigt, sich auf eigene Faust zu erhalten, und verrichtete mit seinem einen rechten Arm schwere Arbeit. Allmählich stellte sich eine Schwäche dieses Armes ein, die in einer hochgradigen degenerativen Atrophie des M. deltoideus ihren Grund hatte. Bei seiner jetzigen Aufnahme in die Charité, die wegen eines hysterischen Anfalles erfolgte, zeigte sich nun, dass ausser den erwähnten beiden Defecten an den oberen Extremitäten noch zwei weitere an den unteren Gliedmassen nachweisbar waren. Diese stammen aus der Kindheit. Der linke Fuss steht in Vagusstellung und ist in Folge einer Verletzung in den ersten Kinderjahren in den Fusswurzelknochen ankylosirt. Am rechten Bein sind die Extensoren des Fusses und der Zehen sowie die Mm. peronei vollständig atrophisch. Das Bein ist im Längenwachsthum etwas zurückgeblieben. Die Ursache dieser Erkrankung ist in einer acut-infantilen Poliomyelitis zu suchen. Dass die Atrophie der rechten Schulter eingetreten ist, liegt nicht allein an der Ueberanstrengung dieses Muskelgebietes, sondern ist bedingt durch eine Disposition zu Muskelatrophieen, die der Pat. durch die Poliomyelitis erworben hatte. Es könnte jedoch noch eine zweite Möglichkeit des Zusammenhanges der Atrophie mit der Verletzung in Betracht kommen. Im Bereiche der Schulteratrophie besteht eine starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Diese Symptomatologie erinnert an Syringomyelie und Hämatomyelie. Dass ein so brutales Trauma zu Blutungen im Rückenmark Veranlassung gegeben hat, wäre nicht unwahrscheinlich. Drittens könnten jedoch auch die Sensibilitätsstörungen auf hysterischer Basis beruhen, da, wie schon bemerkt, der Pat. auch noch an hysterischen Krampfanfällen leidet. Wie aber auch der Zusammenhang der einzelnen Krankheitserscheinungen dieses complicirten Falles unter einander sein möge, soviel ist ersichtlich, dass auch ein sehr schwerer Unfall, der seiner Natur nach eine starke Gemüthsregung hervorrufen muss, ohne diejenigen nachtheiligen Folgen für die Stimmung und die gesammten nervösen Functionen bleiben kann, welche in so vielen Fällen schon nach leichteren Unfällen zur Beobachtung kommen. Im Anschluss an diese Thatsachen giebt Verf. der Erwägung Raum, dass die sog. traumatische Neurose keine Krankheit sui generis sei, dass dieselbe nicht sowohl hervorgerufen sei durch den Chok, den der Unfall selbst mit sich gebracht hat, sondern durch die psychische Alteration, die in Folge der eigenthümlichen Verhältnisse, welche die Unfallgesetzgebung geschaffen hat, nach dem Unfall eine lange Zeit hindurch auf den Verletzten einwirkt. Ganz besonders schädigend ist das Hangen und Bangen, ob und in welcher Höhe die Rente bewilligt werden wird, und dann die Unruhe, ob nach längerem oder kürzerem Intervall die anfänglich bewilligte Rente gekürzt werden wird. Zur Abhülfe dieser Schäden der nach anderer Richtung so segensreichen Unfallgesetzgebung schlägt Verf. vor, in gewissen Fällen eine Capitalsabfindung an Stelle der Rente treten zu lassen, dieselbe aber nicht bloss auf die Fälle der ganz kleinen Rentenansprüche zu beschränken, sondern auch auf grössere Beträge auszudehnen. Ausserdem hält es Verf. für erforderlich, dass eine Aenderung der gesetzlichen Bestimmungen, die die Art und Weise betreffen, wie die Unfälle und ihre unmittelbaren Folgen festgestellt werden, Platz greift. Er schlägt vor: 1. Jeder Unfallmeldung ist ein nach einem bestimmten Schema auszufüllendes

erletzten zuerst
; eines ärztliche
u erfolgen.

Bielschows

Centralnerve
(. 22.)

Druckluft besch
dass die Arbe
Vorkammer tu
die in den C
aissons verblei
en Atmosphäre
ist“. Bei der
smaassregeln
beiter in Fo
, nachdem
, des Dorsal
lere mit stärk
en bedeutend
uckerkranku
Nachdem d
ichen Atmos
s Anormale
ch fast imr
verschiede
tsfeldes, Sc
plegieen, s
Paraplegieen
, und bei
ie, an der
älle ist zi
sehr güns
les Centra
hen in de
vorwiegt
Das Gas
ns mittel
he Erweic
s Centra
miplegie
Anordnur
elschov

y Frost

osen. U
ter 32,6
ormen
in kaum
eren di

analysirt 37 Fälle (29 Männer, 8 Weiber). Bei 10 Männern fanden sich deprimirte Fracturen, keine bei den Frauen; 10 Männer hatten nach dem Unfall Epilepsie, davon 4 nach Fracturen; alle Formen kamen vor, am häufigsten Blödsinn (8) und epileptischer Blödsinn (7); 17 Männer waren vorher nüchtern und ebenso viele Alkoholisten gewesen; 4 von den nüchternen Männern wurden nach dem Unfall Alkoholisten; nur 6 Männer hatten Irrsinn in der Verwandtschaft; 7 Männer und 2 Frauen zeigten Neigung zum Selbstmord, 18 Männer und 2 Frauen waren gemeingefährlich; von den 37 Fällen heilte nur einer, und das war dazu noch ein Alkoholist. Dementia zeigte sich meist bei Verwundung der Stirnlappen, und hier relativ selten Epilepsie. — Sonnenstich fand sich genau ebenso oft als Ursache der Psychose, nie Trauma. Unter 37 Fällen (35 Männer, 2 Weiber) war Epilepsie nur in 4 Fällen; alle Formen der Psychose kamen vor, am häufigsten Dementia (13) und acute Melancholie (10); 7 Mal zeigte sich Neigung zum Selbstmord; 6 Männer wurden geheilt. Klinisch unterschieden sich die Fälle nach Sonnenstich nicht von denen nach Trauma.

Näcke (Hubertusburg).

38) Ueber einen Fall von completer beiderseitiger Taubheit, aufgetreten drei Tage nach einem Fall auf das Hinterhaupt. Beitrag zur Frage der Labyrintherschütterung, von Dr. Daniel Kaufmann. (Wiener med. Blätter. 1897. Nr. 1—4.)

Der 13jähr. Pat. verlor nach dem Falle sein Bewusstsein nicht; doch stellten sich Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen ein. Drei Tage später entwickelte sich complete beiderseitige Taubheit. Es bestand ferner eine Infractio des rechten Scheitelbeines mit Hämato-Meningocele spuria.

Eine traumatische Läsion des rechten Schläfenlappens schliesst Verf. aus, da trotz beiderseitiger completer Taubheit kein Bewusstseinsverlust, keine Sprachstörung, keine intellectuelle Störung vorhanden war. Wäre der Sitz der Erkrankung im weiteren centralen Verlaufe des Acusticus oder in der Medulla oblongata gewesen, so hätten Erscheinungen von Seiten anderer Hirnnerven die Taubheit begleiten müssen. Für Hysterie sprach nichts; ebenso wenig liess sich für die Annahme einer Basisfractur ein verwerthbares Zeichen finden; gegen diese sprach übrigens auch das späte Auftreten der Taubheit, die Richtung der Gewalteinwirkung, die Besserung der Erscheinungen. So glaubt Verf. den Sitz der Erkrankung in die Labyrinth verlegen und entweder eine Commotio labyrinthica oder eine in Folge einer Gehirnerschütterung aufgetretene Labyrinthaffection annehmen zu dürfen. Das letztere scheint Verf. das Wahrscheinlichere. Der Entstehungsmechanismus liesse sich in folgender Weise denken: das Trauma verursacht im Schädelinhalte eine plötzliche Drucksteigerung, die sich auch in die perilymphatischen Räume fortpflanzt. Durch die elastischen Verschlüsse dieser Räume gegen die Endolymphe wird auch diese plötzlich unter höheren Druck gesetzt, und es konnte daher in den Wandungen dieser ebenso zu kleinen Blutungen kommen, wie sie von Duret im Gehirn, besonders an den Wandungen der grösseren Liquorbecken bei Commotio cerebri nachgewiesen worden sind. Im Anschlusse daran kam es in den nächsten Stunden oder Tagen zu Ernährungsstörungen, Degeneration und Erweichung, eventuell weiterhin zu einer grösseren Blutung, die von der Stria vascularis aus im Ductus cochl. auf das Corti'sche Organ einwirkte.

In den Untersuchungen Bollinger's über traumatische Spätapoplexie erblickt Verf. eine Unterstützung seiner Ansichten.

Eine Casuistik ähnlicher in der Litteratur mitgetheilter Fälle schliesst die Arbeit
J. Sörgo (Wien).

39) Ein Beitrag zu der Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule, von A. Henle. Aus der königl. chirurg. Klinik in Breslau. (Langenbeck's Archiv. Bd. LII.)

Verf. giebt die ausführliche Krankengeschichte von vier Fällen, welche unzweifelhaft in die Gruppe der von Kümmerl zuerst beschriebenen eigenartigen Krankheitsform gehören. Letztere besteht bekanntlich darin, dass Leute nach Verletzungen der Wirbelsäule durch directe Gewalt oder in Folge von Zusammenknicken des Oberkörpers zunächst einige Tage wohl an Schmerzen leiden, dann aber sich Monate lang vollkommen wohl fühlen, um dann von neuem wieder unter Schmerzen, Parästhesien und Motilitätsstörungen zu erkranken, welche in einem allmählich immer deutlicher werdenden Gibbus an der verletzten Stelle eine hinreichend objective Ursache finden. Die Ursache dieser seltsamen Spätform von traumatischem Gibbus besteht nach Ansicht von Kümmerl und König in Längsfissuren der Wirbelkörper, welche letztere durch zu frühe Belastung des noch weichen Callus dislocirt werden. Die Henle'schen Fälle zeigen, wie die Kümmerl'schen, dass abnorm lange nach dem Trauma eine immer progredienter werdende Weichheit des Knochens auftritt, die schliesslich zum Gibbus führt. Ein anscheinend geringfügiges Trauma führt so unter Umständen zu den folgenschwersten Processen. Die Bedeutung dieser Krankheit für die Beurtheilung Unfallverletzter springt in die Augen. Die Behandlung besteht in Extension und Rückenlage, später wird ein gutes Stützcorset getragen, Massage und gymnastische Übungen sind nach Ansicht des Verf.'s zu verwerfen. Adler (Berlin).

40) Zur Charakteristik einiger „objectiver“ Symptome bei den sogenannten traumatischen Neurosen, von H. Rosenthal. (Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1897. August.)

Die in Prof. Mendel's Klinik angefertigte Arbeit beschäftigt sich mit Untersuchungen über die beiden von Rumpf angegebenen Zeichen der traumatischen Reaction und der traumatischen Herzaction. Beide sollten nach Angaben Rumpfs objective Symptome der traumatischen Neurose sein. Die Untersuchungen über die sogenannte traumatische Herzaction knüpfte Rumpf an die Beobachtung eines Falles von traumatischer Neurose, welchen Mankopf im Jahre 1885 im Aerzterverein Marburg demonstirt hatte. Bei diesem Pat. fand bei Druck auf eine schmerzhaft Stelle eine plötzliche Steigerung der Pulsfrequenz von 84—92 auf 120 statt. Nach Aufhören des Druckes sank die Pulsfrequenz wieder. Dies Symptom fand Rumpf in 8 Fällen von traumatischer Neurose mit Neuralgien und schmerzhaften Druckpunkten, sowie in 4 Fällen von nicht traumatischen Neuralgien. Die Pulsbeschleunigung betrug ca. 30—40 Schläge in der Minute.

Die traumatische Reaction besteht nach Rumpf in dem Auftreten von fibrillären Zuckungen, welche spontan auftreten sollen in der Beinmuskulatur Unfallverletzter, wenn dieselben nach einigem Gehen ihre Beine entblösten. Diese Zuckungen konnte Rumpf durch tetanisches Faradisiren von ca. 2 Minuten Dauer ebenfalls in den Muskeln hervorrufen. Dies Symptom hatte Rumpf 10 Mal beobachtet. Der Zeitströmung folgend hat nun Rumpf im Laufe der Jahre die Auffassung der traumatischen Neurose als Krankheit sui generis fallen lassen, jedoch die Objectivität der angegebenen Symptome aufrecht erhalten.

Verf. untersuchte nun 51 Fälle von Neurosen nach Unfällen auf das Bestehen der zwei Rumpf'schen Symptome.

Der Prüfung auf die sogenannte traumatische Herzaction konnten von diesen 51 Pat. nur 39 unterzogen werden, weil bei manchen keine schmerzhaften Punkte bestanden oder äussere Umstände hinderlich waren. Der Versuch, der womöglich drei Mal an verschiedenen Tagen wiederholt wurde, geschah in der Weise, dass zuerst

die Pulsfrequenz bestimmt wurde, dann bei derselben Körperhaltung eine druck-schmerzhafteste Stelle so stark und so lange gedrückt wurde, bis Pat. Schmerz-äusserungen von sich gab. Während der Druck nun gleichmässig angehalten wurde, zählte ein Assistent den Puls. Einige Minuten nach Aufhören des Druckes wurde der Puls abermals gezählt, oder es wurde dasselbe Experiment, das man vorher an einem druckschmerzhaften Punkte vorgenommen hatte, an einem indifferenten Punkte wiederholt.

Das Resultat der so vorgenommenen Prüfungen stellt Verf. in einer Tabelle zusammen, auf welcher Körperhaltung, Tageszeit der Untersuchung, Pulsfrequenz bei den verschiedenen Maassnahmen u. s. w. übersichtlich vermerkt sind. Nur in 6 von diesen 39 Fällen fand Verf. eine Pulsbeschleunigung von 20 und mehr in der Minute, und nur in 2 von diesen 6 Fällen war die Steigerung der Frequenz constant. Wie sehr die Gemüthsbeschaffenheit und die Stimmung, in der der Untersuchte sich befindet, bei dem Ausfall des Experimentes in die Wagschale fällt, geht aus einem der angeführten Fälle (Fall 3) hervor. Hier war bei einem Versuch keine Veränderung des Pulses, bei einem zweiten eine Verlangsamung um 20 Schläge in der Minute, und bei einem dritten Versuch eine Steigerung von 10 Schlägen. Bei dem einen derjenigen Fälle, der eine constante Pulsbeschleunigung beim Druck auf die schmerzempfindliche Stelle bot, trat jedesmal eine Uebelkeit und ein Schwindel ein, einmal ausserdem sogar noch eine Athembeschleunigung bis zu 60 Athemzügen in der Minute auf, so dass selbst in diesem Falle das Auftreten der Pulsbeschleunigung nicht eindeutig war.

Bei der Nachprüfung des zweiten Symptoms, der traumatischen Reaction, wählte Verf. mangels genauerer Angaben Rumpf's stets den M. quadriceps als Paradigma. Bei 49 von 51 Patienten führte Verf. den Versuch aus. Er liess zu diesem Zwecke einen tetanisirenden faradischen Strom 2 Minuten lang vom sogenannten gemeinsamen Quadricepspunkte aus, auf jenen Muskel einwirken. Auch dieser Versuch wurde bei der grössten Zahl der Patienten mehrmals ausgeführt. Im ganzen fiel er nur bei 5 Patienten positiv aus, d. h. es zeigte sich nach Unterbrechung des Stromes ein fibrilläres Zittern. Constant zeigte es sich aber keineswegs bei diesen 5 Patienten. Vielmehr fielen bei einem Patienten von fünf Versuchen einer positiv aus, bei einem zweiten von fünf Versuchen zwei positiv, bei einem dritten von drei Versuchen einer, und bei dem vierten und fünften Patienten gelang der Versuch nur einmal bei einmaligem bzw. zweimaligem Anstellen desselben. Constant positiv, wie es Rumpf verlangt, fiel der Versuch also von 49 Patienten bei keinem aus. Demgegenüber wurde das Symptom der traumatischen Reaction bei einem Tabiker sehr deutlich (und zwar unter fünf Versuchen drei Mal) beobachtet. (Auch Ref. sah es bei einem Tabiker.)

Nach den von ihm gefundenen Zahlen behauptet Verf., dass den beidem Symptomen nicht der Werth zusteht, den Rumpf ihnen beimisst. Besonders wendet er sich dagegen, dass aus dem negativen Ausfall Simulation gefolgert werden könnte: dann wären fast alle Untersuchten Simulanten. Betreffs des zweiten der untersuchten Symptome betont dann Verf. noch besonders das Vorkommen bei nicht traumatischen Nervenleiden. Durch die vorliegende Arbeit ist ein weiterer Beweis geliefert für die Anschauung, dass die traumatischen Neurosen ausser durch die Art ihrer Entstehung sich in keinem wesentlichen Punkte von anderen Neurosen unterscheiden.

Paul Schuster (Berlin).

schaften.

und Aerzte zu
ber 1897.

Hysterie und

symptomatik, Prognostik,
wie sie sich in einem

der Schule und
hauptsächlich ätiolo-
gisch und der Nervosität
gelehrt häuslich
die es keineswegs
in zweckentsprechender
Grund der D
).

an den Vortr.
auch echt r

erie im Kinde
alkoholmissbrauc

tik der geistig
se zum Theil

en viele Kin
g fast nicht
n zurück, sol
ngen zu bild
t und sich
an solcher
n sind. De
1 in die wei
it werden a

vorliebe des
lung zum
Hinweis a
hebt L. 1
er beim B
sonders d
iders bei
gen überg
Erziehun
erapie h
weniger s

kunft, ol
Neurasth

alter zu stellen, da auf ihn die Bezeichnung mehr den Eindruck eines Wortspiels mache; ferner, ob er habe feststellen können, wie lange die sogen. Heilungen bei den jugendlich Hysterischen sich behauptet hätten.

Hoeniger (Halle): Im Grossen und Ganzen erkläre ich mich mit den Ausführungen des Vortr. in Bezug auf die Häufigkeit der Hysterie und der Neurasthenie einverstanden. In Halle ergab die Untersuchung von mehreren 1000 Schulkindern (Dr. Schmidt-Monnard), bei einem verhältnissmässig hohen Procentsatz derselben, das Vorhandensein von neurasthenischen Symptomen, namentlich bei solchen, welche Nachmittags Unterricht hatten. Viel unangenehmer als Verwechslung der Hysterie mit einer organischen Erkrankung des Nervensystems sei das Umgekehrte. H. führt einige Beispiele an.

Böttiger (Hamburg) stimmt im Grossen und Ganzen den klaren Ausführungen des Vortr. zu, weicht jedoch in einzelnen Punkten etwas von ihm ab. So ist er nach wie vor der Ansicht, dass Hysterische stets psychisch krank sind, wenn auch die betreffenden Symptome wegen ihrer Geringfügigkeit, namentlich in einer Poliklinik, häufig schwer festzustellen sind. Die hysterischen Erscheinungen sind psychisch bedingt. Möbius näherte sich gleichfalls in seiner neuesten Definition der Hysterie durchaus nicht so sehr der Ansicht des Vortr., wie dieser selbst meint. Von der Hysterie sind zu trennen psychisch bedingte Krankheitserscheinungen, wie sie bei psychisch Gesunden gleichfalls vorzukommen pflegen in Folge Aengstlichkeit, Furcht und Aehnlichkeit. Die besondere Aufstellung des Krankheitsbildes der Hystero-Neurasthenie hält B. für unnütz, da die Krankheitserscheinungen dieser Form sich zwanglos den beiden ihrem Wesen nach grundverschiedenen Krankheiten, der Hysterie und Neurasthenie einreihen lassen. Pathologische Ermüdung, die bei Neurasthenie eine grosse Rolle spielt, hat mit der Hysterie direct nichts zu thun.

Saenger (Schlusswort) erwidert, dass es vor allen Dingen darauf ankomme, das zu schildern, was sich uns klinisch darbietet, daher war es nothwendig, die Gruppe III aufzustellen, wo sich Neurasthenische und Hysterische zusammen finden. Im Grunde wissen wir heute nicht, was in Wirklichkeit den hysterischen und neurasthenischen Zuständen zu Grunde liegt. Vielleicht haben wir in 10 oder 20 Jahren schon ganz andere Anschauungen über die Hysterie und Neurasthenie. Das klinische Bild bleibt aber dasselbe. Vortr. hat nervöse Dyspepsie schon im Kindesalter beobachtet. Sehr häufig findet sich bei den Eltern der nervösen und hysterischen Kinder Alkohol- und Tabacksmissbrauch. Ueber Alkoholismus im Kindesalter hat Vortr. keine Erfahrung.

Böttiger (Hamburg): Die Behandlung der Trigeminusneuralgie.

Vortr. unterscheidet, wie überhaupt, so im Quintusgebiet vier Arten von Nervenschmerzen: die neuralgischen, die neuritischen, die psychisch bedingten (namentlich die hysterischen) und endlich die rheumatischen Schmerzen. Er bespricht besonders eingehend die weitgehenden Unterschiede zwischen den beiden ersten Arten, besonders auch bezüglich ihrer Aetiologie. Während die neuritischen Schmerzen vorwiegend in Folge von constitutionellen, Intoxications- und Infectiouskrankheiten entstehen, spielen in der Aetiologie der Neuralgien häufiger locale Ursachen eine Rolle, darunter namentlich auch locale Erkältungen. Die Therapie ist bei echten Neuralgien nur selten eine allgemeine causale, viel häufiger eine symptomatische. Der Vortr. bespricht im Einzelnen die allgemein hygienischen und diätetischen, die medicamentösen, die physicalischen und mechanischen Heilmethoden, darunter etwas eingehender die Electricität, bezüglich deren er nicht den nihilistischen Standpunkt von Moebius zu theilen vermag. Er kommt schliesslich zu dem Schluss, dass frische Neuralgien des Trigeminus, besonders wenn die Betroffenen jüngere Leute sind, gelegentlich durch eine combinirte, medicamentöse, mechanische und elektrische Behandlung gebessert und selbst geheilt werden können, dass jedoch solche, die schon längere Zeit

bestanden haben, namentlich bei älteren Leuten, wohl stets dem Messer des Chirurgen überliefert werden müssen.

Bruns (Hannover) hält die Unterscheidung zwischen neuritischer Neuralgie und Neuralgie sens. strict. für eine künstliche und für praktisch nicht durchführbar. Viele der schweren Neuralgien beruhen auf Arteriosclerose der Nervengefäße. Nach Br. giebt es Formen der Neuralgie, bei denen man a priori von einer neurologischen Behandlung absehen kann. Es sind die echten Tic douloureux-Fälle. Die Patienten sind alte Leute; die Neuralgien sitzen im 2. und 3., nicht im 1. Aste; häufig sind schwere reflectorische Zuckungen im Facialisgebiet vorhanden. Essen und Sprechen löst die Anfälle aus. Diese Fälle schicke man gleich zum Chirurgen.

Rumpf (Hamburg) erkennt an, dass manche Fälle das von Bruns charakterisirte Bild darbieten, hat aber einen Fall beobachtet, welcher durch die Trigemino-resection nicht geheilt wurde, und dann durch den galvanischen Strom eine dauernde Heilung erfuhr. R. begrüsst es freudig, dass der Votr. sich gegen die Moebius'sche Auffassung von den rein suggestiven Wirkungen der Elektrotherapie ausgesprochen hat. Er sieht das Schädigende dieser Auffassung darin, dass die heranwachsenden Aerzte das Erlernen der technischen Fertigkeiten zur Verwendung elektrischer Ströme für überflüssig halten. Die gleiche Anschauung wird auf die übrigen physikalischen Heilmethoden übertragen und begünstigt so indirect das Kurpfuschertum.

Bruns wendet ein, dass Moebius nicht behauptet habe, die Elektrizität nütze bei Neuralgien nichts, sondern dass der suggestive Factor nicht ausgeschlossen werden könne. Wichtiger als die technische Ausbildung sei für jeden Arzt eine tüchtige Dosis von therapeutischem Skepticismus.

Rumpf betont dem gegenüber, dass die Elektrizität, neben den suggestiven Einflüssen, auch physiologisch begründete, abstufbare und je nach der Verwendung wechselnde Wirkungen entfalte.

Loewenthal (Braunschweig).

Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 18. Juni 1897.

H. Schlesinger demonstriert einen zweiten Fall von *Hemiatrophia faciei*.

Die nunmehr 21jähr. Kranke war bis vor 2 Jahren vollkommen gesund; zu dieser Zeit Verfärbung am rechten unteren Augenlide, begleitet von einer Verdickung der Haut; seit einem halben Jahre Abmagerung der rechten Gesichtshälfte und Dünnerwerden der Haut. Allmähliche Progredienz der Erscheinungen. Kein nachweisbares ätiologisches Moment; nie Schmerzen im Gesicht.

Livide Verfärbung des rechten unteren Augenlides. Die Haut der rechten Gesichtshälfte wesentlich dünner als links, die ganze rechte Gesichtshälfte erscheint stark eingefallen. Die Knochen und die Weichtheile der Mund-Rachenhöhle nehmen an der Atrophie keinen Antheil. Verminderung der Schweissecrction der rechten Gesichtshälfte, sonst keine Sympathicuserscheinungen. Die Wangenhaut rechts hyperaesthetisch. Sonst Nerven- und somatischer Befund normal.

Votr. hebt hervor, dass in diesem Falle die Hautveränderungen besonders auffallend seien, Knochenveränderungen und Hirnnervenlähmungen fehlten.

Der Vergleich der vom Votr. früher und jetzt vorgestellten Fälle, sowie eines dritten von ihm beobachteten, der mit schweren Symptomen von Seite des Trigeminus einsetzte, sowie die Beobachtungen der Litteratur zeigen, dass anscheinend der Affection verschiedene anatomische Veränderungen zu Grunde liegen dürfen; sie scheint aber auch keine klinische Einheit darzustellen, sondern es dürften unter der Bezeichnung *Hemiatrophia faciei* verschiedene verwandte Krankheitsprocesse zusammengefasst worden sein, welchen allen gemeinsam der Schwund einer Gesichtshälfte ist.

In diesem Falle scheinen die Veränderungen von der Hauterkrankung ihren Ausgangspunkt genommen zu haben.

Sitzung vom 25. Juni 1897.

Prof. Kaposi demonstrirt einen Fall von *Pemphigus neuroticus hystericus* mit nachfolgender Celoidbildung bei einem jungen Manne.

Wenige Wochen nach einer den rechten Handrücken betreffenden Verbrennungswunde entstanden zunächst an derselben Extremität in aufsteigender Folge Blasen und dann weiter auch an verschiedenen Stellen der linken Körperhälfte. Auf der Basis der Blasenbildungen entwickelten sich Celoide. Die Eruption und ihr Gang kann nach Votr. nur erklärt werden durch eine von der Verletzungsstelle ausgehende Reizung der Nerven, welche successive aufsteigend die vasomotorischen Centra des Rückenmarks ergreift.

Prognostisch sind diese Celoide, also die bei *Zoster gangraenosus hystericus* und die bei *Pemphigus neuroticus* günstiger, als die spontanen Celoide, indem dieselben meist nach Monaten und Jahren sich rückbilden.

A. Biedl: **Exstirpation der beiderseitigen motorischen Rindenbezirke beim Affen.**

In der ersten Operation wurde bei einem gesunden Affen die linke Hirnrinde blossgelegt und die vorliegenden Rindenabschnitte durch Abtasten mit den spitzen Electroden eines Inductoriums mit Sicherheit als mittlere und untere Abschnitte der Centralwindungen, sowie als die nach hinten denselben angrenzenden Regionen ohne bestimmte motorische Function erkannt und extirpirt. Das entfernte Stück war thalergross und hatte eine Dicke von ca. 8 mm. Als Folge des operativen Eingriffs stellte sich eine sehr rasch vorübergehende Facialisparesie und eine schlaffe Lähmung der rechten Hand ein. Es bestand Ausfall der intendirten Bewegungen an der contralateralen Seite, Verwendung der Extremität bei Coordinations- und Mitbewegungen.

Nach 3 Wochen Exstirpation des motorischen Rindenbezirks rechts in grösserer Ausdehnung: Entfernung beider Centralwindungen bis zur Medianlinie, sowie eines Theiles des Lobulus parietalis posterior und Gyrus angularis. Nach der Operation bestand linksseitige geringe Facialisparesie, Lähmung der linken unteren, Paresie der linken oberen Extremität. Trotz der Lähmung lief das Thier ganz gut auf allen Vieren herum. Während aber sonst nach diesen Operationen beim Affen Ausfall der intendirten Bewegungen eintritt, ergriff in diesem Falle das Thier wenige Stunden nach der Operation Nahrung mit der rechten Hand, allerdings ungeschickt (atactisch?).

Der auffallende Umstand, dass das Thier mit der durch 3 Wochen der willkürlichen Innervation beraubten Extremität plötzlich wieder complicirte intendirte Bewegungen, wenn auch ungeschickt, vollbrachte, und das in dem Momente, als der andere, bis dahin intacte motorische Rindenbezirk abgetragen wurde, spricht gegen die Lehre von der functionellen Compensation durch die andere Hemisphäre. Votr. meint, dass bei der ersten Operation ein functionsfähiger Theil der motorischen Zone erhalten blieb, welcher aber erst dann in Thätigkeit trat, bis er durch den Wegfall der anderen Hemisphäre dazu gewissermassen gezwungen war.

H. Schlesinger (Wien).

Society of the Alumni of the City (Charity) Hospital.

Meeting of November 11, 1896.

(New York Med. Journal. 1897. Vol. LXV. Nr. 7.)

A. Rupp demonstrirt das Gehirn eines 38jähr. Mannes. Derselbe hatte im Alter von 7 Jahren durch Fall eine Schädeldwunde nahe der Vereinigungsstelle der Corenar- und Sagittalnaht erhalten und lag angeblich 4 Wochen mit Fieber und Delirien. Seit seiner Kindheit litt er viel an Kopfschmerzen, die er zeitweise durch

suchte, hatte Anfälle von p
ge. Vor 2 Jahren anschein
g von Salicyl durch Jodkali
ens nahm Pat. andauernd
en arbeitsfähig und kräftig
ung begann am 1. Septembe
iden. In der ersten Periode
anderen Tag Frost, Hitze u
Schlaf, die zweite Epoche
bis, kurz dauernde trocker
stadium war charakterisirt
, später durch constantes
am 7. November 1896. -
unde eine vernarbte Stell
hymeningitis, namentlich
mal im Bereiche des
54 Unzen. — Der Fall
der motorischer Larynx

n beim Menschen die

den demonstrirten, sta
R. Pfei

te of New York.

Tuesday, Wednesday
28, 1897.

Vol. LXV. Nr. 11.

the diagnosis an

ig zwischen genu
z. Bemerkenswei
Demenz traurig v
eine Freunde wü
fehlte ferner Sc
Theil war sie
ich traten gerin
auf. — Die P
reichen von Nier
nzweckmässig.
nten oft mit f
die hat oft g
ecksilber ist
rechtzeitige

zeitigen Geb

holie mehri
ge Tage abs
en Patient

Gray: The treatment of locomotor ataxia.

Der wichtigste Theil derselben ist Ruhe: in ernsten Fällen sollen die Kranken wochenlang das Bett hüten, in milderer einige Stunde des Tages. Antiluetische Therapie wirkt oft verschlimmernd.

Elsner berichtet über einen Fall von **Erythromelalgia** bei einer Waschfrau.

Zunächst Kopfschmerz und Gesichtsröthe, dann sehr starke Schmerzen in den Händen, „als ob sie von lebenden Feuer verzehrt würden“, maculo-populöses Erythem an Händen und Füßen, gleichzeitig Baynaud'sche Gangrän an den Endgliedern der Zehen mit Abstossung derselben. Die Gangrän beruhte möglicherweise auf Circulationsstörung durch Intimaverdickung in Folge prolongirter Gefässausdehnung.

Drayton: Notes of cases in suggestive (hypnotic) therapeutics.

Vortr. berichtet über einige Fälle, welche die ausserordentliche Macht der Hypnose illustriren sollen.

Morton glaubt auf Grund langjähriger Erfahrung, dass die Hypnose leicht schädlich wirken kann, indem sie die Resistenzfähigkeit des Patienten herabsetzt, ihn moralisch und intellectuall schädigt.

Drayton hält ein derartiges Resultat lediglich für das Zeichen einer falschen Methode. R. Pfeiffer (Cassel).

New York Academy of Medicine. — Section in Orthopaedic Surgery.

Meeting of Friday, February 19, 1897.

(New York Med. Journal. 1897. Vol. LXV. Nr. 11.)

Elliott: Secondary Pott's disease with compression of the Cauda equina, following empyema.

Ein 38jähr. Mann hatte zunächst Tuberculose beider Lungen und Pleuraempyem, später geringe Lumbalkyphose, leichte motorische Paralyse der Unterextremitäten, Schmerzen, Fehlen der Kniereflexe in linker Seiten- und Rückenlage, Wiedererscheinen bei rechter Seitenlage (? Ref.) — Die Autopsie ergab rechtsseitiges Pleuraempyem, communicirend mit einem extraduralen Sinus, der vom 10. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel reicht. Der 10. Dorsalwirbel war cariös, der 4. und 5. Lendenwirbel erweicht, mit einer kleinen Abscesshöhle, getrennt von der Cauda equina durch einen Herd von Pachymeningitis externa caseosa. Die Innenfläche der Dura war intact. Der extradurale Sinus hatte einen anderen Inhalt als die extrameningitische Abscesshöhle.

Schaffer berichtet über einen Patienten, der Caries des 7.—11. Brustwirbels und einen Abscess über den Rippen hatte. Alle 3 oder 4 Wochen hustete er Fragmente von den Wirbeln aus, dabei blieb das Allgemeinbefinden gut.

R. Pfeiffer (Cassel).

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 & WITTE in Leipzig.

t a.
olungs

Dr. f

igst

Verpfli

r. Win

er

mkr
r. Rö

kra

a Vers
in mi
es Har
r. Pat

(uab
Paul

ber

Näher
stern

n N

ke.
ähere
lln in

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)
Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Bindseil.**

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
 Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfäder. Dampfduche. Wiesbadener Thermaläder. Kiefernadeläder. Sool- und Mooräder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrischeäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

60 comfortabel eingerichtete Fremdenzimmer
 Elektr. Beleuchtg. — Lift. — Centralheizg

Behandlung chronischer Krankheiten,
 besonders Nerven-, Magen-,
 Darm-, Stoffwechsel-,
 Nieren- und Frauenleiden.
 Diätkuren.

Hydrotherapie etc

Aufnahme von
 Reconvalescenten.

Kurhaus Annaberg
 Baden-Baden
 (gegenüber dem Grossherzoglichen Schloss)

Eigentümer
 und leitende

Aerzte:

Dr. TEUFEL,

früher Assistent an der
 Frauenklinik d. Prof. Freund
 in Strassburg.

Dr. SCHÜTZ,

früher I Assistent an der med. Klinik
 des Geheim-Rath Erb, Heidelberg
 und an dem Krankenhause Bethmann in Berlin.

Prospecte durch die Anstalt.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen.**

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesundester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

Felicienquell Wasser-Heilanstalt *Obernigk* nahe Breslau.

Sanatorium f. Nervenl. (keine Geisteskr.!) Erholungspension.

Dirig.: Privatdocent **Dr. L. Mann,** Nervenarzt. Anstaltsarzt **Dr. Seidel.**

Aufnahme dauernd. Pflegebedürft. ab 75 *M* monatl. Prospecte.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

ES CENTRAL

ebiete der Anatomie, Physio
einschliesslich der Geistesl
gegeben von

Dr. E. Mendel

Berlin.

des Jahrganges 24 Mark.
es, die Postanstalten des
Verlagsbuchhandlung.

ember.

zig,
eit & Comp.

UNGEN.

Privatirrenanstalt R
1. 98 ab **Assistente**
Tausch nicht ausges
Bonn a. Rh.

IP. in Leipz

gebeziehung

HÄDEL
er Kopfform

mit der To

stalt zu Tübinge

Topograj
tion

Tafeln.

Dr. med. Haupt, Tharandt
Kurhaus für Nervenranke.

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. Winchenbach.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Kur- und Wasserheil-Anstalt
Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse
warmer Flüssigkeit gereicht.

DEC 17 1897

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

in Berlin.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. November.

Nr. 22.

I. Originalmittheilungen. 1. Einige Gesichtspunkte, betreffend die Aetiologie und Behandlung der Tabes, von Prof. E. A. Homén (Helsingfors). 2. Hyperhidrosis unilateralis, von Dr. Heinr. Teuscher, Nervenarzt in Dresden.

II. Referate. Anatomie. 1. Sulla mielinizzazione delle fibre della corteccia cerebrale umana nei primi mesi di vita, per Righetti. 2. A new method for localising brain lesions, by Cox. 3. Ueber trophische Hirncentren und über den Verlauf trophischer und schmerzleitender, sowie einiger Fasersysteme im Gehirn von unsicherer Function, von Kirchoff. 4. Ueber die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen anlässlich des Auffindens einer besonderen Zellform des Kleinhirns, von Ramón y Cajal. — Experimentelle Physiologie. 5. Sulla fisiologia dei talami ottici, per Monaco. 6. Phenomena resulting from interruption of afferent and efferent tracts of the cerebellum, by Russel. — Pathologische Anatomie. 7. Beobachtungen zur Pathologie des Hirndruckes, von Nölke. 8. Glaucoma cerebri, door Dobberke. 9. Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose, per Barbacci e Camacci. 10. Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen, von Bonhoeffer. 11. Lesions of the brain found in a case of acute yellow atrophy of the liver, by Burr and Kelly. 12. Beitrag zur Lehre von den primären Sarcomen der Wände der Schädelhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese, von Weisswange. — Pathologie des Nervensystems. 13. Case of hyperostosis cranii, by Hinsdale. 14. Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction, von Moell. 15. Ein ungewöhnlicher, organische cerebrale Hemiaästhesien begleitender Symptomencomplex, von Chelchowski. 16. Zur Lehre von der gleichseitigen Hemiplegie bei cerebralen Erkrankungen, von Ortner. 17. Caso clinico di emiplegia totale sinistra, per Burgio. 18. Ueber ein eigenartiges Symptom bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube, von Pichler. 19. Die nervösen Erkrankungen des Geruches, von v. Frankl-Hochwart. 20. A case of puncture of the base of the brain by the spout of an oil can, in which there was loss of memory of previous events, by Abel und Colman. 21. Ueber Störungen des Wortgedächtnisses und der Verknüpfung der Vorstellungen bei einem Kranken mit rechtsseitiger Hemiplegie, von Strümpell. 22. Amnésie rétroactive consécutive à un excès de travail physique, par Féré. 23. On a case of amnesia and other speech defects of eighteen years duration, by Bastian. 24. The Lumleian lectures on some problems in connexion with aphasia and other speech defects, by Bastian. 25. Auditory aphasia with amnesia, by Smith. 26. Ein Fall von motorischer Aphasie bei einem Kinde im Frühstadium eines acuten Exanthems, von Brasch. 27. Ueber sensorische Anopsie (Seelenblindheit) im physiologischen und pathologischen Sinne, von Steffan. 28. Zwei Fälle von corticaler und Seelenblindheit, von Lunz. 29. Om apoplektiformt indträdande Blindhed samt om Själeblindhed, af Bränniche. 30. The representation of the function of vision in the cerebral cortex of man, by Sharkey. 31. Dermoidcyste des dritten Gehirnentrikels, von v. Tannenhain. 32. Hjärntumör; trepanation; förbättring för en tid, af Köster och Schiller. 33. Hjärntumör-kasuistik, af Köster. 34. Polydipsi och polyuri; depression hjärnskålsben; trepanation, af Lindh. 35. Ein operativ geheilter Fall von Gehirntumour, von Ziehl und Roth. 36. Case of brain tumour with autopsy, by Walton. 37. Zur Casuistik der Gehirntumoren, von Stein. 38. Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren mit Sectionsbefund, von Kempner und v. Tragstein. 39. Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmii encefaliti sulle funzioni mentali, per Giannelli. 40. Tumor cerebelli, af Borellus. 41. Abcessus cerebelli, af Bergh. 42. Zur Casuistik der cerebellaren Ataxie, von Knöpfelmacher. — Psychiatrie. 43. Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungpsychosen, von Binswanger. 44. Tic e Paranoia, per Sciamanna.

III. Aus den Gesellschaften. 2. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 23. und 24. October 1897 zu Halle.

IV. Bibliographie. Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, von Leyden und Goldscheider.

V. Vermischtes. Bekanntmachung.

1. Einige Gesichtspunkte, betreffend die Aetiologie und Behandlung der Tabes.¹

Von Professor E. A. Hömön (Helsingfors).

Seitdem die Bedeutung der Syphilis als prädisponirendes oder ätiologisches Moment für Tabes durch die grossen und genauen Statistiken, besonders des letzten Decenniums, sicher gestellt scheint, liegt es wohl am Nächsten zu erforschen, inwiefern die Natur der früheren Syphilis oder die dafür angewandte Behandlung, auf deren Bedeutung schon längst zuerst FOURNIER die Aufmerksamkeit gelenkt hat, in ätiologischer Hinsicht eine Rolle spielen.

Da ich während der letzten 9 Jahre speciell auf die vorhergehende Behandlung meine Aufmerksamkeit gerichtet habe, erlaube ich mir das Resultat dieser Observationen kurz hier vorzulegen; mein Material ist wohl gering, aber andererseits ist zu bemerken, dass man bei einem, unter kleinen Verhältnissen, wie bei uns in Finland, gesammelten Material mehr Aussicht hat relativ sichere anamnestische Daten zu bekommen: man kann besser die Angaben der Patienten kontrollieren (wodurch sie sich auch zu grösserer Aufrichtigkeit gezwungen fühlen), dieselben späterhin nach vollendeter Behandlung länger verfolgen u. s. w.² Während dieser Zeit habe ich im Ganzen 47 Tabesfälle in Behandlung gehabt.

Von diesen Fällen waren 8, bei denen die Anamnese weder Ulcus molle noch Syphilis nachweisen konnte, obgleich vorhergegangene Syphilis wenigstens in 3 vielleicht 4 Fällen von diesen wahrscheinlich war.

In 7 Fällen war höchst wahrscheinlich nur Ulcus molle vorgekommen; und in den übrigen 32 Fällen, d. h. in 68⁰/₀, konnte vorhergegangene Syphilis mit Sicherheit constatirt werden. In 10 von diesen letztgenannten Fällen war nur eine einmalige Behandlung der ursprünglichen Syphilis vorgekommen und diese auch ganz kurz, d. h. gerade nur so lange wie sich Symptome zeigten, so z. B. in einem Fall 16 Einreibungen. In 21 Fällen ist eine zwei-, bisweilen mehrmalige Behandlung vorgekommen; die Recidive aber waren in der Regel ganz leichte und die Behandlung eine nur rein symptomatische; in zwei von diesen

¹ Nach einer Mittheilung während der Discussion über die Pathogenese und Behandlung der Tabes in der Nervensection des XII. internationalen Congresses in Moskau am 23. August 1897.

² Hier mag erwähnt werden, dass ein jeder Luetiker nach finnischem Gesetz ohne weiteres zum „Eintritt in ein Krankenhaus gezwungen werden muss, wenn nämlich angenommen werden kann, dass derselbe in anderer Weise weder will noch kann Sorge tragen, dass die Krankheit geheilt und eine weitere Verbreitung der Infection verhütet werde“; für Unbemittelte trägt der Staat die Kosten der Behandlung.

zeit etwa 2 Jahre nach der In-
Behandlung eingeleitet.

consequente intermittirende
t länger als $1\frac{1}{2}$ Jahre dauere
fälle ist ganz auffallend die
syphilis, die in der Regel lei-
Finland, wo die meisten n
verhältnissmässig recht volls
on manchen unserer Sy-
eine consequente intermit

in vielen dieser früher
n, besonders Erkältung
swerth ist, dass unter all
se war kurz nach der
chtige Natur der Krank-
andlung war auch se
ging die Tabes an.

es wohl nicht in
s eine antisiphilitis
ne electriche und
ungsweise doch für

alischen Heilmetho
Verbindung mit
llständig und syst
he Methode förd
r günstige Erfah
ner Leitung steh
usserheilanstalt F
les erfahrenen U
n Cabinet u. s.
inden, habe ich
len zu verglei
Tabesfälle, a
r solchen, e
e ich den Ein-
lie besten Re-
wird gebesse
e Kräfte-
och die V

2. Hyperhidrosis unilateralis.¹

Von Dr. **Heinr. Teuscher**, Nervenarzt in Dresden.

Nachdem man bis vor gar nicht so langer Zeit die Schweissdrüsensecretion hauptsächlich als physikalischen Filtrationsprocess betrachtet hat, bei welchem das Nervensystem nur indirect durch Vermittelung der vasomotorischen Nerven einwirke², haben diese Auffassungen nunmehr durch Experimente an Thieren und besonders durch klinische Beobachtungen eine tiefgreifende Veränderung erfahren. Ich beabsichtige nicht, eine historische Entwicklung dieser Frage zu geben, zumal dies schon in verschiedenen Arbeiten geschehen ist. Ich nenne von Autoren in erster Linie **ADAMKIEWICZ**³, der als Hauptvertreter der modernen Lehre von der Schweisssecretion, die er „eine bilateral symmetrische Nervenfunction“ nennt, betrachtet werden muss. Nach ihm lässt sich folgendes Schema aufstellen: „Der Nervenapparat der Schweisssecretion nimmt wahrscheinlich an der Oberfläche des Hirns seinen Anfang. Die Nerven steigen durch die *Med. oblongata* in das Rückenmark herab. Hier treten sie mit Secretionsnerven in Verbindung, die durch das ganze Rückenmark zerstreut sind. Diese Centren liegen in den Vorderhörnern der grauen Substanz, an denselben Stellen, an welchen sich die motorischen Ganglien analoger Gebiete der Peripherie befinden. Secretionsfasern verlassen im Verein mit motorischen Nerven durch vordere Wurzeln das Rückenmark und gehen zu denselben Bezirken. Ausser durch cerebrospinale Nerven werden die Schweissdrüsen noch durch sympathische Fasern versorgt.“

Dementsprechend kann also Schweisssecretion auftreten:

1. Durch Vermittelung der Schweisscentren in Gehirn und Rückenmark (**ADAMKIEWICZ**, **BLOCH**, **SENATOR** u. s. w.).
2. Durch Erregung cerebrospinaler Nerven (**BLOCH**, **NAWROCKI** u. s. w.).
3. Durch den Einfluss des Sympathicus (**CLAUDE BERNARD**, **LUCHSINGER**).
4. In Folge rein psychischer oder reflectorischer Einflüsse. Diese Rubrik ergibt sich eigentlich von selbst aus 1. Sie gewinnt aber selbständige Bedeutung, wenn wir von den Anomalieen, speciell von dem halbseitigen Auftreten der Schweisssecretion sprechen.

In einer grösseren Arbeit versucht **PAUL RAYMOND**⁴ die ihm aus der Litteratur bekannt gewordenen Fälle von Hyperhidrosis unilateralis nach den oben genannten Principien zusammenzustellen und zu classificiren. Auf dieser Arbeit fusst **SALO KAISER**⁵, der sie ergänzt, indem er besonders die von **RAY-**

¹ Nach einem in der Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde im Winter 1896 zu Dresden gehaltenen Vortrage.

² Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. I. 1882. S. 299.

³ **EULENBURG**, Realencyclopädie. II. Aufl. Bd. XVIII. S. 113. „Schweiss.“

⁴ Des Ephidroses de la face. Archives de neurologie. 1888.

⁵ Hyperhidrosis unilateralis faciei. Inaug.-Dissert. München 1891.

MOND vernachlässigte deutsche Litteratur heranzieht und eine neue Form halbseitiger Scheweisse beschreibt. Die RAYMOND-KAISER'sche Eintheilung der halbseitigem Scheweisse umfasst also folgende 4 Gruppen, deren 3 ersten dem ADAMKIEWICZ'schen Schema entsprechen:

Hyperhidrosis unilateralis.

I. In Folge von materieller Veränderung des Centralnervensystems.

II. In Folge von Affectionen des Sympathicus.

III. In Folge von Affectionen des Facialis und Trigeminus.

IV. In Folge reflectorischer Störungen. Hierzu kommt von KAISER

V. Ephidrosis unilateralis als Begleit oder Folgeerscheinung infectiöser Erkrankungen ohne jedes andere Symptom von Seiten des Nervensystems.

Ich werde nun zunächst die 3 ersten Classen der R.-K.'schen¹ Eintheilung kurz zusammenfassen und durch die interessanten Beiträge aus der neueren Litteratur vermehren, ohne irgendwie Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, um sodann eine genauere Besprechung und Charakterisirung der Classe IV zu geben. Der Uebersicht halber treffe ich einige Aenderungen in der Gruppierung.

Hyperhidrosis unilateralis.

I. In Folge von Affectionen des Centralnervensystems.

a) des Gehirns.

Von R.-K. wurden hier im Ganzen 10 Fälle angeführt: Bei Dementia paralytica², Hemiplegie, Hirncongestion, Hyperostose des Schädels, Epilepsie.

Ich bemerke, dass sowohl in den Originalien, soweit sie mir zugänglich waren, als auch besonders in den Citaten von R.-K., häufig eine genaue Beurtheilung der Fälle nicht möglich ist wegen zu wenig eingehender Angaben. Trotzdem finden sich in den verschiedenen Gruppen eine Anzahl Fälle, die ich für meine Classe IV in Anspruch nehmen werde.

Ich füge den genannten noch zwei von ADAMKIEWICZ³ berichtete Fälle hinzu: Apoplexien, nach denen Rindenataxie eines Arms mit Schweissausbrüchen an derselben Extremität zurückblieb, und einem Fall von BLOCH⁴, nach dem ein Mann in Folge eines Messerhiebes in das mittlere Drittel der linken Stirnhälfte eine isolirte Lähmung des rechten Arms davontrug, der fortwährend wie in Schweiss gebadet war.

HIRTZIG⁵ berichtet über einen Fall, der als Hirntumor aufzufassen ist, obgleich die Operation resultatlos verlief: Krampfanfälle der rechten Körperhälfte, rechte Pupille etwas > links; rechtsseitige Armparese, schwerfällige Sprache, Hyperhidrose rechts.

¹ R.-K. = RAYMOND-KAISER.

² Ausser den 3 Paralysefällen R.-K.'s aus der englischen Litteratur finden sich auch solche bei ERB und EULENBURG mit Hyperh. unilat.

³ EULENBURG's Realencyclopädie. II. Auf. Bd. XVIII. S. 120 u. 121.

⁴ Von ADAMKIEWICZ citirt. *ibid.*

⁵ Therapeut. Wochenschr. 1896. Wien. Nr. 19 u. 20. citirt nach einem Referat im Neurolog. Centralbl. 1897. S. 134.

Zu den von R.-K. aufgezählten zwei Fällen halbseitigen Schwitzens bei Epilepsie füge ich folgenden dritten:

Bei einem an Alkoholepilepsie leidenden 40jähr. Arbeiter, dessen Anfälle nach längerer Abstinenz jedesmal aufhörten, leitete sich der Anfall meist mit Zuckungen des rechten Arms ein. Bei körperlichen Anstrengungen, und wenn er sonst in Schweiß gerieth, schwitzte bei ihm zuerst immer die rechte Stirnhälfte — auch in den anfallsfreien Perioden.

b) Halbseitiges Schwitzen in Folge von Affectionen des Rückenmarks.

R.-K. erwähnen hier zwei Fälle, beide Tabes dorsalis: Epidrose 1. im Momente der Schmerzparoxysmen mit Sehstörungen, 2. mit Temperaturerhöhung und vermehrter Speichelsecretion der afficirten Seite. Auch bei GOWERS (Lehrbuch) wird erwähnt, dass bei Tabes halbseitiges Schwitzen beobachtet werden könne. Hierzu ist zu bemerken: Die Schweisscentren des Rückenmarks liegen in den Vorderhörnern der grauen Substanz wie diejenigen der motorischen Nerven. ADAMKIEWICZ weist dies nach, indem er auf eigene und ERB'sche Fälle von Poliomyelitis, d. h. also Erkrankungen der motorischen Ganglien in den grauen Vordersäulen hindeutet, in denen die gelähmten Glieder die Fähigkeit, zu schwitzen, verlieren. Ich erwähne dies nicht, um etwa neue Fälle von halbseitigen Schweißsen aufzuführen, denn hier ist ja das Pathologische gerade das Nichtschwitzen der einen Seite, sondern um die zwei oben von R.-K. mitgetheilten Fälle vielleicht verständlich zu machen. Da bei der Tabes doch die weisse Substanz des Rückenmarks, und nicht die graue, erkrankt, sollte eine Alteration der Schweisssecretion dabei eigentlich nicht vorkommen. Dies ergaben auch die Versuche von STRAUSS und BLOCH¹, welche Tabeskranken Pilocarpin einspritzten und den Schweissnervenapparat völlig functionsfähig fanden. Wenn also trotzdem Tabesfälle mit Hyperhydrose einer Seite beobachtet werden, so muss man, wenn man nicht eine stellenweise Reizung des ganzen Rückenmarksquerschnitts in Folge der Hinterstrangerkrankung annehmen will, zu einer anderen Erklärung greifen. In einer Arbeit, auf die ich erst jetzt durch ein Referat im Neurol. Centralbl. (1897. Nr. 5) aufmerksam wurde, glaubt KOLOMAN PANDI², dass als Ursache mancher pathologischer Schweißse die Ver-

¹ citirt von ADAMKIEWICZ.

² Halbseitiges Gesichtsschwitzen bei centraler Facialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 82. — PANDI bespricht im Anschluss an einem Fall, in dem ein 35 j. Tischler in Folge eines Kopftraumas eine centrale Lähmung des linken Facialis und halbseitiges Gesichtsschwitzen davontrug, den Mechanismus des Schwitzens. Er zählt aus der Litteratur noch eine Anzahl Fälle von halbseitigem Schwitzen auf, und kommt zu folgenden Schlüssen:

„I. Das Schwitzen hat ebenso wie die Thränen- und Speichelabsonderung ein corticales Centrum, dessen peripheren Reiz die vordere Wurzel und die motorischen (aus den Vorderhörnern stammenden) Fasern des Sympathicus leiten.

II. Sowohl die Reizung der Leitungsbahnen wie deren Unterbrechung können in pathologischen Fällen gesteigertes Schwitzen hervorrufen.

III. Die Ursache des pathologischen Schwitzens bei Leitungsunterbrechung ist entweder die Entartung der Schweissdrüsen über den gelähmten Körpertheilen oder die vielleicht leichter als die psychomotorische zu Stande kommende Leitung des Reizes zum Schwitzen.“

In der Theorie des normalen Schwitzmechanismus stimmt also PANDI bezüglich der

änderung der Haut an gelähmten Körperteilen anzusehen sei. In Folge der Lähmung sollen Entartungen der Schweissdrüsen eintreten, die den einfachen Grund für unsere Störung abgäben. Auch spricht er die Vermuthung aus, „dass bei gewissen Lähmungen die Nervenleitung nicht immer vollständig unterbrochen sei und ein geringer Reiz, welcher noch eine schwache Muskelreaction oder Drüsensecretion verursachen kann, noch immer Fasern durchlaufe; dies geschehe vielleicht in noch höherem Maasse, als wenn die psychomotorische Leitung frei sei“. Nun ist zur Gegnüge bekannt, dass bei Tabes häufig neuritische und degenerative Processe in den peripheren Nerven vorkommen. — Ausser Tabes ist hier noch eine andere Krankheit zu erwähnen, bei der häufig Hyperhidrosis unilateralis zur Beobachtung kommt. Auch hier ist die Erscheinung nach einer Arbeit von DEHIO¹ ähnlich zu erklären.

Die Erythromelalgie ist wahrscheinlich ein spinales Leiden und beruht wohl auf einer Erkrankung der Hinter- und Seitenhörner. Nach manchen Autoren handelt es sich dabei auch um ein Befallensein der peripheren Nerven. DEHIO hat nun in einem Falle, in dem starke Hyperhidrosis bestand, eine Resection des Nerv. ulnaris vorgenommen, was völliges Aufhören der Schweisssecretion im Ulnarisgebiet zur Folge hatte. Er führt deshalb das permanente Schwitzen der hyperämischen Haut bei Erythromelalgie auf einen abnormen Erregungszustand der in den peripheren Nervenstämmen verlaufenden Schweisssecretionsnerven zurück. — Schliesslich sind hier noch zu erwähnen die Syringomyelie² und Myelitis, bei denen halbseitiges Schwitzen je nach dem Sitze der Affection beobachtet werden kann.

II. Wird also Hyperhidrosis unilateralis bei Affectionen des Hals-, oder richtiger, des Sympathicus überhaupt beobachtet. R.-K. zählen unter dieser Rubrik 20 Fälle auf. Schweisssecretionsanomalieen bei Sympathicuserkrankungen und -Entartung werden aber so häufig berichtet, dass es sich nicht der Mühe verlohnen würde, alle diese Fälle hier mitzuthellen. Ich erwähne deshalb nur kurz Hyperhidrosis unilateralis bei Thrombose und Embolie des Sinus longitudinalis und lateralis, bei Hypertrophie der Schilddrüse, bei Aortenaneurysma (R.-K.), kurz bei allen jenen Affectionen, wo der Sympathicus durch Erkrankung von Nachbarorganen in Mitleidenschaft gezogen wurde. Ich füge, nur der Merkwürdigkeit halber, einen Fall von WOOD³ hinzu, dessen Kranker, je nachdem er sich auf den Rücken oder die Seite legte, nach Belieben am ganzen Körper oder halbseitig Schweiss hervorrufen konnte. Wie sich bei der Section heraus-

Hauptpunkte mit ADAMKIEWICZ überein. Für die Beurtheilung der pathologischen bzw. halbseitigen Schweisse bringt er zwei neue Gesichtspunkte herbei, die besonders gelegentlich der Besprechung der Hyperhidrosis in Folge Veränderung der peripheren Nerven Berücksichtigung finden müssen. Aber auch PÁNDI hilft sich über eine Anzahl Fälle halbseitigen Schwitzens mit dem unter seiner Rubrik III angeführten Satz hinweg: „In anderen Fällen wieder bedeutet das halbseitige Schwitzen nur die Asymmetrie der sonst nicht pathologischen Function.“

¹ Ueber Erythromelalgie. Berliner kin. Wochenschr. 1896. S. 817.

² OPPENHEIM, Lehrbuch. MUNDT, Inaug.-Dissert. 1888; citirt nach PÁNDI.

³ citirt nach ADAMKIEWICZ.

stellte, drückten Tumoren auf den Plexus solaris. An dieser Stelle ist noch darauf aufmerksam zu machen, dass bei Diabetes mellitus halbseitiges Schwitzen beobachtet worden ist. Es scheint, als ob auch hier der Sympathicus dafür verantwortlich gemacht werden müsse (KÜTZ, GERHARDT). Inwiefern zu erklären ist, dass sowohl Lähmung wie Reizung des Sympathicus Schwitzen hervorrufen kann, muss ich ebenso unentschieden lassen, wie das gleich zu erwähnende analoge Verhalten des Facialis¹.

III. Hier werden von R.-K. die Hyperhidrosen aufgezählt, welche als Folge von Affectionen des Trigemini, Facialis und nach Parotiserkrankungen auftraten, im Ganzen 19 Beobachtungen. Auch hier also zeigt sich beim Facialis das zweifache Verhalten: Sowohl Reizung als Lähmung dieses Nerven können Ephidrose hervorrufen. Auch BERNHARDT² lässt sich auf eine Deutung dieser Erscheinung in seinem Lehrbuch nicht ein. Ich möchte diese Klasse insofern erweitern, als auch bei Affectionen anderer peripherer Nerven Ephidrosen beobachtet werden. Die Gruppe würde also überschrieben werden müssen: III. Hyperhidrosis unilateralis nach Affectionen peripherer Nerven. Denn bei Neuritis irgend welcher Nerven kann Hyperhidrosis auftreten (OPPENHEIM). Ferner berichtet RICE³ von Schwitzen der Schläfengegend nach Gicht des Ohres dieser Seite und PENNY⁴ der linken Leistengegend nach Vereiterung eines dort befindlichen Bubo.

Die Classe IV R.-K.'s umfasst die von ihnen so genannten reflectorischen Hyperhidrosen. Zu ihrer Erläuterung sagt RAYMOND: sie umfasst „reflectorische Störungen (troubles reflexes), deren Ausgangspunkt in einer Erregung der Geschmacksnerven, der Nerven der allgemeinen oder speciellen Sensibilität oder auch in einer psychischen Störung (perburbation psychique) beruht. In einigen Fällen scheint die Ephidrose nichts zu sein, als eine localisirte Nervosität. Zweifellos muss man in diese Klasse diejenigen Beobachtungen unterbringen, bei denen man keine Affection der verschiedenen Organe nachweisen konnte.“

Hier wurden von R.-K. offenbar alle diejenigen Beobachtungen untergebracht, die in die anderen Classen nicht hineinpassten. Unter den mitgetheilten 15 Fällen stehen neben solchen, wo das halbseitige Schwitzen als Folge von „Verstopfung und Geruchlosigkeit (!) des rechten Nasenlochs bezeichnet wird, andere, wo gastralische Zustände und psychische Erregung als Grund aufgeführt werden. Ueber die Erläuterung dieser Gruppe hilft sich KAISER mit 2¹/₂ Zeilen hinweg, indem er das RAYMOND'sche Wort „localisirte Nervosität“ citirt. Wenn die Aufstellung der IV. RAYMOND'schen Gruppe nach unserer noch näher zu begründenden Ansicht insofern Berechtigung hat, als es Fälle giebt, die sicher in keine der Classen I—III hineinpassen und besonders auch deshalb, weil RAYMOND bei dieser Rubrik eine Nervosität voraussetzt, ohne dies allerdings näher zu begründen, so wenig kann ich diese Berechtigung der Classe V von KAISER zuerkennen. Der Autor theilt

¹ cf. Anmerkung Nr. 2 auf S. 3 dieser Arbeit (PANDI).

² Die Erkrankungen der peripheren Nerven. I. Theil. 1895. S. 184.

³ Brit. med. Journ. 1887. Aug.-Sept.

⁴ Ebenda.

überhaupt nur einen einzigen Fall eigener Beobachtung mit. Es handelt sich um einen 17jähr. Küfer, an dem während eines Typhus abdominalis rechtsseitige Gesichtsephidrose beobachtet wurde. Angaben über die Abstammung des Kranken fehlen völlig. Ferner sucht KAISER noch 2 Fälle aus der Litteratur (NITZELNODEL, Dissert. 67 und NOLL, Deutsche Klinik Nr. 4) für seine Rubrik zu verwerthen. Genauere Angaben fehlen aber hier noch viel mehr. Ich werde im Folgenden von dieser Gruppe V völlig absehen, weil mir ihre Aufstellung bei so kleinem Material ungerechtfertigt erscheint. Ich lasse es dahingestellt, ob die 3 Fälle nicht der von mir gleich näher zu beschreibenden Classe IV zuzurechnen sind.

Es giebt also eine Anzahl halbseitiger Schweisse, die keine der unter I—III aufgeführten Ursachen haben. Man hat sich über diese Thatsache einfach so hinweg zu helfen gesucht, dass man annahm, halbseitiges Schwitzen komme gelegentlich auch bei ganz Gesunden vor. Dementsprechend heisst es bei MÖBIUS¹: „Halbseitiges Schwitzen kommt mit anderen Sympathicuserscheinungen, aber auch selbständig vor.“ OPPENHEIM² hat Hyperhidrosis unilateralis bei „Gesunden nach Genuss von Senf und sauren Speisen gesehen“. EBSTEIN³ theilt mit, dass er halbseitiges Schwitzen in 2 Fällen als alleiniges Symptom bei sonst „anscheinend ganz gesunden und kräftigen Menschen beobachtet habe“⁴. Der richtigen Erklärung kommen meines Erachtens schon näher R.-K., die gewiss einen Theil der soeben genannten Fälle in ihrer Classe IV eingereicht haben würden. KAISER sagt sogar: „In dieser Classe sind es gewöhnlich nervöse oder hysterische Personen, bei denen die Ephidrose auftrat.“

Ich will im Folgenden den Nachweis versuchen, dass alle diese Formen von einem gewissen Gesichtspunkte aus allerdings einen nervösen oder richtiger psychischen Zusammenhang besitzen. Ich finde diesen Zusammenhang in der psychischen Entartung und überschreibe daher diese Gruppe:

IV. Hyperhidrosis unilateralis in Folge (nervöser) psychischer Degeneration oder Hyperhidrosis unilateralis degenerativa.

a) Hier würden diejenigen Fälle zu erwähnen sein, welche von R.-K. kaum berücksichtigt worden sind; nämlich die grosse Zahl degenerativer zum Theil functioneller Neurosen, bei denen unser Symptom beobachtet wird: echte Migräne, Hysterie, Morbus Basedowii, Hypochondrie, Neurasthenie (auf degenerativer Basis) u. s. w. Wir sind schon lange gewöhnt, diese Affectionen als degenerative zu betrachten. Hierher gehören wahrscheinlich die meisten unilateralen Ephidrosen der Classe IV K.-R.'s und vielleicht auch Classe V KAISER's.

Unter b werde ich schliesslich diejenigen Fälle aufzählen, bei denen das halbseitige Schwitzen scheinbar idiopathisch auftritt, bei denen also das Symptom selbst als ein Zeichen der Degeneration — als Degenerationszeichen im gewöhnlichen Sinne — zu betrachten ist.

¹ Diagnostik der Nervenkrankheiten. IV. Aufl. S. 231.

² Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 64.

³ VITSCOW's Archiv. Bd. LXII. S. 435.

⁴ PANDI spricht sich ähnlich aus; l. c.

Da bisher auf einen derartigen Causalnexus die Aufmerksamkeit noch nicht gerichtet wurde und zum Nachweise der psychischen Degeneration eine möglichst genaue Krankengeschichte, Anamnese und Kenntniss der Persönlichkeit nöthig ist, wird es nicht leicht, aus den Litteraturberichten hierhergehörige Fälle zusammenzustellen. Immerhin glaube ich aber, bevor ich meine eigenen Beobachtungen gebe, einige Mittheilungen anderer Autoren verwerthen zu können. Zunächst sei ein Fall BERGER's¹ mitgetheilt, der bei K.-R. unter Classe I kurz erwähnt wird.

Ein 28jähr. Tuchmacher war von seinem 15.—27. Jahre in excessiver Weise der Onanie ergeben und hatte während dieser Zeit nie den Coitus vollzogen, angeblich „aus Furcht vor Ansteckung“. In den letzten 1 $\frac{1}{3}$ Jahren stellten sich bei dem Kranken eine sich steigernde Schwäche und Schläffheit, weiterhin eine völlige Unfähigkeit zu körperlicher und geistiger Arbeit und schliesslich hypochondrische Ideen wie Furcht vor Rückenmarksschwindsucht u. s. w. ein. Dieser Kranke litt unter anderem auch an Schwitzen der linken Kopfhälfte und des Halses, das sich scharf auf dem Nasenrücken und im Nacken abgrenzte. Es trat spontan auf oder bei Anstrengungen, Schwitzbädern u. s. w., und wenn er am ganzen Körper schwitze, war die Absonderung an der linken Kopfhälfte stärker als an der rechten.

Obgleich von der Heredität dieses Kranken nichts mitgetheilt wird, dürfte wohl kaum ein Zweifel bestehen, dass wir es hier mit einem dégénére zu thun haben. Das beweist schon die excessive Onanie bis zum 27. Jahre, die wir nur bei psychopathischen Individuen antreffen.

Ferner gehören zweifellos hierher die Fälle OLLIVIER's, von RAYMOND in Classe III referirt. Wir haben hier einen Patienten, dessen Schwester und deren drei Kinder ebenfalls an Hyperhidrosis unilaterialis des Gesichts litten. Hier liegt doch offenbar Vererbung vor.

Ich komme nun zur Beschreibung meiner eigenen Beobachtungen:

Fall I. 45jähr. Advocat. Gracil gebauter, etwas unter Mittel grosser Mann Untersuchung mit Ausnahme von leichter Anämie ohne auffallenden Befund, ohne Degenerationszeichen, keine Hysterie. Seine Klagen sind: sehr schlechter Schlaf, da ihn das geringste Geräusch stört, und starkes Schwitzen besonders des Nachts, hauptsächlich auf der ganzen rechten Körperhälfte. Der Schweissausbruch ist streng halbseitig mit scharf abgegrenzter Mittellinie. Wenn der Körper bei Hitze oder Anstrengung insgesamt schwitzt, ist die Absonderung rechts stets stärker. Die Absonderung nahm auf der Höhe der Erkrankung ganz erhebliche Dimensionen an, so dass die rechte Seite des Nachthemdes völlig durchnässt war. Es stellte sich heraus, dass der Kranke seit Jahren sich in unglaublicher Weise überarbeitet hatte. Er war früher Correspondent einer grossen Zeitung und hatte seinen Beruf gewechselt. Während er des Nachts in seinem früheren Beruf — die Bureaustunden waren, um das Blatt Morgens rechtzeitig fertig zu stellen, hauptsächlich Nachts — thätig war, arbeitete er des Tags für seine Examina, machte diese, arbeitete Monate lang im Bureau eines Anwalts, um praktisch zu lernen und übte dann längere Zeit beide Berufe neben einander aus, den einen Nachts, den anderen Tags. Neben dieser fabelhaften Energie, die der Kranke, den ich persönlich genau kennen lernte, besass, war er sonst ein etwas weichlicher, fast weibischer Mensch; er war äusserst unzuverlässig bei Verabredungen und Versprechungen. Dabei war

¹ BERGER, VIRCHOW's Archiv. Bd. LI. S. 427.

er künstlerisch sehr veranlagt, zeichnete gut und war besonders sehr musikalisch. Diese Veranlagungen waren aber insofern einseitig, als der Kranke nie etwas Gegebenes lernte. So waren seine Skizzen von Landschaften immer sehr hübsch, aber Niemand hätte die Gegend erkannt, die sie darstellen sollten. Ebenso war es mit der Musik. Es war ein wirkliches Vergnügen, ihn phantasiren zu hören, das er ohne eine Note zu kennen, ausübte. Aber es war die mühevollste Aufgabe, ihm das einfachste Lied einzustudiren, obgleich er es sehr wünschte, da er eine natürliche Stimme besass und sie gern hören liess. Ueber seine Heredität ermittelte ich: Sein Grossvater väterlicherseits war ein sehr vielseitig veranlagter höherer Beamter, litt an starkem Geiz und hatte die ausgesprochensten Antipathieen und Sympathieen gewissen Leuten gegenüber; er scheint auch sonst ein starker Sonderling gewesen zu sein, der sich gegen die Menschen sehr abschloss. Die Mutter des Pat. ist eine rechthaberische, tyrannische Frau. Einer seiner Brüder wollte Maler werden, sein Talent reichte aber nicht so weit, und er ist verkommen. Ein Sohn des Pat. (16jähr.) schwitzt sehr leicht und stark am Kopfe, wenn auch nicht halbseitig. Was nun die Affection des Kranken anlangt, so änderte sich sein Zustand bei zweckmässiger Lebensweise sehr bald. Er schlief besser. Ebenso liess das halbseitige Schwitzen im Laufe der Jahre etwas nach, ist aber noch jetzt in etwas geringerem Grade vorhanden. Es stört nicht mehr und ich glaube, dass es schon von jeher bestanden hat und erst bemerkt wurde, als es durch die geistige Ueberanstrengung sich in vermehrtem Grade geltend machte.

Fall II. 28jähr. Landwirth. Grosser kräftig gebauter, bärtiger Mann. Ohren etwas different gebildet, Nase steht etwas nach rechts. Nach Angabe des Vaters war er ein mittelmässiger Schüler, immer sehr ruhig; er sei immer etwas weich gewesen, leicht geführt und zum Weinen geneigt. Im Jahre bevor ich den Pat. sah, starben kurz nacheinander ein Bruder von ihm und zwei Nachbarn, bei deren Sarglegung, Todtenwache und Begräbniss er helfen musste. Das regte ihn ungeheuer auf, er glaubte in der Dämmerung die Todten zu sehen, wie sie zum Fenster hereinklangten u. s. w. Dazu gesellte sich Aengstlichkeit, schlechter Schlaf und starkes Schwitzen des Nachts — besonders auf der rechten Seite. Letzteres hat er schon seit Jahren bemerkt. Der ganze Zustand besserte sich nach 4—5 Wochen bei zweckentsprechender Behandlung. Das Schwitzen war rechts immer viel stärker als links zu beobachten; nach Körperanstrengungen sah man deutlich, wie sich bei ihm die Schweisstropfen auf der Mitte der Stirn und Nase absetzten. Nur wenn er überhaupt stark schwitzte, betheiligte sich auch die linke Seite. Seine Heredität verhielt sich folgendermaassen: Seinen Vater und dessen Bruder habe ich gesehen; es waren grosse, vollbärtige, hünenhafte Männer, von deren Aeusseren ihr schüchternes, ängstliches Wesen eigenthümlich abstach. Der Vater sagte selbst: „Wir nehmen alles gleich sehr schwer und sind ängstliche Leute.“ Ein Bruder des Pat., der jetzt Schullehrer ist, hat als 15jähr. Seminarist einen ähnlichen Zustand durchgemacht. Zwecks Abfassung dieser Arbeit erkundigte ich mich $\frac{1}{2}$ Jahr, nachdem ich den Kranken aus meiner Behandlung entlassen hatte, schriftlich bei ihm nach dem Verhalten seiner Schweisssecretion. Nach seiner Antwort fühlt er sich fortgesetzt sehr wohl. Im Allgemeinen schwitzt er nur auf der rechten Gesichtshälfte, die andere Seite betheiligt sich erst bei ganz starker allgemeiner Schweisssecretion. Es tritt besonders bei psychischer Erregung auf, z. B. „wenn ich beim Scat sitze, und es fällt gewisse Zeit keine Karte oder auch, wenn ich statt Lob Tadel höre“.

Fall III, IV und V befinden sich in einer Familie, indem zwei Brüder und ihr Vater an rechtsseitigem Gesichtsschwitzen leiden. Es tritt bei Anstrengungen, Hitze, Aufregung auf, besonders aber auch beim Essen oder schon Geruch gewisser Speisen. Mit den beiden Brüdern ass ich eine Zeit lang gemeinschaftlich zu Mittag und konnte das Symptom stets beim Essen von Compotts beobachten, die mit Essig

eingemacht waren, hauptsächlich Pflaumen. Schon wenn die Pflaumen zur Thüre hereingebracht wurden, trat, besonders beim älteren Bruder, zunächst auf der Stirn, allmählich aber auch auf der ganzen rechten Gesichtshälfte in feinsten Tropfen die Schweissbildung auf und die Tröpfchen vergrösserten sich immer mehr, wenn die Speisen in den Mund gebracht wurden, bis sie zusammenflossen. Beim Vater, den ich zur Beobachtung des Symptoms aufsuchte, sah ich das Schwitzen bei Genuss von Sauerkraut auftreten. Bei allen Dreien bestand die Anomalie so lange sie denken konnten.

Zur Beurtheilung dieser drei Fälle dienen folgende Angaben:

Fall III. Der Vater, jetzt nahe an 70 Jahren alt, ist ein mittelgrosser, kräftig entwickelter Mann. Er besitzt eine nicht gewöhnliche Intelligenz und hat sich, obgleich von Haus aus ungebildet, durch eigenes späteres Studium Kenntnisse angeeignet und sich aus kleinen Verhältnissen zu einer geachteten Stellung in seiner Vaterstadt in die Höhe gearbeitet. Dabei ist er aber misstrauisch, fast lächerlich geizig und leidet an einer hochgradigen Zweifelsucht, so dass er z. B. Briefe, die er zu gleicher Zeit abschickt, immer und immer wieder aus den Umschlägen herausnimmt, um zu kontrolliren, dass er sie nicht verwechselt hat u. s. w.

Fall IV. Der ältere Sohn, 34 Jahre alt, Mathematiker, ebenfalls von hoher Intelligenz, ist im gewöhnlichen Leben unglaublich unpraktisch. Vorzeitig ergraut, von kleinem Wuchs, fällt er durch gewisse zierliche, etwas affectirt aussehende Handbewegungen beim Sprechen auf. Sein Unterkiefer ist stark prognat und sein sonst regelmässiges Gebiss zeigt hier zwei Schneidezähne zu viel.

Fall V. Der jüngere Bruder, 31 Jahre alt, Lehrer, ist mittelgross und kräftig gebaut. Bei ihm ist das rechtsseitige Schwitzen am stärksten ausgebildet und er weist noch andere rechtsseitige trophische Störungen auf. So bekam er vor ca. 4 Jahren auf der unteren Hälfte des rechten Schulterblattes einen Tumor, der fest angewachsen war und als Knorpelgeschwulst imponirte. Nach einigen Monaten verschwand die Auftreibung, ohne Störungen zu verursachen, von selbst. Vor mehreren Jahren machte er eine streng rechtsseitige heftige Furunculose durch. Dieser Patient zeigt eine hervorragende, ich möchte fast sagen, universelle Begabung. Schon auf dem Gymnasium galt er als eine Art Wunderkind, auf das man die grössten Hoffnungen setzte. Bereits damals bethätigte er sich als begabter Dichter. Auch auf anderen Gebieten der Kunst zeigt er ein hohes Verständniss, und er besitzt eine mitunter verblüffende intuitive Art, auch in die ihm eigentlich ganz fern liegenden wissenschaftliche Gebiete einzudringen. Er wird dabei allerdings durch ein geradezu phänomenales Gedächtniss unterstützt. Dabei leidet er an Zuständen von unregelmässiger Periodicität, in denen er einmal deprimirt ist, das andere Mal ganz leicht maniakalisch. In letzteren ist er wie leicht berauscht, witzig, geistsprühend — auch mitunter leicht ausfallend — und macht den Eindruck eines genialen, äusserst geistvollen Menschen. Mit Beihülfe seines Gedächtnisses kann er mit Jedem über Alles sprechen. Diesen Zustand nennt er selbst seine „sonnenhafte Periode“, oder auf die Frage nach seinem Befinden äussert er: „mein inneres Wachstum schreitet fort“ u. s. w. In der melancholischen Phase weint er leicht ohne Grund und hat das Gefühl, als ob ihm und seiner Familie ein Verhängniss drohe; seine Arbeit fleckt nicht recht und er fühlt sich „völlig verzwergt“. Die beiden Perioden nehmen aber nur selten stärkere Grade an, so dass nur nähere Bekannte von ihrem Vorhandensein wissen. Erwähnenswerth ist noch, dass er selbst gegen ganz Fremde eine Manchen vielleicht cynische erscheinende Offenheit über seine eigene Person und seine Verhältnisse u. s. w. zur Schau trägt. Als junger Student litt er, wenn er berauscht war, mitunter an einer Art Kleptomanie. Er steckte des Abends irgend welche Gegenstände, z. B. Schlüsselbunde der Kellnerinnen ein, die er zum eigenen Erstaunen des Morgens in seinen Kleidern fand, ohne zu wissen, woher sie kamen.

Seinem phantastischen Innenleben entsprechen seine Träume, die er auch jetzt noch sehr lebhaft hat, noch viel schärfer aber und detaillirter in jüngeren Jahren förmlich durchlebte. Diese Träume trug er als Student gern im Kreise seiner Freunde vor. Sie stehen fast stets in einer gewissen Beziehung zu seiner eigenen Person und erweitern sich meist zu grossen weltbewegenden Ereignissen, entwickeln sich aber nicht sprunghaft, wie das sonst gewöhnlich bei Träumen der Fall ist, sondern sind gewöhnlich abgeschlossen, fast novellistische Erzeugnisse. Mit bizarren, grausigen und mystischen Elementen wechseln poetische und rührende Episoden. Einer dieser Träume liegt mir von ihm selbst niedergeschrieben vor. Er ist überschrieben: „Menses angelorum, eine Schöpfungsprostitution“ und schildert, wie der Verfasser an einem schwülen, unheilverkündendem Abende, nachdem er sich mit dem Vater überworfen hat, seine Vaterstadt verlässt und nach einer nahen Halde wandert. Unterwegs erlebt er eine Menge unheimlich-ekelhafter Dinge meist geschlechtlicher Art — Vergewaltigungen von Weibern — u. s. w. Während er an der Halde lagert, öffnet sich plötzlich der Himmel und die Engel, ein herrliches Hallelujah singend, erscheinen. Auf einmal stockt der Gang, Gott selbst erscheint und verschliesst in bacchantischer Laune dröhnend lachend mit gewaltigem Krachen die Himmelsöffnung. Die Engel werden, „plötzlich verweibt und vermenschlicht“, von den Menses befallen und „Blut und Schleim tropft rings umher auf die wimmernde Erde“.

Von grossem therapeutischen Interesse ist, dass Nr. V seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren eine Stelle inne hat, in der er zu angestrenzter Arbeit gezwungen ist, und dass seitdem sein ganzer Gemüthszustand ein viel gleichmässigerer geworden ist. Er fühlt sich geistig wie körperlich wohl und zufrieden. Auch der Nachtschlaf wird immer ruhiger und traumloser.

Ueber die Heredität dieser Familie ist folgendes mitzuthellen: Der Grossvater väterlicherseits des Falles III war Potator strenuus. Dessen Tochter (Mutter von III und Grossmutter von IV und V) starb an Phthise; sie war eine feingeistige Frau, in deren Nachlasse man eine Menge Briefe fand, die von der Correspondenz mit Gelehrten und Studenten der damaligen Zeit herrührten. Die Grossmutter mütterlicherseits von IV und V litt an Kleptomanie, hat deshalb gesessen. Die Mutter starb sehr jung; eine ihrer Schwestern war paranoisch und starb durch Suicidium.

Ich glaube in Obigem nachgewiesen zu haben, dass es halbseitige Schwisse giebt, die bisher noch nicht richtig charakterisirt worden sind und als selbständige Formen auftreten. Der Zusammenhang mit der psychischen Degeneration des Individuums erscheint schon deshalb plausibel, weil gerade bei den als degenerative Neurosen (siehe Classe IIIa) anerkannten Affectionen die Hyperhidrose als Symptom häufig beobachtet wird. Wir dürfen also zu dem oben mitgetheilten Schema ADAMKIEWICZ's noch hinzufügen: Entsprechend der Annahme, dass der Nervenapparat der Schweisssecretion seinen Anfang im Gehirn nimmt, erklärt sich auch die so sehr ins Auge springende Abhängigkeit dieses Mechanismus von rein psychischen Einflüssen. Da, wo die Psyche in Folge mangelhafter erblicher Anlage des Gehirns Anomalieen zeigt, kann man unter Umständen auch eine Abweichung von dem Satze feststellen, dass die Schweisssecretion eine bilateral symmetrische Nervenfunction sei; d. h. bei Hyperhidrosis unilateralis, wo man die unter Classe I—III aufgezählten Ursachen ausschliessen kann, wo also das Symptom scheinbar idiopathisch auftritt, liegt die Ursache in der Degeneration des betreffenden Individuums, und man hat also das Recht, dann dieses Symptom — wie andere körperliche Entwicklungshemmungen — als ein Degenerationszeichen zu betrachten.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) Sulla mielinizzazione delle fibre della corteccia cerebrale umana nei primi mesi di vita, per R. Righetti. (Rivista di Patolog. nerv. e mental. Vol. II. 8.)

Die Frage, wann und in welcher Reihenfolge sich die Fasern der einzelnen Abschnitte der Hirnrinde des Menschen mit Mark umkleiden, ist von verschiedenen Forschern in verschiedener Weise beantwortet worden. Verf. untersuchte darum in Serienschnitten die Gehirne von Neugeborenen und von Kindern bis zum 3. Lebensmonat.

Er kommt zu Resultaten, die mit denen Flechsig's übereinstimmen.

Beim Neugeborenen finden sich markhaltige Fasern in der Rinde beider Centralwindungen und im Lob. paracentralis. Zu Anfang des 2. Monats ausserdem noch im Fusse der Stirnwindungen und im orbitalen Theil der 1. und 3. Frontalwindung, ferner im Cuneus, im Lobul. lingual. und fusiform., in der 1. und 3. Occipital-, 1. Parietal-, 1. und 2. Temporalwindung, Gyr. hippocampi und Ammonshorn und in der Insula. Im 3. Monat erscheinen markhaltige Fasern in den übrigen Theilen der Rinde des Stirn- und des Parieto-Temporallappens.

Zuerst werden in allen Windungen die radiären Fasern markhaltig mit Ausnahme der Insel, wo die der Oberfläche parallelen den Anfang machen.

Die Tangentialfasern der tieferen Rindenschichten sind schon bei der Geburt ausgebildet im oberen Drittel der Centralwindungen, im 2. Lebensmonat erscheinen sie in der Insel und im Ammonshorn, im 3. um die Fissura calcarina.

Die oberflächlichen Tangentialfasern sind zuerst ausgebildet im 2. Lebensmonat im Ammonshorn und Gyrus dentatus.

Auch die mittleren Tangentialfasern finden sich im Ammonshorn weit früher entwickelt als in der übrigen Rinde, nämlich schon im Anfang des 3. Monats.

Valentin.

- 2) A new method for localising brain lesions, by Rob. H. Cox (Shanghai-China). (Brit. med. Journ. 1897. Apr. 3. S. 844.)

Das betreffende Instrument für präzise Abgrenzung der verschiedenen Oertlichkeiten am Gehirn wird man besser verstehen, wenn man die im Original beigegebene Zeichnung zu Hülfe hat, als durch Beschreibung. Der „Cerebrographometer“ ist nach dem Prinzip der technisch als „Lazy-tongs“ bekannten Vorrichtung in Form eines Kreises mit zwei beigefügten Randschnuren ausgedacht. Letztere tragen Ziffern (von 1—10) und Buchstaben (von A—V) zu dem Zwecke, um bei einer Kugel Längs- und Breitengrade zu fixiren. Die eine Schnur (mit Buchstaben) wird von der Protuberantia occipitalis bis zur Glabella gelegt und dann die Zifferschnur damit vereinigt (Ziffer 10 auf Buchstabe V). Liegt nun 10 auf dem die Länge bezeichneten Buchstaben, so ruht die Ziffer der Breite auf der zu bestimmenden Oertlichkeit. (Fabrikanten: Arnolds u. Sons, London.)

L. Lehmann I (Oeynhausen).

3) Ueber trophische Hirncentren und über den Verlauf trophischer und schmerzleitender, sowie einiger Fasersysteme im Gehirn von unsicherer Function, von Dr. Kirchoff in Neustadt (Holstein). (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXIX. S. 888.)

Auf Grund sehr sorgsamer hirnanatomischer Untersuchung von zwei klinisch genau beobachteten Fällen von Herderkrankungen des Gehirns und auf Grund kritischen Studiums der einschlägigen Litteratur kommt Verf. zu der Ueberzeugung, dass es im Gehirn den Schmerz gesondert leitende Fasern giebt, welche durch die lateralen Schleifen- und Brückenbahnen in die Regio subthalamica eintreten und dann entweder durch die Linsenkernschicht zum Nucleus caudatus und Putamen oder an diesem Ganglion vorbei zur Hirnrinde laufen. Er constatirt ferner, dass es trophische, vom Hirn auslaufende Fasern giebt, welche ihren Ausgangspunkt theils vom Nucleus caudatus und Putamen, theils von der Hirnrinde in der Gegend der centromotorischen Centren nehmen, zur Regio subthalamica laufen und dann durch den medialen Theil des Hirnschenkelfusses und die frontale Brückenbahn ins Rückenmark ziehen. Nach längerer Dauer der Erkrankungen des Vorderhirnganglions wird die trophische Function durch die lateralen vorderen Vorderhornganglienzellengruppen vermittelt. Im Rückenmark scheinen die trophischen Bahnen durch das intermediäre Fasersystem der Pyramidenseitenstränge zu gehen. Störungen der trophischen Bahnen scheinen nur einfache Inactivitätsatrophie, Störungen der trophischen Centren hingegen degenerative Muskelatrophie hervorzurufen. Cerebral bedingte Atrophieen der Extremitäten grenzen sich nach den grossen Gliedabschnitten, cerebral bedingte Neuralgieen der Extremitäten grenzen sich nach den grossen Gelenkabschnitten ab.

G. Ilberg (Sonnenstein).

4) Ueber die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen anlässlich des Auffindens einer besonderen Zellform des Kleinhirns, von S. Ramón y Cajal. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. I. 1897.)

In der Molecularschicht des Kleinhirns und des Kaninchens fand der Verf. bei Nissl-Färbung ausser kleinen sternförmigen Zellen andere grössere Ganglienzellen, die dreieckige oder spindelförmige Gestalt und ein an Chromatin reiches Protoplasma haben. Unmittelbar an diesen Zellen bezw. an ihrem absteigenden Fortsatz liegen eine Anzahl von Kernen (bis zu 10 und zu 12), die als Trabantkerne bezeichnet und den Neurogliazellen zugerechnet werden. Verf. hält diese grösseren Ganglienzellen der Molecularschicht für verlagerte Golgi'sche Zellen, für Zellen der Körnerschicht, deren Körper in die Molecularschicht ausgewandert ist, während die Ausläufer ihre gewöhnliche Gestalt und Lage beibehalten haben. Die Neurogliaausläufer scheinen dem vom Endbäumchen entblössten Theil des Zelleibes einen Schutz zu gewähren, indem sie einen Contact mit Nervenfasern verhindern. Die Trabanzellen sollen vielleicht das marklose Anfangsstück des Achsencylinderfortsatzes vor jedem Durchtritt von Erregungsströmen bewahren.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Experimentelle Physiologie.

5) Sulla fisiologia dei talami ottici, per Lo Monaco. (Riv. di patol. nerv. e ment. II. 8.)

Verf. hat früher gezeigt, wie man den Balken freilegen und ihn in einem Theil seines Längsverlaufs spalten kann, ohne dass sich Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen bei den operirten Hunden einstellen. Dieselbe Methode gestattet dem Verf. Theile des Thalamus abzutragen ohne anderweitige Verletzungen.

Verf. berichtet über drei Experimente von einseitiger Abtragung der dorsalen Partien des Thalamus, und zwar bei zwei Hunden nur des inneren Theiles, bei einem dritten des äusseren und inneren. Auf der der Operation entgegengesetzten Seite stellte sich Erblindung, Verminderung der tactilen und Schmerzempfindlichkeit und der Muskelkraft ein. Diese Symptome verschwanden nach ungefähr 4 Wochen. Ferner magerten die Thiere ab und zeigten dystrophische Erscheinungen, wie Ausfall der Haare u. s. w.

Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass im Thalamus opticus ein Perceptionscentrum für das Sehen besteht, ähnlich dem in der Occipitalrinde gelegenen, jedoch mit dem Unterschied, dass jenes elektrisch unerregbar ist, und seine Abtragung keine Erweiterung der Pupille und keinen Verlust ihrer Contractionsfähigkeit noch auch Störungen der Augenbewegung veranlasst. Auch für Sensibilität und Motilität nimmt der Thalamus opticus eine ähnliche Stellung ein, wie die Rindencentren, nur dass in ihm die in der Rinde auseinanderliegenden und über ein grosses Gebiet verbreiteten Fasern in kleinem Raum zusammengedrängt sind. Valentin.

6) **Phenomena resulting from interruption of afferent and efferent tracts of the cerebellum**, by J. S. Risien Russel. (Proceedings of the Royal Society. Bd. LX. Sitzung vom 18. Juni 1896.)

Um die Frage zu entscheiden, ob das Kleinhirn einen directen Einfluss auf die spinalen Centren ausübt, durchschnitt der Verf. in einer Reihe von Experimenten einseitig den Pedunculus cerebelli ad medullam oblongatam und verband mit dieser Operation die Durchschneidung eines oder mehrerer Stränge der Medulla oblongata selbst. — Was die Folgen dieser Eingriffe anlangt, so wurden zunächst Zwangsbewegungen bei den operirten Thieren beobachtet, indem die letzteren um die Längsaxe, und zwar nach der Richtung der operirten Seite rotirten. Die Ursache hierfür liegt sicherlich zum grössten Theil in dem Fortfall centripetaler Erregungen, die dem Kleinhirn normalerweise vom Acusticus her durch den Pedunculus zufliessen.

Ebenso werden auch die Bewegungsstörungen, welche man nach Durchschneidung eines Kleinhirnstiels beobachtet und welche denen nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation ausserordentlich ähnlich sind, vom Verf. auf den Ausfall centripetaler Erregungen zurückgeführt. Wie die motorischen Störungen sind auch die Deviationen der Bulbi zu beurtheilen; die Richtung der Seboxen war meist nach unten und nach der der Operation gegenüberliegenden Seite gewandt.

Wurde die Reizbarkeit der motorischen Rindfelder beider Seiten verglichen, so zeigte sich dieselbe stets auf der dem durchschnittenen Pedunculus gegenüberliegenden Hemisphäre herabgesetzt. Auch wurden durch intravenöse Injection von Absinth in der der Operation entsprechenden Vorderextremität niemals, in der entsprechenden Hinterextremität nur selten und in geringem Maassstabe Krämpfe ausgelöst.

Die Erklärung für diese Thatsachen sieht Verf. in der Annahme, dass von einer jeden Kleinhirnhälfte Hemmungsfasern zu der gekreuzten Grosshirnhemisphäre ziehen, welche aber nur dann eclatant in Erscheinung treten, wenn gewisse centripetale im Pedunculus dem Kleinhirn zugeführte Fasern ausfallen.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

7) **Beobachtungen zur Pathologie des Hirndruckes**, von Nölke. Aus der medicin. Universitätsklinik in Kiel. [Nach einem Vortrage im physiologischen Verein zu Kiel am 31. Mai 1897.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 39.)

Ein Abschluss des Spinalsackes von der Schädelhöhle scheint häufiger zu sein,

als man anfänglich gedacht hat. Verf. illustriert diesen für die diagnostische Verwerthung von Functionsergebnissen des Wirbelcanals wichtigen Abschluss durch Mittheilung einschlägiger Fälle, deren Details im Original nachzulesen sind. Die Art des Abschlusses ist verschieden: bei den Tumoren des Kleinhirns bezw. der Schädelbasis theils directe Verlegung des Foramen magnum durch Tumormassen, theils Anpressung der benachbarten Hirntheile und Medulla gegen die Schädelwandungen und das Tentorium; bei einfachem Hydrocephalus presst das wachsende Exsudat in den Ventrikeln selbst das Gehirn gegen die Schädelkapsel. Der Abschluss ist bei ein und demselben Falle nicht immer dauernd oder gleich intensiv, er kann spontan wieder aufgehoben werden — unter welchen Umständen, auf welche Weise, ist zeitig unklar. Durch die Entleerung von Flüssigkeit aus dem Spinalcanal kann der Abschluss zwischen Spinalcanal und Schädelhöhle direct herbeigeführt oder doch vollständig gemacht werden: vielleicht erklären sich dadurch nach der Punction auftretende Kopfschmerzen, auch plötzliche Todesfälle. In einigen Fällen fand Verf. bei gleichzeitiger Lumbalpunktion und Ventrikelpunktion auffallende Unterschiede des Eiweissgehaltes und zwar zu Gunsten der Lumbalflüssigkeit; weitere Untersuchungen sind wünschenswerth. Bei einer Kranken mit Stauung im Gebiet der oberen Hohlvene ergab die Lumbalpunktion auffallend hohe Drucksteigerung (420 mm H₂O).

Den Schluss der Arbeit bildet die Mittheilung eines Falles, in welchem es sich um eine acute Exsudation in die Hirnventrikel als Ursache von urämischen Symptomen handelte, ein Seitenstück zu dem von Quinke beschriebenen Falle von acutem serösem Meningealerguss bei latent bestehender Nephritis. R. Pfeiffer (Cassel).

8) **Glaucoma cerebri**, door J. L. Dobberke. (Feestb. d. Nederl. Vereen. voor Psychiatrie. 1896. S. 265.)

Verf. betrachtet eingehend die grosse Aehnlichkeit, die sich vom mechanischen Standpunkte aus zwischen dem Auge und dem Gehirn findet, namentlich in Bezug auf die Anordnung des Circulationssystems in beiden, der Blutzufuhr und der Blutableitung, mit besonderer Berücksichtigung der Sicherheitsvorkehrungen gegen Stauung und deren Folgen. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass bei so grosser Aehnlichkeit der Circulationseinrichtungen auch der Mechanismus der Circulation in beiden Organen in der Hauptsache derselbe sein müsse und Ursachen und Folgen der Circulationsstörungen auch in beiden Organen mutatis mutandis dieselben sein müssen. Deshalb ist nach Verf. auch in der Schädelhöhle das Vorkommen eines Processes möglich, der in der Hauptsache an das Glaucoma erinnert, und es müssen sich auch anatomische Störungen im Gehirn nachweisen lassen, die denen im Auge bei Glaucom vorkommenden ähnlich sind. Verf. beschreibt sehr ausführlich die Vorgänge, die bei chronisch vermehrtem Drucke in der Schädelhöhle stattfinden und die zu Verdünnung des Schädeldaches, Verschwinden der Diploë, Verwachsung der Dura mit dem Schädeldache und zur Bildung pacchionischer Granulationen in grosser Anzahl führen; diese entstehen durch erhöhten Druck im Subduralraume und bilden, wie Verf. annimmt, eine Art Sicherheitsventil gegen zu grossen Druck, sie spielen die Rolle des Fontana'schen Raumes im Auge. Das Bild, das chronische Erhöhung des Druckes im Gehirn hervorbringt, besteht in einer Atrophie der Nerven-elemente mit Vermehrung der Neuroglia; mit Gefässwucherung und Verdünnung der Rinde. Dieses Bild findet sich in seiner Gesamtheit bei Paralysis cerebri; das Resultat der zu Grunde liegenden Störungen ist psychische Blindheit, Dementia; in der Gehirnparalyse findet sich ein mit dem Glaucoma fulminans zu vergleichender Zustand. Andere Glaucomformen entstehen bei Geschwülsten, die zur Vermehrung des Druckes Veranlassung geben, die weniger von der Grösse der Geschwulst abhängig ist, als von der Stelle, wo sich diese befindet. Hierher gehört ferner auch die Epilepsie, die nach Verf. auf einer intracraniellen Circulationsstörung mit folgender chronischer Erhöhung des intra-

craniellen Druckes beruht. Schliesslich beschreibt Verf. ein von ihm construirtes Tonometer, an dem die Spannung in einem bekannten Gewichte ausgedrückt ist und abgelesen werden kann, wobei die Reibung das Resultat nicht beeinträchtigt.

Walter Berger (Leipzig).

9) **Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose**, per O. Barbacci e G. Campacci. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. II. 8.)

Das Untersuchungsmaterial lieferten Kaninchen, die die Verff. sich verbluten liessen und dann bei einer Temperatur von 22° C. hielten. Die einzelnen Stücke wurden 3—24 Stunden später herausgenommen und untersucht. Als Färbungsmethoden dieten die Nissl'sche, die Golgi'sche und die Marchi- und Algeri'sche.

Nach der Nissl'schen Methode zeigten sich die Chromatinschollen blasser und undeutlicher als normal, weiterhin zerfielen sie zu unregelmässigen Gebilden, die sich zumeist um den Kern anordneten und die Peripherie frei liessen. In noch vorgeschrittneren Stadien zerfielen sie zu Körnern und feinem Pulver und wiesen, namentlich in den Vorderhornzellen, Vacuolen auf. Das Protoplasma zog sich zu unregelmässigen Balken und Netzen zusammen und wurde schliesslich zu einer sich schlecht färbenden, käsigen Masse. Der Kern wurde entweder undeutlicher in seinen Contouren oder er schwoll zu einer hellen, homogenen Masse an, in der statt des normalen feinen Chromatinnetzes nur hier und da Anhäufungen von gefärbten Körnern sichtbar waren; in den späteren Stadien wurde der Kern kleiner, undeutlicher und oft verschwand jede Spur von ihm aus der Zelle. Weit später als Protoplasma und Kern wurde der Nucleolus afficirt. Er änderte seine Form, verlor seine Färbbarkeit, rückte an die Peripherie des Kerns oder ganz aus diesem heraus, zerspaltete sich in Fragmente und verschwand schliesslich gänzlich.

An Golgi-Präparaten erschienen die Zellumrisse unregelmässig, die Protoplasmafortsätze gezackt und unregelmässig, wie angenagt, später zu Pulver zerfallend.

Die markhaltigen Nervenfasern, untersucht nach der Marchi- und Algeri'schen Methode, zeigten zuerst Veränderungen im Rückenmark, erst in späteren Stadien in den Spinalganglien, im Klein- und Grosshirn. Die Fasern färben sich aschgrau, ebenso die Axencylinder nur matter, so dass der Querschnitt einer solchen Faser das Bild eines grauen Ringes bietet mit einem hellen gefärbten Punkt in der Mitte. Ausserdem mehr oder weniger feine schwarze Körner auf den Fasern.

Valentin.

10) **Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen**, von Dr. Carl Bonhoeffer in Breslau. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1897. Bd. I.)

Eine 55jähr. Frau, die im Ganzen 5 Monate krank war, litt zu Beginn ihres Leidens an Kopfweh und Schwindel. Später traten Unruhe der rechten Hand, unfreiwillige Bewegungen der Beine, besonders des rechten, und Grimassiren hinzu. Die Sprache ward in Folge von Zuckungen und ungeschickten Bewegungen der Zunge zitternd und unsicher. Beim Versuch zu gehen stürzte die Pat. zu Boden. Zuletzt bestand ausgebildete choreatische Bewegungsunruhe der rechtsseitigen Extremitäten incl. der Muskulatur des Schultergürtels, des Platysma und der Sternocleidomastoidei. Die Bewegungen zeigten keinerlei Parese, aber leichte Ataxie. Bei starkem Seitwärtsdrehen der Augen trat Nystagmus auf. Von sensiblen Functionen war nur die Lageempfindung gestört, ebenfalls rechts mehr als links. Die Patellarsehnenreflexe waren sehr schwach. Bei einem Falle hatte die Kranke eine Wunde an der Stirn acquirirt, an welche sich Erysipel anschloss. Dies bewirkte den Tod.

Die anatomische Untersuchung des Gehirns ergab Hyperämie der Pia, Verwachsung der Kleinhirnpia mit dem Splenium des Balkens, mässigen Hydrocephalus

internus, einen kirschkerngrossen Rindenherd hinter der Mitte der ersten Frontalwindung und einen rostfarbenen, derben Herd in der Haube der hinteren Vierhügelgegend. Der letztere, den Verf. ausschliesslich für die Erklärung der cerebralen Symptome heranzieht, nahm ungefähr die Gegend der Bindearmkreuzung ein, lag dorsal von der medialen Schleife und befand sich zum grösseren Theil rechts von der Raphe. An das hintere Längsbündel reichte er nirgends heran, berührte in seinen vorderen Partien den der Raphe zunächst liegenden Theil der medialen Schleife und stiess vorn an die distalen Partien der Substantia nigra. Dieser Herd, der immer im Kreuzungsgebiet der Bindearme lag, war vorn zu Ende, ehe die gekreuzten Bindearme getrennt in die rothen Kerne eintraten. Hinten bot ein im Gebiet der Trochlearkreuzung liegender Hirnstammquerschnitt normale Verhältnisse dar.

Beide Herde waren carcinomatöser Natur und vermuthlich metastatischer Herkunft.
G. Ilberg (Sonnenstein).

11) Lesions of the brain found in a case of acute yellow atrophy of the liver, by Ch. B. Burr and A. O. J. Kelly. (Journal of nervous and mental diseases. 1896. XXIII. S. 711.)

Bei einem 40jähr. Manne, der in etwa 8 Tagen zweifellos an acuter gelber Leberatrophie verstorben war und der in geistiger Hinsicht delirirt und gekrämpt hatte und in den beiden letzten Tagen comatös gewesen war, fanden die Verff. in allen Theilen der nach den Methoden von Golgi, Nissl und Lenhossék gefärbten Hirnrinde bedeutende Degenerationsvorgänge in den Ganglienzellen und in ihren Fortsätzen, deren Einzelheiten im Original nachgesehen werden müssen.

Ein Zusammenhang zwischen ihnen und den so heftigen psychischen Störungen ist wohl als sicher anzunehmen.
Sommer (Allenberg).

12) Beitrag zur Lehre von den primären Sarkomen der Wände der Schädelhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese, von Fritz Weisswange (Tübingen). (Inaug.-Dissert. 1897.)

Verf. hat neben einem eigenen klinisch-anatomisch und zwei anatomisch untersuchten Fällen 88 Fälle von Schädelwandsarcomen aus der Litteratur gesammelt und gelangt danach zu folgenden Schlüssen:

Unter den primären Schädeldachsarcomen ist das Alveolärsarcom selten. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger als das weibliche. Eine besondere Disposition eines bestimmten Lebensalters zu der Erkrankung besteht nicht. Die Aetiologie ist sehr oft dunkel, doch muss örtlichen Reizzuständen (z. B. Traumen) ein gewisser Einfluss zugesprochen werden.

Sitz des Tumors ist am häufigsten das Schläfenbein.

Bezüglich des Ausgangspunktes der primären Sarcome des Schädeldachs überwiegt die Diploë (50⁰/₀), während Periost und Endocranium nur halb so oft (25⁰/₀) den Ausgangspunkt bilden.

In Bezug auf den Ausgangspunkt ist die Prognose am ungünstigsten bei den vom Endocranium (Dura) ausgehenden Sarcomen, günstiger bei den myelogenen, am günstigsten bei den periostalen.

Histologisch haben die zellreicheren und degenerativ veränderten eine ungünstigere Prognose als die Sarcome, die reichlichere Zwischensubstanz besitzen und einfach gebaut sind.

Therapeutisch habe die möglichst frühzeitige Radicaloperation, selbst mit theilweiser Entfernung der Dura, die einzige Möglichkeit einer Heilung.

Paul Cohn (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

- 13) **Case of hyperostosis cranii**, by Guy Hinsdale. (Journal of nervous and mental diseases. 1896. XXIII. S. 803.)

Eine bis dahin gesunde und kräftige Frau erkrankte in ihrem 64. Jahre an rheumatischen Beschwerden, die sie in ihrem weiteren Verlauf auf ein ganzes Jahr an das Bett fesselten. Dann begann der Hirntheil des Kopfes langsam in allen Richtungen zu wachsen und gegen Berührung empfindlich zu werden. Die Arterien und Venen über demselben waren stark erweitert und geschlängelt. Der Horizontalumfang des Kopfes betrug 71 cm und der Biauricularumfang 43 cm. Das Gesicht war völlig intact; es bestand keine Akromegalie. Dagegen erschienen die langen Knochen der Unterextremitäten, besonders links, gekrümmt und verdickt.

Geistig war Patientin nur wenige Monate vor dem Tode, der im 71. Lebensjahre erfolgte, unverändert. Sie schien theilnahmslos, leicht benommen, sprach von selbst gar nicht, wurde zuletzt recht unruhig und verfiel in Coma. Etwa 2 Monate vor dem Tode hatte sie noch mit Hilfe eines Stockes umhergehen können.

Die Schädelknochen waren ungemein verdickt, dabei Diplöe arm, aber erweicht und zerreiblich. Das Gewicht der Calotte (in der gewöhnlichen Weise abgesägt) betrug 1870 g, die Dicke der rechten Hinterhauptsschuppe 35, der linken Stirnhälfte 29 und der linken Temporalschuppe 14 mm. Das Gehirn war von normaler Grösse und Gestalt bei einem Gewicht von 1360 g. Abgesehen von Hydrocephalus internus war es normal.

Sommer (Allenberg).

- 14) **Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction**, von Moeli. (Berliner klinische Wochenschr. 1897. Nr. 18 u. 19.)

Verf. berichtet, gestützt auf ein bedeutendes Krankenmaterial, über eine grosse Anzahl sehr bemerkenswerther Beobachtungen, spec. über einseitige Lichtstarre. Des weiteren verbreitet er sich über den Verlauf der für die Pupillenreaction wichtigen Bahnen. Der Aufsatz eignet sich in seinen interessanten Einzelheiten nicht zum Referat und muss im Original nachgelesen werden.

Bielschowsky (Breslau).

- 15) **Ein ungewöhnlicher, organische cerebrale Hemianästhesieen begleitender Symptomencomplex**, von Dr. K. Chelchowski. (Gaz. Lekarska. 1897. Nr. 2.)

Verf. berichtet über 4 Fälle organischer cerebraler Hemiplegien, bezw. Hemiparese, in welchen neben völliger Hemianästhesie auf gewöhnliche sensible und Schmerzenseize von mittlerer Intensität, sowohl wie völligem Erloschensein des Muskelsinns, eigenthümliche Veränderungen der Sensibilität gegen stärkere Reize vorlagen. Sie bestanden darin, dass sehr starke Reize, wie tiefe Nadelstiche, heisses Wasser (42—50° R.), Eis, und sogar schon stärkeres Betasten einen Schmerz auf der paralytischen, anästhetischen Körperseite hervorriefen, dessen charakteristische Merkmale sich folgendermaassen geltend machen:

1. Das Schmerzgefühl tritt erst ein paar Secunden nach der Application des Reizes auf;

2. ist sehr intensiv, bis zum Jammern;

3. ist von langer Dauer — einige Minuten —, während welcher alle späterfolgenden, sogar sehr starken und auf die gesunde Körperhälfte ausgeübten Reize nicht empfunden werden;

4. es wird irrtümlich vom Kranken als spontaner, aus internen Ursachen stammender Schmerz gedeutet;

5. endlich ist seine Localisation falsch, da der Kranke beim Stiche in die Finger der Hand eine Sensation, ein Reissen im Arm, Schultern, im Ohre, und sogar in den Zähnen, und den unteren Extremitäten, dagegen beim Stiche in die Zehen einen Schmerz im Oberschenkel, ja auch im Arme oder Schultern empfindet.

In einem von den 4 Fällen brachte ein Stich in die Finger oder Zehen starken Schmerz längs der ganzen entsprechenden Extremität hervor.

In zwei Fällen traten diese merkwürdigen Erscheinungen sehr schnell zurück, und zwar bei einem Kranken schon nach einigen Tagen, wobei die gewöhnliche Hemianästhesie weiter bestehen blieb, beim zweiten Kranken nach ein paar Wochen, zusammen mit Rückkehr der Sensibilität.

Die Litteraturangaben über die in Rede stehende Erscheinung sind sehr spärlich, aber doch dank Nothnagel, Vulpian, Rendu, Charcot, Oppenheim, Edinger und Biernacki ist dieselbe nicht neu.
Goldbaum (Warschau).

16) Zur Lehre von der gleichseitigen Hemiplegie bei cerebralen Erkrankungen, von Ortner. Aus der zweiten medicin. Klinik in Wien (Prof. Neusser). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 24.)

Folgende, etwas verkürzte Schlussätze fassen die Ansicht des Verf. zusammen:

1. Für die Localisation einer einseitigen cerebralen Läsion ist eine eventuell bestehende Differenz in der Athmungsbetheiligung beider Thoraxhälften (ungleiche Excursionsweite, ungleiches Einsetzen, ungleiches Ende, ungleiche Stärke des Athmungsgeräusches u. s. w.) wesentlich werthvoller als die Extremitätenlähmung, das Verhalten der Nerven und Muskeln. Mag der intracraniale Herd im Sinne einer reizenden oder lähmenden Ursache wirken, jedes Mal bleibt die contralaterale Thoraxhälfte bei der Athmung zurück, und diese bildet daher den einzigen gleichmässig verlässlichen Indicator für die Topik des Krankheitsherdes. Sie ist von hohem, oft specifischen und unersetzbaren Werthe für die richtige Localdiagnose, ebenso in Fällen einer mit Bewusstlosigkeit einhergehenden cerebralen Erkrankung, bei denen Extremitäten und event. Hirnnerven gleichartige Reizphänomene wie in solchen Fällen, wo jene allgemeine und vollständige Lähmung darbieten.

2. Eine gleichseitige Hemiplegie ist intra vitam leicht erkennbar an dem Contrast der anscheinend einseitigen Extremitätenlähmung und der jenseitigen Athmungsstörung. Die Berücksichtigung der Athmung hilft auch nicht unerheblich zur Sicherung der Diagnose des Hämatoms der Dura mater, bezw. der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

3. Durch die Sicherung dieser Diagnosen gewinnt auch die Therapie in hohem Maasse, und es ist zu hoffen, dass künftig manche Fälle sogen. gleichseitiger Hemiplegie und manche Fälle von Hämatom der Dura mater durch richtig angewandte Trepanation geheilt werden.

4. Die für die Mehrzahl der Fälle von sogen. gleichseitiger Hemiplegie richtige Erklärung lautet dahin, dass es sich in Wirklichkeit wenigstens in den meisten Fällen um keine wahrhafte Extremitäten- bezw. halbseitige Cerebrallähmung, sondern nur um eine der cerebralen Torpidität entsprechende Pseudohemiplegie gehandelt hat. Die Athmungsmuskulatur gerade dieser scheinbar gelähmten Seite functionirte nämlich gleich prompt, nie normal. Dass die eigentlich lädirte, contralaterale Seite aber als gesunde imponirt, rührt von in derselben sich abspielenden Reizphänomen her, die in den Extremitäten den Charakter vernünftiger, abwehrförmlicher Willkürbewegungen annehmen können und durch den überwiegend häufig corticalen oder pericorticalen Sitz der cerebralen Läsion sich hinreichend erklären. Diese Körper-

hälfte kann aber fortan nicht mehr als gesund angesprochen werden: denn ihre Athmungsmuskulatur bleibt zurück hinter jener der anderen Seite.

Kurze Krankengeschichten illustriren diese Schlussfolgerungen.

R. Pfeiffer (Cassel).

17) Caso clinico di emiplegia totale sinistra, per Burgio. (Annali di Frenatria. 1897. Fasc. 3.)

Ein 58jähr. Musiklehrer bekommt eine Apoplexie, darnach eine bleibende linksseitige Lähmung des Arms. 6 Monate später zweiter Anfall, welcher totale Hemiplegie links und Aphonie zurücklässt, dritter Anfall 4 Monate später, ohne weitere Besonderheiten. Es fand sich weitverbreitete Atheromatose, völlige Hemiplegie mit einiger Contractur, erhöhten Sehnenreflexen an den Beinen, besonders links, ebenso an den Armen. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Keinerlei objective Sensibilitätsstörung, wohl aber Schmerzen in der Schulter- und Ellenbeugegend links, mit Exacerbation. Der Intellect ist geschwächt. Die mimischen Bewegungen sind ungeschmälert, doch in Grimassen-Art verzerrt, während dessen die Athmung unregelmässig war. Die Articulation ist gut, doch aphonisch in Folge einer complete Lähmung des linken Stimmbandes. Schliesslich ging Pat. an Septicaemie zu Grunde. Section nicht gestattet. Das Interessante und Seltene an diesem Falle ist 1. die einseitige Stimmlähmung bei gleichseitiger Hemiplegie, 2. die Beibehaltung der Ausdrucksfähigkeit der unteren linken Gesichtsmuskeln bei völliger Lähmung der gewollten Bewegung dort und 3. die subjectiven Schmerzen mit Exacerbationen auf der gelähmten Seite. Ein Fall von Eisenlohr (1891) hat damit grosse Aehnlichkeit, und Verf. glaubt daher, ähnlich wie in jenem, auch in seinem Falle eine Läsion im Niveau der rechten Capsula interna annehmen zu dürfen, und zwar am Knie und an den zwei vorderen Dritteln des hinteren Kapselsegments.

Näcke (Hubertusburg).

18) Ueber ein eigenartiges Symptom bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube, von Pichler. Aus der medicin. Klinik der deutschen Universität in Prag (Prof. v. Jaksch). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 24.)

Fall I. Der 37jähr. Arbeiter W. erkrankte Ende 1894 mit dumpfem Kopfschmerz, Schwindelgefühl und taumelndem Gang und suchte, da diese Beschwerden trotz Behandlung zunahmen, im November 1895 die Klinik auf.

Status: Schädel dolichocephal, nirgends umschrieben druckempfindlich. Etwas träge Pupillenreaction, horizontaler Nystagmus, deutliche Stauungspapille mit mässiger Herabsetzung der Sehschärfe, Seltenheit des Lidschlages am linken Auge. Spannungsempfindlichkeit für alle Empfindlichkeitsqualitäten in der linken Gesichtshälfte. Linksseitige totale centrale Taubheit, rechts leichte Herabsetzung der Hörfähigkeit für die Stimme; leichte Trübung beider Trommelfelle. Dysarthrische Sprachstörung, besonders für Kehl- und Lippenlaute. Stark schwankender Gang mit häufigem Abweichen nach rechts von der geraden Marschrichtung. Geringe Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen. — Im übrigen normale Verhältnisse. Keine Lues, kein Potus.

Im weiteren Verlaufe nahmen die Kopfschmerzen anfallsweise zu und waren besonders im Hinterhaupt heftig, ab und zu trat Erbrechen ein, die Sehschärfe nahm unter atrophischer Verfärbung der Papillen ab, schliesslich trat links völlige Erblindung ein, rechts konnte Pat. im Februar 1896 noch auf einen Meter Finger zählen. Fortschreitender geistiger Verfall mit intercurrenten psychischen Störungen; Bulimie. Anfang 1896 zeigte sich Herabsetzung bis Aufhebung der Tastempfindlichkeit im Gebiete des linken I., weniger des II. Quintusastes, ferner geringe Paræse

der linken Kaumuskulatur, Schwäche der rechten Extremitäten und Ataxie derselben besonders des rechten Armes. Die zunehmende Verschlechterung des Gehens fesselte den Kranken dauernd ans Bett. Seit Mitte Februar 1896 traten zeitweise Krampfanfälle auf, kurze, clonische, unregelmässig ablaufende Zuckungen, welche von kurzer Dauer waren (bis 15 Minuten) oder seltener unter Temperatursteigerung mehrere Stunden anhielten. Die Anfälle setzten plötzlich ein, bevorzugten keine Körperhälfte und waren bisweilen von einem längeren Stadium des Sopors, nie von einer stärkeren Parese gefolgt, als solche sich rechterseits langsam eingestellt hatte. Das Bewusstsein war nur wenig getrübt, so dass Pat. namentlich gegen Ende des Anfalls auf Anrufen reagierte, oder während der grössten Zeit der Zuckungen völlig erloschen. Ferner erfolgten oft bei getübten Sensorium Anfälle ohne Zuckungen, mit besonderer Störung der Respiration, dieselbe war langsam, sehr vertieft, schnarchend und von bis $\frac{1}{2}$ Minute dauernden Athempausen unterbrochen. Beide Arten von Anfällen konnten nach Art eines Experimentes ausgelöst werden, sobald man den Kranken aus der gewöhnlichen horizontalen Rückenlage in die sitzende Stellung gebracht hatte: oft genügte $\frac{1}{2}$ Minute, um den Anfall zu erzeugen, der mit den Athmungsstörungen begann, dann schwand das Bewusstsein, und nun kam es zu den Zuckungen. Legte man den Kranken wiederum hin, so sistirten die Krämpfe meist nach wenigen Minuten, die Athmung blieb häufig noch länger unregelmässig, vertieft. Der Kopf wurde im Anfall meist starr nach rechts gedreht; Pulsfrequenz 56—60.

Zunehmende Schlingstörungen, Tod durch Erstickung (Februar 1897). Pathologisch-anatomische Diagnose: Myofibroma nervi acustico-facialis sinistri. Hydrocephalia chronica interna cum usura cranii.

Fall II. 2 Tage nach einem Trauma der rechten Schläfengegend, am 19./X. 1893 bekam der betreffende, 44jähr. Pat. Kopfschmerz und Schwindel und stürzte am 20. October beim Versuche das Bett zu verlassen zusammen, ohne das Bewusstsein zu verlieren.

Status: Geringe Apathie. Normaler Augenhintergrund. Parese der rechten Extremitäten mit Ataxie derselben, des rechten Mundfacialis und Hypoglossus, sowie des linken Rectus internus (?). Am 24./X. wurde das Sensorium getrübt, am folgenden Tage trat Fieber auf. „Beim Versuche, den Kranken aufzusetzen, sistirte die Athmung und es erfolgten dann mehrere sehr vertiefte Athemzüge, worauf wieder eine Athempause folgte; in der Rückenlage war die Athmung frequent, schnarchend, rhythmisch.“ In Rücksicht auf den schweren Zustand des Kranken wurde der Versuch des Aufsetzens nicht wiederholt. — Exitus am 26./X. bei $41,2^{\circ}$ C. unter Trachealrasseln. — Klinische Diagnose: Pachymeningitis interna haemorrhagica (?). Pathologisch-anatomische Diagnose: Thrombosis arteriae basilaris cerebri. Emollitio pontis.

Athmungsstörungen bei veränderter Körperstellung wurden zuerst von Hallopeau und Giraudau bei einem Falle von Aneurysma der Basilararterie beschrieben. Verf. erklärt die Athmungsveränderung und die nicht echt epileptischen Zuckungen — die tonische Componente fehlte — durch eine örtliche Kreislaufstörung in der hinteren Schädelgrube (venöse Hyperämie). Das Auftreten von Respirationstörungen der gedachten Art ist Symptom einer Erkrankung der hinteren Schädelgrube und von local diagnostischem Werth. In Fällen mit gleicher Localisation ist auf dieses Symptom zu fahnden.

R. Pfeiffer (Cassel).

19) Die nervösen Erkrankungen des Geruches, von L. v. Frankl-Hochwart. (Specielle Pathologie u. Therapie. Herausgegeben von H. Nothnagel. Bd. XI.)

In der sehr sorgfältigen, umfangreichen Bearbeitung dieses Kapitels bespricht Verf. zuerst die Physiologie des Geruches und die Untersuchungstechnik unter ein-

gehender Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur. Die meisten Vortheile für klinische Zwecke bietet nach dem Verf. das Olfactometer von Zwaardemaker. Verf. behält die gebräuchliche Eintheilung in Anosmieen, Hyperosmieen und Parosmieen bei. Die Anosmieen nervösen Ursprungs können entweder als isolirte Erkrankungen oder als Theilerscheinung anderer Nervenerkrankungen auftreten. Zur ersten Gruppe gehören:

1. Der angeborene Defect des Riechnerven.
2. Die senilen Olfactoriuserkrankungen.
3. Die toxischen a) bei Infectionskrankheiten, b) bei Einführung toxischer Substanzen.
4. Die durch überstarke Reize entstandenen.
5. Die traumatischen.

Zur letzteren Gruppe (Theilerscheinung anderer Nervenkrankheiten) sind zu rechnen:

6. Die bei cerebralen, bezw. cerebro-spinalen Krankheiten (z. B. Basalprocessen, Blutungen, Erweichungen, Hydrocephalie, progressiver Paralyse, Tabes) beobachteten Anosmieen, und
7. die bei Neurosen (Hysterie, Epilepsie).

Verf. betont, dass auch bei völligem Mangel der Olfactorii die Geruchsempfindungen nicht vollkommen fehlen müssen.

Zu den früher erwähnten Anosmieen kommen noch die bei Facialis- und Trigemiuslähmung beobachteten. Verf. spricht sich gegen die Annahme aus, dass Anosmie bei Facialislähmung nur durch Lähmung der Nasenflügelmuskeln bedingt sei, da man Individuen mit schweren Facialislähmungen ohne Hyposmie beobachtet. Er würde vielmehr meinen, dass die gleiche Noxe, welche den Facialis geschädigt hat, bisweilen auch den Olfactorius trifft.

Die Hyperosmieen können wieder sein: Echte Hyperästhesieen des N. olfactorius oder übergrosse Reizbarkeit des Riechnerven.

Wichtig scheint die Bemerkung des Verf., dass die Ueberempfindlichkeit des Riechnerven mitunter die Ursache für Parosmieen abgiebt.

Die nervösen Parosmieen kommen zu Stande: a) auf infectiös-toxischem Wege. b) durch anatomische Veränderungen (Tumoren des Riechnerven, Compression an der Basis, Traumen, tabische Olfactoriuserkrankung, senile Veränderungen), c) bei Neurosen: Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Psychosen.

Durch Einfügung reichlicher interessanter Beobachtungen werden die einzelnen Formen der Geruchsstörungen demonstriert.

H. Schlesinger (Wien).

20) A case of puncture of the base of the brain by the spout of an oil-can, in which there was loss of memory of previous events, by Hor. M. Abel and W. S. Colman. (Brit. med. Journ. 1895. Feb. S. 356.)

Es handelt sich in diesem Vortrage um die gleich zu beschreibende Gehirnverletzung eines 36jähr., anständig und mässig lebenden Locomotivheizers. Die Verletzung geschah bei einem Vorwärtsfalle durch die Ausgussröhre einer Oelkanne, die der Betreffende in der Hand trug. Die Röhre, die Concavität nach aussen, drang oberhalb und aussen vom Mundwinkel ein und nahm den Weg zum Os zygomaticum, den inneren Augenmuskel und durch den Margo orbitalis ossis frontalis in das Schädelinnere nach Perforation des grossen Flügels des Os sphenoidale. Die Länge der eingestossenen Gussröhre betrug $6\frac{1}{8}$ Zoll. Das Metallrohr sass so fest in den Schädelknochen eingekleilt, dass es eines sehr starken Zuges mit der Zange bedurfte, es frei zu bekommen.

Nach 6 Stunden war der Verletzte noch halbbewusst; Incontinentia urinae; Puls 82, Temperatur 102° F. Pupillen contrahirt, rechte etwas grösser; Lichtreaction

erhalten. — Hemiparalyse links; links aber keine Anästhesie, wohl aber an der ganzen rechten Gesichtshälfte bis unterhalb des unteren Augenlides. Conjunctivitis dextra, Ulcus corneae. Geruch und Geschmack erhalten. Am 7. Tage Temperatur normal.

Psychisch: In den ersten 14 Tagen Tauglichkeit, schwerer Schlaf. Die Antworten oft mürrisch und unrichtig, doch wurde die Frage verstanden. Frau und Freunde wurden nicht erkannt, ebenso nur schwer gewöhnliche Gebrauchsgegenstände, trank z. B. seinen Urin, meinentd es sei Wasser, hielt Eisstücke für Zuckergebäck u. s. w. Ein ihm bekannter, zu Unfall gekommener Arbeiter lag im Nachbarbett und wurde nicht wieder erkannt. Merkwürdig war, dass alle Erlebnisse von 20 dem Unfall vorhergehenden Jahren wie mit Schwamm von einer Tafel aus dem Gedächtniss abgewischt worden waren. Er hatte vermeintlich niemals Eisenbahndienst gethan; er wäre Feldarbeiter. Letztere Beschäftigung hatte er nämlich vor 20 Jahren geleistet, seit 20 Jahren jedoch nicht mehr. — Er erinnerte sich seines Unfalles nicht mehr. Nach Verlauf von einem Jahre fehlte die Erinnerung noch für einen Zeitraum von fünf Jahren. Nach 8 Wochen stand Pat. auf.

Ein Jahr später wird der Mann abermals untersucht.

Links Hemiplegie, namentlich am Arm, aber auch im Gesicht und Beinen. Ellenbogen und Finger flectirt; in letzteren periodisch rhythmische Bewegungen, nicht Athetosis. Sensibilität in jeder Beziehung normal. — Rechts bestand keine Paralyse, aber Anästhesie in dem Bezirke des N. supraorbitalis und der Nn. nasales, an der Cornea, an der Wange. Im Bereich des 3. Zweiges des Quintus war keine Anästhesie. Masticatoren normal. Sehen normal. Ernährung: Viel Fettablagerung. Apathie, Indolenz, Zornwüthigkeit. Lachen und Weinen unmotivirt. — Die Erinnerung umfasst nunmehr etwa 5 Jahre (vorher waren 20 Jahre erloschen), aber unvollkommen. Er ging aus und konnte sich nicht zurückfinden, sein eigenes Haus nicht wieder erkennen u. s. w., aber grobe Verwechslungen von Gegenständen kommen nicht mehr vor. Es bestand ein Zustand, den Hughlings Jackson „Imperception“ genannt hat = „Seelenblindheit“. Es fehlten die Begriffe, nicht die Worte um sie zu bezeichnen, deshalb waren seine Schlüsse wegen falscher Praemissen oft komisch. So z. B. hält er seine „Dienstwohnung“ für eine Usurpation, weil ihm seine Stellung als Eisenbahnbeamter gänzlich entfallen war.

Das nähere über die localisirende Diagnose ist lehrreich, für ein Referat nicht geeignet. Der Ort der Verletzung ist angenommen als Capsula interna, und zwar das Genu derselben.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

21) Ueber Störungen des Wortgedächtnisses und der Verknüpfung der Vorstellungen bei einem Kranken mit rechtsseitiger Hemiplegie, von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. IX.)

Bei einem 50jähr., abgesehen von einem alten Knochenleiden des rechten Beines, früher stets gesunden Kaufmann, trat plötzlich eine Lähmung der rechten Körperhälfte auf. Der Insult war anscheinend nicht sehr schwer, auch bestand keine länger andauernde Bewusstlosigkeit. Status: Parese des rechten unteren Facialis, Zunge weicht ein wenig nach rechts ab, sonst normal beweglich, Augen frei, vollständige Lähmung des rechten Armes und unvollständige des rechten Beines. Sprache richtig und deutlich, Nachsprechen einzelner Worte und Wortverständniss ungestört. Allmählich fallen Veränderungen des Sprachgedächtnisses auf, welche hauptsächlich als Erschwerung und Lockerung der gewöhnlichen Associationen, andererseits als Störungen des Wortgedächtnisses anzusehen sind. Letzteres trat bei dem Auffassen längerer Wortfolgen besonders deutlich hervor. Eine amnestische (sensorische) Aphasie bestand nur in ganz geringem Grade. Verf. stellte vermittelt stenographisch auf-

genommener Unterredungen, deren Nachschriften im Original nachgelesen werden mögen, diese eigenthümliche Associationsbeeinträchtigung fest, bezeichnet dieselbe als psychisch-associative Amnesie und trennt diese Form von der reinen Wort-amnesie ab.

Die Erscheinungen werden am Besten durch eine in Folge von Embolie bedingte Schädigung (nicht Zerstörung) der linken oberen Schläfenwindung event. auch der linken Inselgegend erklärt. E. Asch (Frankfurt a./M.).

- 22) *Amnésie rétroactive consécutive à un excès de travail physique*, par Ch. Féré. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 13 Février 1897.)

Ein 18jähriger Mann, der mütterlicherseits nervös belastet ist und selbst im 15. Jahre nach einer fieberhaften Krankheit an Hallucinationen litt, verfiel nach einer angestregten Badfahrttour in einen tiefen unerwecklichen Schlaf von 14 Stunden Dauer, nach dem eine rückwirkende Amnesie für die unmittelbar vorausgegangenen Ereignisse in einem Zeitraum von mindestens 4 Stunden zurückblieb. Diese Amnesie entspricht den nicht selten beim Hypnotismus beobachteten Formen.

M. Rothmann (Berlin).

- 23) *On a case of amnesia and other speech defects of eighteen years duration*, by H. Charlon Bastian. (Medico-Chirurg. Transact. Vol. LXXX.)

Ein 32jähr. Zinnarbeiter, der kein Potator und nie syphilitisch gewesen, fiel 2 Tage nach einem leichten Schreck, ohne das Bewusstsein zu verlieren zu Boden. Die rechte Seite war vollständig gelähmt, es bestand Incontinent. urin. et alv. und Kopfschmerz. Nach 4 Tagen, als Pat. ins Krankenhaus aufgenommen wurde, waren die Lähmungserscheinungen bedeutend zurückgegangen. Es bestand Aphasie, derart, dass der Kranke zwar gehörte Worte nachsprechen und, was er las, verstehen, ebenso Vorgeschiedenes mit der linken Hand nachschreiben konnte, selbst aber kein Wort laut zu lesen oder zu sprechen, noch spontan zu schreiben im Stande war. Verf. glaubte nach diesen Befunden eine Schädigung des Wort-Hörcentrums im hinteren Theil der oberen Schläfenwindung, ziemliches Intactsein des Wort-Sehcentrums im Gyrus angularis und supramarginalis, eine Unterbrechung der Verbindung zwischen Wort-, Hör- und Sehcentrum und eine Läsion der Fasern zwischen der 3. Stirnwindung und dem Articulationscentrum im verlängerten Mark annehmen zu müssen. Pat. bekam im Laufe der Jahre noch zahlreiche Schlaganfälle, die stets auf die rechte Seite beschränkt blieben und am klinischen Bild wenig änderten. 18 Jahre nach dem ersten erlag Pat. einem neuen Schlaganfall.

Sectionsbefund: Thrombose der linken Arteria fossae Sylvii und in Folge dessen Erweichungsherde und Atrophie in der linken Hemisphäre. Der letztere Theil der letzteren war von einer Pseudocyste eingenommen, die mit dem Seitenventrikel communicirt. Ferner waren das hintere Segment der inneren Kapsel und der grösste Theil des Thalamus zerstört.

Den Widerspruch zwischen den klinischen Erscheinungen und dem Sectionsbefund erklärt Verf. durch ein langsames, gradweises Fortschreiten des Processes während der langen Dauer und entsprechender Entwicklung der Function in den correspondirenden Theilen der rechten Hemisphäre. Valentin.

- 24) *The Lumleian lectures on some problems in connexion with aphasia and other speech defects*, by Charles Bastian. (Lancet. 1897. April 3., 10. and 24., and May 1.)

Verf. bespricht in diesen drei vor dem Royal College of Physicians gehaltenen

Vorträgen Probleme der Aphasielehre. Im Einklang mit seiner allgemeinen Auffassung der motorischen Region betrachtet er die Broca'sche Stelle als glosso-kinästhetisches Centrum. Beim gewöhnlichen Denken („Revival of Words in silent thought“) werden primär nur die Wortklangbilder miterregt, erst secundär die kinästhetischen Sprachcentren und das Centrum der Schriftbilder. In der Polemik gegen die Annahme von „Begriffscentren“ („Centre for ideation, conception or naming“), welche doch in grundverschiedenen Gestalten aufgetreten ist, unterscheidet Verf. nicht scharf genug zwischen den einzelnen Hypothesen. Seine weiteren Ausführungen behandeln die groben Läsionen der 4 Sprachcentren selbst. Ein bemerkenswerther Fall ist auf S. 40 mitgeteilt: der Kranke war linkshändig, schrieb geläufig mit der linken Hand und litt an einer motorischen Aphasie, welche gleichzeitig mit einer rechtsseitigen Hemiplegie eingetreten war; das motorische Sprachcentrum lag also hier trotz Linkshändigkeit und speciell linkshändigen Schreibens links. Verf. bestreitet, dass Zerstörung des Broca'schen Centrums Agraphie bedinge. Dejerine's und Mirallié's Fälle (Aphasie, linksseitige Hemiplegie und Agraphie bei Linkshändigkeit) beweisen nach Verf. nichts, da der Sectionsbefund fehlt. Verf. entwirft für die Agraphie folgendes Schema:

1. Vollständige Agraphie.

a) uncomplicirt: Zerstörung des chirokinästhetischen Centrums oder der Associationsbahn zwischen dem optischen und dem kinästhetischen Sprachcentrum.

b) mit Wortblindheit complicirt: Zerstörung des optischen Sprachcentrums.

2. Partielle Agraphie.

a) Spontanschreiben und Dictatschreiben unmöglich, Abschreiben erhalten, keine Worttaubheit: Zerstörung der Associationsbahn zwischen dem optischen und dem akustischen Sprachcentrum.

b) Ebenso, aber mit Worttaubheit: Zerstörung des optischen Sprachcentrums.

c) Spontan- und Dictatschreiben erhalten, Abschreiben unmöglich, Wortblindheit: Zerstörung des optischen Sprachcentrums oder Unterbrechung aller ihm zugehenden Associationsbahnen.

Verf. möchte für die Worttaubheit und Wortblindheit die Bezeichnung „Amnesie“ empfehlen. Er nimmt das Verdienst der ersten klinischen Beobachtung der sensorischen Aphasie für sich in Anspruch. Verf. findet nur in 5 unter 16 scharf-localisirten hierhergehörigen Fällen Wortblindheit leichteren oder schwereren Grades, nur in etwa einem Drittel aller Fäler Paraphasie. Weiterhin versucht er in sehr bemerkenswerther Weise die sogen. sensorische Aphasie in verschiedene, klinische Bilder zu zerlegen und erörtert die Beziehungen zwischen Aphasie und Wortblindheit. Am wichtigsten für die Praxis ist der Versuch, eine reine parietale und occipitale Wortblindheit zu unterscheiden. Erstere kommt durch Zerstörung des linken optischen Sprachcentrums (Verf. erkennt auch ein rechtes an) bei Personen zu Stande, welche unter der Leitung und auf Anregung des linken akustischen Sprachcentrums zu schreiben vermögen. Dabei ist oft die Sprache leicht paraphasisch, rechtsseitige Hemiparese kann bestehen, Hemianopsie und Hemiachromatopsie dagegen können fehlen.

Die occipitale Form entsteht durch Unterbrechung der Leitungsbahnen, die vom linken optischen Sprachcentrum zur gleichseitigen Sehsphäre und zum rechten optischen Sprachcentrum führen. In solchen Fällen ist rechtsseitige Hemiparese nicht zu erwarten, leichte rechtsseitige Hemianästhesie aber kann bestehen, die Sprache ist intact oder nur leicht amnestisch gestört; stets ist Hemianopsie vorhanden.

43 der instructivsten Fälle aus der Litteratur und der eigenen Beobachtung sind auszugsweise allenthalben eingefügt.

Th. Ziehen.

25) Auditory aphasia with amnesia, by Blaikie Smith. (Brit. med. Journ. 1897. Apr. 3. S. 842.)

Der 51jähr. Seemann, seit Jahren dyspnoisch und Herzkrank. Herztöne ohne Geräusch; Cyanose. Plötzlich, während des Dienstes, Benommenheit des Kopfes und Unfähigkeit, die Anderen zu verstehen. Während der folgenden Tage wird bemerkt, dass Pat. weder schreiben, noch lesen kann. Er spricht wenig, und das Wenige unverständlich. Merkwürdig genug stellte sich nach einigen Tagen die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben wieder her, auch das Sprechen wurde einigermaassen wieder frei; doch das Verständniss für Gehörtes kehrte nicht zurück. Bewusstsein und Muskelfunction niemals gestört. Er war sicherlich nicht trüb, da er auf schriftliches Befragen erklärte, er höre alles gut, aber er verstände den Sinn des Gesprochenen nicht. Daher machte er den Eindruck eines Tauben. Die Worttaubheit war indessen nicht absolut, da Pat. kurze, deutlich gesprochene Befehle ausführte; namentlich war das der Fall, wenn die Lippenbewegung des Sprechenden beobachtet werden konnte. Wenn dies verhindert wurde, fehlte das Verständniss.

Es war nicht möglich, eine ordentlichen Unterhaltung mit dem Pat. zu führen. Das Gehör (Bellen des Hundes, Picken der Uhr u. s. w.) litt durchaus nicht. — Die Articulation der paar von ihm gesprochenen Wörter war tadellos. Sein Wortschatz war sehr klein, manchmal auch Verwechslung der Wörter. Er konnte schnell und deutlich schreiben, er las laut und mit Verständniss. Gezeigte Gegenstände nannte er ohne Zögern und correct. — Der Musiksinn hat gelitten. Ganz bekannte Volkslieder kannte er nicht wieder, doch kannte er nach dem Ton die Orgel, unterschied auch Kirchenmusik von profaner. Das Gedächtniss für Vergangenes noch gut, für Gegenwärtiges gering. Er war rührselig und durch geringfügige Dinge erregt. — Augen normal. Arterien atheromatös.

Allmählich bessert sich der Zustand, Sprache wird wieder frei und fliessend. Weniger gut ist das Verständniss für von Anderen Gesprochenes. Uebung, kurze Wörter und Sätze nachsprechen zu lassen, machte die Behandlung aus. Es scheint auch in diesem Falle bestätigt zu werden, dass die Seelentaubheit am leichtesten von allen Aphasieformen einer Besserung fähig ist, wie wenn das rechte Gehörcentrum vicariirend allmählich die Function des sonst links gelagerten zu übernehmen befähigt wurde.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

26) Ein Fall von motorischer Aphasie bei einem Kinde im Frühstadium eines acuten Exanthems, von Martin Brasch. (Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 2.)

Ein $3\frac{3}{4}$ jähriges Mädchen, welches unter hohem Fieber und scharlachähnlichem Exanthem erkrankt und mehrere Tage tief somnolent war, hatte, als es wieder zum Bewusstsein kam, die Sprache verloren, verstand aber alles was zu ihr gesprochen wurde. Periphere Lähmungen wurden nicht constatirt. Die Pupillen waren normal. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung wurden wieder die ersten Worte gesprochen. Die Besserung der Sprache machte rasche Fortschritte. Nach ca. 5 Wochen konnte das Kind als vollkommen genesen betrachtet werden. Während alle bisher bei Scharlach beobachteten Aphasieen als postscarlatinöse Sprachstörungen im Verlauf einer Scharlachenphritis auftraten, indem gleichzeitig mehr oder weniger deutliche Zeichen der Urämie und halbseitige Lähmungen vorhanden waren, ist dies der erste bekannte Fall, bei welchem die Aphasie im Frühstadium und ohne jegliche andere Lähmung einsetzte. Die Prognose der Kinderaphasieen ist im Allgemeinen eine gute, hauptsächlich wohl deshalb, weil beim wachsenden kindlichen Gehirn die rechte Gehirnhälfte vicariirend eintreten kann und den Ausfall deckt.

Bielschowsky (Breslau).

27) Ueber sensorische Anopsie (Seelenblindheit) im physiologischen und pathologischen Sinne, von Ph. Steffan (Frankfurt a./M.). (Gräfe's Arch. XLIII. 3. S. 643.)

Als sensorische Anopsie im physiologischen Sinne bezeichnet Verf. jene Formen von Seelenblindheit, bei denen ein Individuum an angeborener oder doch in der ersten Lebenszeit erworbener Blindheit leidet, und später durch Operation zum Sehen kommt, desgl. die bei jugendlichen Individuen erscheinende Form, bei welcher durch langdauernden Blepharospasmus das geringe Maass des bis dahin erworbenen Sehvermögens wieder verloren ging. Der principielle Unterschied zur pathologischen Form beruht auf der völligen Intactheit der subcorticalen, corticalen und transcorticalen Bahnen der Sehsphäre bei der physiologischen Form.

Beim Neugeborenen fehlen vielfach noch die Markscheiden der Sinnesnerven, auch erfolgt die Ausbildung des ein verständnisvolles Sehen bewirkenden transcorticalen Associationsfasersystems erst bis zum 9. oder 10. Lebensmonat; während vorher nur vom Opticus aus reflectorische Erscheinungen ausgelöst werden konnten, beginnt dann das wirklich binoculare Sehen; die bis dahin reine sensorische physiologische Anopsie verschwindet mehr und mehr, und nach ca. 4 Jahren dürften aus den anfänglich jeden Verständnisses entbehrenden Gesichtsempfindungen bewusste, richtige Gesichtsvorstellungen geworden sein. Die ursprünglich bei Ophthalmologen herrschende nativistische Auffassung, d. h. die von einem „angeborenen, in einer fertig vorhandenen Einrichtung des Seelenapparates zwangmässig gegebenen Vermögen des Menschen“ bezeichnet Verf. als irrig. Der in den ersten 3—4 Lebensjahren auftretende, sich von dem der Erwachsenen fundamental unterscheidende Strabismus beruht nach seiner Meinung darauf, dass die Kinder bei dem empiristischen Erlernen des Sehactes zwar binoculare Fixation erworben hatten, nicht aber zum binocularen Sehen gekommen waren. Auch Ametropie oder die sogen. Amblyopie aus Nichtgebrauch können nicht als Causae moventes für diesen Strabismus in Anspruch genommen werden.

Gegenüber den Formen physiologischer Anopsie, die also ganz rein zur Beobachtung kommen, ist ein Fall von reiner pathologischer Anopsie selten; es bestehen fast immer Combinationen mit Aphasie, Hemiplegie, Dementia, Paranoia u. a. Verf. bezeichnet deshalb die pathologische Seelenblindheit nur als ein „interessantes Begleitsymptom eines oft sehr complicirten cerebralen Leidens“.

Nach Erörterung der durch Müller-Marburg (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIV. S. 856) zusammengestellten Fälle (30) von pathologischer Anopsie und der 20 vorhandenen Obductionsbefunde, zieht Verf. einen Vergleich mit der Seelentaubheit — ein der physiologischen sensorischen Anopsie analoger Zustand von Seiten des Hörorganes und seiner Leitungsbahnen fehlt —; er hält das Aufstellen bestimmter Schemata für nicht empfehlenswerth. Richter (Berlin).

28) Zwei Fälle von corticaler und Seelenblindheit, von M. Lunz. Aus der Nervenlinik des I. Moskauer Stadt-Krankenhauses. [Vorgetragen in der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Moskau, mit Demonstration des Gehirns (im ersten Falle) und des Patienten (im zweiten Falle).] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 38.)

Fall I. 55jährige Patientin, zeitweise dem Trunke ergeben, erkrankte im Juli 1895 plötzlich unter Schwindel, kurzdauernder Bewusstlosigkeit, nachfolgender Paralyse der linken Glieder, hochgradige Herabsetzung der Sehkraft. Nach eingetretener Besserung erfolgte im Januar 1896 wiederum bedeutende Verschlimmerung des Seh- und Gehvermögens. Status (2. Februar): Die Hauptsymptome waren Blindheit und psychische Schwäche, und zwar waren die optischen Erinnerungsbilder

bilder am meisten beeinträchtigt, die optischen Vorstellungen gänzlich erloschen, die durch andere Sinnesorgane gewonnenen Erinnerungsbilder bedeutend erblasst und theils verwischt. Erscheinungen von Periarteriitis bei scharf begrenzter Papille, einige Andeutung auf linke Hemianopsie, Schwäche der unteren linken Facialiszweige, geringes Abweichen der ausgestreckten Zunge nach links, bedeutendes Schwanken beim Gehen. Starke Sclerose der peripheren Gefässe. Exitus am 1. März unter Symptomen des Hirnödems. Autopsie: Oedem der Pia, bedeutende Arteriosclerose der basalen Gefässe, gelbe Erweichung der zwei inneren Drittel des rechten Occipitallappens, welche in die Tiefe bis an den Boden und die innere Wand des Hinterhorns reicht. Kleiner Herd an der Spitze des linken Occipitallappens, kleinere Erweichungsherde im Nucleus lenticularis beiderseits, sowie im rechten Thalamus und Nucl. caudatus. Schwacher Hydrocephalus internus.

Fall II. Der 36jährige, vor 20 Jahren luetisch inficirte Kranke bekam am 3. November 1896 plötzlich Kopfschmerzen und verlor das Bewusstsein: es folgte Schwäche der rechten Extremitäten, besonders der oberen. Bei der Aufnahme (7. Nov.) war Pat. sehr unruhig, klagte über Gedächtnisschwäche, starke Kopfschmerzen, Schwindel. Empfindlichkeit des Kopfes bei der Percussion an der Grenze der Schläfen- und Occipitalknochen links, rechts Nasolabialfalte weniger ausgeprägt, Abweichen der herausgestreckten Zunge nach rechts, Schwäche der rechten Hand. — Leichtes Taubsein in der rechten Hand, geringe Schmerzen in der rechten Rumpfhälfte und im rechten Fusse, Herabsetzung des Muskelgefühls in den rechten Extremitäten, Verstärkung der Sehnenreflexe auf der rechten Seite. In wenigen Tagen sank die Sehkraft rapide, so dass Pat. versicherte, nichts sehen zu können, sehr auffallend war gleichzeitig das totale Unvermögen, sich im Raume zu orientiren. Augenbefund am 17. November (Prof. Jevetzky): Hintergrund normal, Bewegungen correct, Pupillenreaction erhalten; Sehkraft absolut erloschen. Unter antiluetischer Behandlung trat eine deutliche Besserung ein. Ende Januar betrug die Sehkraft 0,3, es bestand linke totale Hemianopsie mit bedeutender Verschmälnerung in den rechten Hälften; keine hemiopische Pupillenstarre. Die Erscheinungen der Seelenblindheit waren sehr deutlich und demonstrativ ausgeprägt: bedeutendes Erblassen früherer optischer Erinnerungsbilder, exquisite Farbenamnesie (Willbrand), Unfähigkeit, neue optische Eindrücke mit den früheren zu identificiren. Andererseits war die psychische Thätigkeit in allem anderen, die Sehsphäre ausgenommen, vollkommen normal, die Intelligenz gut. — Keine Alexie.

Verf. nimmt als Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses in beiden Fällen eine Alteration der Gefässwände an, die bei dem zweiten Kranken höchstwahrscheinlich syphilitischer Natur war.

R. Pfeiffer (Cassel).

29) Om apoplectiformt indträdende Blindhed samt om Själeblindhed, af Einar Bränniche. (Hosp.-Tid. 1896. 4. R. IV. 51 u. 52.)

Der erste der vom Verf. mitgetheilten Fälle betraf einen 56 Jahre alten Mann, der seit einigen Jahren an asthmatischen Anfällen litt und dessen Harn seit 1 Jahre Eiweiss enthielt. Am 26. April 1894 hatte er einen apoplectischen Anfall mit vollständiger linksseitiger Paralyse, die im Beine wieder etwas nachliess. Nach 1 Jahre war das Sehvermögen auf dem linken Auge schwächer geworden als auf dem rechten. Kurz vor der am 19. Juni 1896 erfolgten Aufnahme bekam Pat. einen Anfall von Zuckungen im Gesicht und in der rechten Hand, er konnte nicht sagen, was er wollte, aber Namen und Bezeichnungen von Gegenständen nachzusprechen, wenn sie ihm vorgesagt wurden; der Anfall dauerte 1 Stunde. In der Nacht darauf schlief er nicht, wurde unklar und unruhig und am nächsten Morgen war er blind. Bei hohem Fieber blieb der Zustand unverändert, am Tage nach der Aufnahme collabirte Pat. und starb am Abend. — Bei der Section fand man in der hinteren Spitze des

linken Occipitallappens eine ungefähr einige Tage alte pflaumengrosse Hämorrhagie mit einzelnen erweichten Punkten in der Umgebung, auf der rechten Seite fand man in der Capsula lentis interna eine alte rostfarbige Blutung, etwa bis gegen den Boden des rechten Seitenventrikels reichend, mit narbigen Veränderungen in der Umgebung und einem kleinen Erweichungsherd. In der oberen Hälfte der linken Seite des Cerebellum fand sich eine kleine, alte Blutung.

Verf. nimmt an, dass Pat. nach dem ersten apoplectischen Insult vor 2 Jahren an einer linksseitigen homonymen Hemianopsie gelitten habe, nach dem neuen Insult sei eine rechtsseitige Hemianopsie hinzugekommen, so dass vollständige Blindheit entstand. Die früher schon vorhandene Hemianopsie war zwar nicht beobachtet worden, wenn aber nach einer Apoplexie Blindheit auftritt, muss schon eine Hemianopsie der einen Seite bestanden haben, zu der auch solche der anderen Seite hinzutritt, sonst müsste der Sitz des Leidens sich an einer Stelle befinden, an der gleichzeitig beide Sehnerven betroffen werden, also an der Hirnbasis in der Nähe des Chiasma, wo Apoplexien kaum jemals vorkommen. Man wird auch stets finden, dass die Blindheit nicht nach der ersten Apoplexie auftritt, sondern dass schon vorher eine Hemiplegie, Aphasie oder andere Störungen vorhanden gewesen sind.

Ausserdem theilt Verf. noch 2 Fälle von Amaurose in Folge von doppelseitiger Hemianopsie mit, in deren einem die Diagnose durch die Section bestätigt wurde. Beide Fälle unterscheiden sich von dem zuerst mitgetheilten dadurch, dass in ihnen Mangel des topographischen Orientierungsvermögens bestand; im 2. Falle, der nicht tödtlich verlief (Pat. wurde in eine Versorgungsanstalt überführt), war Pat. vollständig unfähig, seine Beziehungen zu der umgebenden Welt zu verstehen; dieser zur Symptomengruppe der Seelenblindheit gehörende Zustand trat erst auf, als Pat. das Sehvermögen wieder zu gewinnen begann. Walter Berger (Leipzig).

30) The representation of the function of vision in the cerebral cortex of man, by Seymour J. Sharkey. (Lancet. 1897. 22. May.)

Ein 6jähriges Kind zeigte eine rechtsseitige Hemiplegie mit Contractur, völlige beiderseitige Taubheit und fast völlige beiderseitige Blindheit. Nur bei längerer intensiver Belichtung des linken Auges wurde eine leichte Reaction beobachtet. Die Section ergab links Zerstörung des Gyrus centralis ant. und post., des Lobulus parietalis inf., des Gyrus angularis und des grössten Theiles des Temporallappens, rechts Zerstörung des Lobulus parietalis inf., des Gyrus angularis, des Gyrus temporalis superior und zum Theil des Gyrus temporalis medius. Der Occipitallappen war beiderseits völlig intact. Links war die Erweichung sehr tief, rechts auf die Rinde beschränkt. Die Gratiolet'sche Sehstrahlung war makroskopisch nur links oben an einer Stelle etwas mitergriffen. Verf. glaubt aus diesem und zwei früher von ihm mitgetheilten Fällen (Lancet. 12. Januar 1883 und 14. Juni 1884) schliessen zu können, dass der Gyrus angularis ein den occipitalen Sehphären übergeordnetes höheres Sehcentrum darstellt. Mikroskopische Untersuchung fehlt!

Th. Ziehen.

31) Dermoidcyste des dritten Gehirnentrikels, von E. v. Tannenhain. (Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 21.)

25jähr. Mann erkrankt plötzlich unter Schmerzen in der Kreuzbeingegend. Besserung. Plötzliches Auftreten schwerer nervöser Erscheinungen. Zeitweiliger Sopor, Kopfschmerz, Erbrechen; später Nackensteifigkeit und Stauungspapille. Tod nach vorausgegangenen Krämpfen 5 Wochen nach Beginn der ersten Erscheinungen.

Die Obduction ergab das Vorhandensein einer faustgrossen, von einer derben Wand umgebenen Cyste des dritten Ventrikels. Die die Cyste ausfüllenden trockenen

Inhaltmassen bestanden fast ausschliesslich aus zusammengepressten platten Zellen. Ein Theil der Cystenwand zeigte deutliches Cutisgewebe mit Talg- und Schweissdrüsen, sowie typisch gebaute Haarwurzeln und spärlicher Fettgewebe.

Verf. hebt hervor, dass der Cysteninhalte trotz der reichlichen Drüsen der Wandung nicht flüssig war (Resorption der flüssigen Substanzen). Die epithellosen Stellen der Wand zeigten die typischen Erscheinungen der Fremdkörperreaction, hervorgerufen durch den Contact des Cutisgewebes mit den Producten der Epidermis. Der Verf. meint, dass in einem früheren Stadium des Krankheitsprocesses wahrscheinlich die ganze Innenfläche der Cyste mit Epidermis ausgekleidet war.

Die Bildung dürfte durch einen Einschluss epithelialer Keime in die noch offene Vertebralrinne zu Stande gekommen sein.

H. Schlesinger (Wien).

32) Hjärntumör; trepanation; förbättring för en tid, af H. Köster och K. Schiller. (Årsber. Nr. 5 från allm. och Sahlgrenska sjukh. i Göteborg för år 1895. S. 10.)

Ein 46 Jahre alter Colporteur bekam im October 1893 plötzlich einen apoplektiformen Anfall mit Schwindel, Zuckungen im rechten Arme, dann im rechten Beine; zehn Tage darauf stellte sich ein gleicher Anfall ein, aber ohne Verlust des Bewusstseins, am 19. Januar 1894 traten zwei gleiche Anfälle auf, der zweite mit stundenlanger Bewusstlosigkeit, die Anfälle wurden durch ein Gefühl von Ameisenkriechen in der rechten Hand eingeleitet. Am 20. Januar wurde Pat. im Krankenhause aufgenommen. Der rechte Arm und in geringerem Grade das rechte Bein waren leicht paretisch, Bewegungen konnten ausgeführt werden, aber kraftlos, der untere Theil des rechten Facialisgebietes war in geringem Grade paretisch. Einige Tage nach einem kurzen epileptiformen Anfall zeigte sich eine gewisse Rigidität im rechten Beine. Im Februar nahm die Parese etwas zu. Im Februar trat kein Anfall auf, aber im März traten neue auf, die Zuckungen gingen nie auf die linke Seite über. Kopfschmerz war nicht vorhanden. Der Zustand des Pat. verschlimmerte sich immer mehr, Pat. wurde immer stumpfer, die Parese der rechten Extremitäten nahm immer mehr zu und wurde schliesslich zur vollständigen Paralyse; die Anfälle kamen schliesslich fast täglich. Anfang April trat wiederholtes, heftiges Erbrechen auf, und es zeigte sich Staunungspapille.

Während früher die Diagnose einer Hirngeschwulst zweifelhaft gewesen und eine syphilitische Affection am wahrscheinlichsten erschienen war, wurde, da die Krankheit trotz einer antisiphilitischen Behandlung fortschritt, deutlich, dass eine Hirngeschwulst vorlag, und zwar musste sie, nach den Symptomen zu urtheilen, in der Nähe des Armcentrums liegen.

Bei der am 7. April ausgeführten Trepanation wurde keine Geschwulst gefunden. Trotzdem besserte sich der Zustand nach der Operation allmählich, die Intelligenz kehrte wieder, und Pat. konnte soviel sprechen, dass er sich verständlich machen konnte, die Lähmungen waren aber unverändert geblieben.

Im Juni hatte der Pat. wieder einen Anfall mit Bewusstlosigkeit, danach wurde er wieder stumpf, und im Juli lag er stumpf und gleichgültig im Bett, doch nicht ganz bewusstlos, Fragen schien er zu verstehen, konnte aber nicht antworten. An der Trepanationsstelle hatte sich ein Hirnvorfall entwickelt, der bei Berührung empfindlich zu sein schien. Die Lähmungserscheinungen waren unverändert. Am 18. Juni starb Pat. plötzlich nach hoher Temperatursteigerung (41°).

Bei der Section fand man neben dem Hirnvorfall eine kleine Geschwulst am hinteren Theile des Gyrus parietalis superior der linken Hemisphäre und an der Innenseite der linken Hemisphäre eine Geschwulst, die sich nach vorn bis zum Lobulus quadratus, nach hinten bis etwas vor die Fissura occipitalis, nach unten bis zum Gyrus fornicatus erstreckte und keilförmig war. Beim Durchschneiden der hinteren

Hemisphäre mitten durch den Vorfal zeigte sich, dass die Geschwulstbildung ungefähr $\frac{1}{2}$ cm unter der oberen Fläche des Vorfalls begann und bis einige Centimeter vom Dache des linken Seitenventrikels abwärts sich erstreckte. In der Geschwulst fanden sich hämorrhagische Inseln. Im Centrum semiovale befand sich eine Höhle, deren Wände aus Tumormassen bestanden. Die Geschwulst war ein Sarcoma globocellulare.

Dass die Geschwulst bei der Operation nicht gefunden wurde, lag daran, dass nicht tief genug eingegangen wurde, die Trepanationsöffnung lag unmittelbar über der Hauptmasse der Geschwulst. Ob die Geschwulst zum Theil bei der Operation schon die bei der Section gefundene Ausdehnung besass, lässt sich nicht bestimmen, wahrscheinlich hatte sie aber schon damals eine zu grosse Ausdehnung, um vollständig exstirpirt werden zu können.

Walter Berger (Leipzig).

33) Hjärntumör-kasuistik, af H. Köster. (Årsber. Nr. 5 från allm. och Sahl-grenska sjukh. i Göteborg för år 1895. S. 33.)

Verf. theilt neun Fälle von Hirngeschwülsten mit, von denen keiner dem anderen gleich war, sondern unter ihnen zeigten sich recht bedeutende Verschiedenheiten; er vergleicht die Fälle in Bezug auf die Symptome.

Kopfschmerz trat, ausser in einem Falle, constant in allen Fällen auf, aber in sehr verschiedenen Stadien der Krankheit; die Dauer desselben betrug in je einem Falle $3\frac{1}{3}$ Wochen, 5 Wochen, in den übrigen 3—6 Monate; in einem Falle klagte der Pat. eigentlich nie über irgend welchen schweren Kopfschmerz, aber es war Schwindel und heftiges Erbrechen vorhanden, und Pat. wurde immer stumpfer, so dass seine Angaben nicht als ganz zuverlässig zu betrachten sein dürften; in dem einen Falle, in dem der Kopfschmerz ganz fehlte, litt der Pat. an anfallsweise auftretendem Schmerz im Nacken und hinter den Ohren (vom Kleinhirn ausgehender Tumor in den untersten Lappen desselben, mit Compression der Medulla oblongata). Der Kopfschmerz war in einigen Fällen bestimmt localisirt und entsprach etwa dem Sitze des Tumors (in einem Falle war er am schlimmsten auf der rechten Seite, besonders in der Schläfengegend und der Tumor sass im rechten Frontallappen; in einem Falle war der Schmerz im Hinterkopf und der Tumor sass im rechten Occipitallappen) oder er entsprach dem Sitze der Geschwulst nicht (in einem Falle war er am meisten ausgeprägt im Nacken und in den Schläfen, während die Geschwulst im rechten Frontallappen sass; in einem anderen war der Schmerz über den Augen und der Tumor im vorderen Theile des Corpus callosum; in einem dritten Falle nahm der Schmerz die Stirn und den vorderen Theil des Scheitels ein, und die Geschwulst befand sich im Splenium corporis callosi. Der Kopfschmerz war gewöhnlich eines der frühesten Symptome, in zwei Fällen trat er erst später auf, und eine ganze Reihe anderer Symptome gingen ihm vorher. Wenn der Kopfschmerz einmal begonnen hat, dauert er gewöhnlich fort, bis der Pat. in Folge von Stumpfsinn sich nicht mehr darüber beklagt, oft ist er continuirlich, in einem Falle trat er in unregelmässigen Anfällen auf, in zwei Fällen hauptsächlich in der Nacht (in einem Falle handelte es sich um eine syphilitische Geschwulst), in einem Falle lag zwischen zwei Anfällen von Kopfschmerz eine freie Zeit von 4 Monaten.

Schwindel fand sich in sieben Fällen, in einem Falle fehlte er im ganzen Verlaufe, in einem Falle fehlten genauere Angaben; in zwei Fällen trat er zusammen mit dem Kopfschmerze auf, in einem Falle trat er spät zu demselben hinzu. Erbrechen war in fünf Fällen vorhanden, in drei fehlte es ganz, in einem Falle während des grössten Theiles des Verlaufes.

Oft waren die genannten Symptome diejenigen, die zuerst auftraten, aber dies war keineswegs immer der Fall, in mehreren Fällen traten bei anscheinend völliger Gesundheit plötzlich schwere Symptome auf (in einem Falle ein apoplektiformer Anfall, in einem Falle heftige epileptische Anfälle, in einem dritten schwere Ohnmachts-

anfalle, in einem Falle war das erste Symptom Diplopie und Mikropsie); ein solcher acuter Anfall beruht wahrscheinlich auf Blutungen in der Geschwulst selbst mit folgenden Circulationsstörungen.

Empfindlichkeit gegen Percussion des Schädels fand sich nur in zwei Fällen.

Das für die Tumordiagnose wichtigste Symptom, die Stauungspapille, fand sich in allen Fällen, ausser einem, und trat manchmal ziemlich spät auf, in einem Falle 2, in einem anderen 5—6 Monate nach dem ersten Symptom. In einem Falle ging die Stauungspapille bei der fortschreitenden Besserung (antisyphilitische Behandlung) vollkommen zurück, in einem anderen nahm sie nach der Trepanation ab.

Die Patellarreflexe waren verstärkt in 2 Fällen auf beiden Seiten, in einem Falle (Sitz des Tumors im linken Frontallappen) links stärker als rechts, doch konnte hier die Herabsetzung rechts möglicherweise auf grösserer Rigidität des Hirns beruhen, in 2 anderen Fällen trat die Verstärkung auf der der Hirnaffectation entgegengesetzten Seite mehr hervor, in einem Falle war der Reflex auf beiden Seiten verstärkt, mehr auf der linken Seite, ohne dass sich dafür eine Erklärung durch den Sitz der Geschwulst (in der linken Kleinhirnhemisphäre) finden liess. In einem Falle fehlte der linke Patellarreflex, der rechte war normal (Tumor im rechten Frontallappen), in einem Falle war anfangs der linke stärker als der rechte (Tumor im Corpus callosum) nach kurzer Zeit war der linke aufgehoben, während der rechte stark war; in einem anderen Falle waren beide Reflexe bei der Aufnahme schwach und verschwanden schliesslich ganz, ohne dass Rigidität der Muskeln vorhanden war, wie dies in einem andern Falle anzunehmen war. Herabsetzung oder Verschwinden beider Patellarreflexe wurde in 2 von den 9 Fällen beobachtet.

Die Hautreflexe boten im Allgemeinen nichts bemerkenswerthes, doch waren in einem Falle (Tumor im Splenium corporis callosi) der Hautreflex und der Cremasterreflex auf der rechten (der gelähmten) Seiten verschwunden.

Nur in 2 Fällen war während des Lebens die Möglichkeit eines chirurgischen Eingreifens anzunehmen, doch nur in einem Falle wurde die Trepanation ausgeführt; in dem einen Falle wagte Verf. nicht, zur Operation zu rathen, theils weil die Symptome wohl auf eine Neubildung im Occipitallappen deuteten, da keine Garantie dafür vorlag, dass der Tumor wirklich zugänglich war, theils weil die Prognose für die Operation im hinteren Theile des Gehirns liegender Geschwülste bedeutend schlechter ist als bei mehr nach vorn gelegenen. In dem anderen Falle, in dem trepanirt wurde, wurde trotz genauer Localisation und trotz tiefem Einschnitt die Geschwulst nicht gefunden, obwohl die Sektion nachwies, dass die Trepanation ganz an der richtigen Stelle vorgenommen worden war und die Hauptmasse der Geschwulst sich in dem nach der Operation entstandenen Hirnvorfall befand. In den übrigen Fällen konnte keine Indikation für die Operation vorgenommen werden. Nach den Sektionsergebnissen wäre die Geschwulst in 8 Fällen operabel gewesen, in 3 Fällen wäre die Möglichkeit einer Operation nicht ausgeschlossen gewesen, wenn der Sitz der Geschwulst hätte genau diagnosticirt werden können, in einem Falle wäre die Möglichkeit einer Operation in früherer Zeit vorhanden gewesen, später nicht mehr. In einem Falle, in dem die Trepanation ausgeführt wurde, war die Geschwulst inoperabel. Doch hatte die Trepanation, obwohl die Geschwulst nicht gefunden wurde, trotzdem eine vorübergehende Besserung herbeigeführt, weil durch den Hirnvorfall der Hirndruck bedeutend vermindert wurde.

Walter Berger (Leipzig).

34) Polydipsi och polyuri; depression hjärnskålsben; trepanation, af A. Lindh. (Åsber. Nr. 5 från allm. och Sahlgrenska sjukh. i Göteborg. Kirurg. Kasuistik. S. 12.)

Ein 5 Jahre alter Knabe war 2 Jahre vor seiner am 7. August 1895 erfolgten

Aufnahme beim Fallen von einer Treppe mit dem Kopfe auf eine Stufe aufgeschlagen, ohne darnach Symptome von Hirnerschütterung oder Hirnreizung dargeboten zu haben. An der verletzten Stelle, die eine eigenthümliche Weichheit zeigte, hatte sich ein fester, nicht fluctuirender und nicht empfindlicher Knoten gebildet, der, anfangs nicht ganz wallnussgross, wuchs und dabei fluctuirend wurde; bei der Punction entleerte sich klare seröse Flüssigkeit. Ausser einer grossen Schläffheit und geistigen Depression, Verschlechterung der Sprache und Anuresis nocturna war anfangs keine Störung des Allgemeinbefindens aufgetreten, nach der Punction der Geschwulst aber hatten sich ausserordentliche Durst und bedeutende Vermehrung der Harnsecretion eingestellt. Bei der Aufnahme betrug die tägliche Harnmenge 1000—3750 ccm, der Harn hatte 1,006 spezifisches Gewicht. Abnorme Symptome von Seiten der Nerven waren nicht vorhanden. Am linken Theile des Scheitels, $5\frac{1}{2}$ cm von der Margo infraorbitalis beginnend und über das ganze Stirnbein und das Scheitelbein sich 6 cm weiter nach hinten erstreckend, fand sich eine deutliche Depression des Knochens von 5—6 cm Durchmesser und ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm tief. Bei Ablösung eines Hautlappens über der Depression am 30. August fand sich zwischen dem Periost und der Galea eine Cyste, aus der etwas klare Flüssigkeit und braun gefärbte Fetzen entleert wurden; da man bei Eröffnung der Schädelhöhle eine Infection von der Cyste aus befürchtete, wurde die Trepanation verschoben, bis die Haut an den darunter liegenden Knochen festgeheilt war, und die Cyste wurde drainirt. Darnach nahm die Harnmenge zu und stieg bis auf 5500 ccm. Am 16. September wurde die Trepanation ausgeführt. Die Dura war durch chronische Entzündung verdickt und hart, so dass sie ihre niedergedrückte Lage nach der Operation beibehielt; da keine Veranlassung vorlag, eine Veränderung im Gehirn selbst zu vermuthen, wurde keine Incision in die Dura gemacht, um einen Hirnprolaps zu vermeiden. Die Heilung ging gut von Statten, aber Polyurie und Polydipsie nahmen nur wenig und vorübergehend ab. Im Januar 1896 war der Zustand wieder so, wie vor der Operation. Walter Berger (Leipzig).

35) Ein operativ geheilter Fall von Gehirntumor, von Dr. Ziehl und Dr. Roth. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 19.)

Der 60jähr. Goldschmied hatte im 23. Jahre einen Schanker, angeblich ohne secundäre Symptome, und führt sein jetziges Leiden auf ein Trauma zurück, indem er vor 2—3 Jahren mit dem rechten Scheitelbein gegen einen Schrank stiess und eine druckempfindliche Stelle am Os parietale zurückbehielt. Im Mai 1894 traten Krämpfe im Daumen und Zeigefinger der rechten Hand auf, die sich wiederholten, mit oder ohne Bewusstseinstörung einhergingen, localisirt blieben oder die ganze rechte Seite ergriffen und von heftigen Kopfschmerzen gefolgt waren. Eine Nachts plötzlich erfolgte Lähmung der rechten Körperhälfte klang ganz allmählich ab. Innere Organe gesund, ophthalmoskopischer Befund negativ. Diagnose: Krankhafter Process im Gebiet des Centrums für rechten Daumen und Zeigefinger. Da Jodkali die Krämpfe nicht beseitigte, Abnahme des Gedächtnisses und Schlechterwerden des Befindens dazu traten, wurde am 23. October 1894 in dem genannten Gebiet der Schädel eröffnet (Aufmeisselung eines Hautperiostknochenlappens). Zahlreiche Hyperostosen und Osteophyten an der Oberfläche des stellenweise äusserst dicken und harten Schädelknochens. Die Dura war von braunrother granulationsähnlicher Masse bedeckt (mikroskopisch: Rundzellen), die zum Teil an dem aufgeklappten, in seiner Mitte erheblich verdünnten Knochenstücke haftete. Entfernung des erkrankten Knochen, Abkratzung der braunrothen Massen von der Dura, die intact erschien, Jodoformgazetamponade, 2 Tage später Secundärnaht mit Drainage. Da die Palpation des gleichmässig pulsirenden Gehirns keinen Tumor nachweisen konnte, der als Inetische Affection gedeutete Befund ferner die Symptome genügend zu erklären schien, so wurde die Dura nicht eröffnet. Die Krampfanfälle blieben unbeeinflusst

durch die Operation, wie auch durch eine Zittmann'sche Kur, welche das Befinden im übrigen zweifellos besserte. Infolge rapider Verschlechterung in der zweiten Hälfte des Januar 1895 — auch jetzt keine Stauungspapille — und zunehmender Schwäche wurde am 4. Februar der Schädel an gleicher Stelle eröffnet und ein weicher, eiförmiger, etwa haselnussgrosser Tumor entfernt, der nach Exstirpation der narbigen Dura deutlich sichtbar war, die Hirnoberfläche grubenförmig vertieft und in die Windungen sich hinein gedrängt hatte. Tamponade, Secundärnaht, Drainage; glatter Heilungsverlauf. Die Geschwulst war ein Peritheliom (Geh. Arnold in Heidelberg). Die nach der Operation bestehende totale rechte Hemiplegie mit Paraphasie besserte sich allmählich, besonders langsam am Arm, der auch jetzt noch Spuren der Lähmung zeigt. Die Krampfanfälle erfolgten nicht mehr, nur einige Male trat noch die ihnen vorausgehende Aura, ein Gefühl von Erstarrung im Arme; auf, schwand aber rasch nach leisem Reiben. Die Kopfschmerzen schwanden, das Gedächtniss nahm wieder zu. Pat. darf jetzt (mehr als 2 Jahre nach der Operation) wohl als geheilt angesehen werden. — Die Geschwulst war schon bei der ersten Operation vorhanden. Schwer zu entscheiden ist, ob neben einer syphilitischen Knochenaffection zufällig ein Sarcom auf der Innenfläche der Dura vorgelegen oder ein Sarcom von beiden Seiten der Dura sich entwickelt hat, ohne letztere zu zerstören. Schnittpräparate von den epiduralen Massen hätten vielleicht Entscheidung gebracht. Möglicherweise hat auch das Trauma eine Rolle gespielt. Der Fall lehrt die Berechtigung einer Eröffnung der Dura in ähnlichen Fällen, da die durch die Spaltung bedingte Complication gering erscheint gegenüber der Gefahr, eine tiefer sitzende Erkrankung zu übersehen.

R. Pfeiffer (Cassel).

36) Case of brain tumour with autopsy, by Walton. (Brain. Spring-Summer. 1897. S. 189.)

Langsame Entstehung allgemeiner Tumorsymptome — auch Stauungspapille — mit nicht sehr gut localisirenden Convulsionen, rechtsseitige Parese, hauptsächlich motorischer Aphasie und rechtsseitiger Hemianopsie. Eine bestimmte Localdiagnose war wohl nicht zu machen, und es war nach den Symptomen anzunehmen, dass der Tumor ziemlich gross war. Er sass bei der Section hauptsächlich in den unteren Parthieen der linken Central- und Stirnwindungen; nach hinten überschritt er den aufsteigenden Ast der Interparietalfurche nicht. Wie ist hier die Hemianopsie zu erklären?

Bruns.

37) Zur Casuistik der Gehirntumoren, von Dr. Jacob Stein. (Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 25 und 26.)

I. 22jähr. Mädchen, das Syphilis durchgemacht hatte, klagte über heftigen Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen; dabei etwas benommenes Sensorium. Percussion des Schädels in den hinteren Parthieen schmerzhaft. Später trat Nackensteifigkeit und Gangstörung hinzu. Pulsverlangsamung, keine Stauungspapille. Auf Schmierkur vollständiger Rückgang der Erscheinungen. Die Diagnose lautete auf Gumma cerebri.

II. 27jähr. Mann, seit einigen Tagen an heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen leidend. Starke Pulsverlangsamung, benommenes Sensorium, sonst keine deutlichen Lähmungserscheinungen. Andauernde Pulsverlangsamung — vorübergehender Rückgang der Erscheinungen mit neuerlicher Exacerbation der Erscheinungen, zu denen sich auch sehr heftiger Schwindel und taumelnder Gang, Stauungspapille hinzugesellt. Bei der Obduction hühnereigrosser weicher Tumor an der Basis des IV. Ventrikel, hämorrhagische Erweichungsherde in der linken Kleinhirn-Hemisphäre.

III. 52jähr. Frau, vor 3 Wochen plötzlich linksseitige Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Percussionsempfindlichkeit des Schädels links, Stauungspapille.

Benommenes Sensorium. Leichte Aphasie mit Charakter der amnestischen Aphasie, ganze leichte Paraphasie, keine Hemianopsie. Patellarsehnenreflex fehlt links. Unter Zunahme der Drückerscheinungen Exitus. Grosser 5 cm im Durchmesser haltender Tumor im unteren Scheitellappchen mit Erweichung der umgebenden Hirnparthie.

Redlich (Wien).

38) Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren mit Sectionsbefund, von Kempner und v. Tragstein. (Berliner Klin. Wochenschr. 1897. Nr. 22.)

Ein 62jähriger Mann, der einen apoplectischen Insult erlitten hatte, ohne dass eine Extremitätenlähmung zurückgeblieben war, litt an heftigen Kopfschmerzen im Hinterkopf, Erbrechen, Schwindel, Delirien, Gedächtnisschwäche und linksseitiger homonymer Hemianopsie mit Stauungspapille. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Lues und Tuberculose nicht vorhanden. Die Section ergab ein Gliom in der Marksubstanz des rechten Hinterhauptlappens, das sich in das Corpus callosum und in die Hakenwindung des Schläfenlappens fortsetzte. An der vorderen Grenze des Tumors eine apoplectische Narbe.

Bielschowsky (Breslau).

39) Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefaliti sulle funzioni mentali, per A. Giannelli. (Policlinico. 1897. 15. Juli.)

Verf. theilt sein Material, die seit 1882 — dem Erscheinungsjahr der Bernhardt'schen Arbeit über Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste — veröffentlichten Fälle und zehn eigene Beobachtungen, ein in Neoplasmen der Hirntheile, die Abkömmlinge der ersten Hirnblase sind, in solche der zweiten und dritten Hirnblase und in Tumoren, die an zwei oder mehr getrennten Stellen localisirt waren, und macht in jeder Gruppe noch Unterabtheilungen.

Der Verf. theilt alsdann seine eigenen Beobachtungen ausführlich mit.

Störungen der Sensibilität bestehend in Anästhesien und Paraesthesien verschiedener Art finden sich bei Gehirngeschwülsten meist an Körperstellen, die motorische Reizungserscheinungen zeigen. Sie können auf den Geisteszustand des Kranken rückwirken, besonders wenn Trübung des Bewusstseins und Mangel an Kritik gleichzeitig vorhanden; namentlich können die irritativen Störungen der Sensibilität zu Hallucinationen Veranlassung geben.

Eine Zusammenstellung derjenigen Fälle aus der Litteratur, die mit Hallucinationen einhergingen, und bei denen der Sitz der Ausbildung angegeben ist, spricht dafür, dass die Hallucinationen an die Gegenwart des corticalen Centrums der betreffenden Sinnesqualität gebunden sind; denn es fehlen Hallucinationen eines Sinnes, wenn der Tumor die Rinde des betreffenden Centrums zerstört hat, Hallucinationen sind beobachtet auch bei vollkommener Zerstörung des betreffenden peripheren Sinnesorganes, und es ruft die Reizung des peripheren Organes und der subcorticalen Centren keine bestimmten Hallucinationen hervor. Ein Fall von Geschwulst der Hypophysis mit Compression der Nervi optici und optischen Hallucinationen, den Christian beobachtete und zu Gunsten der peripheren Ursprungs der Hallucinationen auslegte, ist nicht beweisend, da der betr. Pat. Alkoholist war und an Verfolgungswahn litt, und seine Hallucinationen solche waren, wie sie bei Alkoholikern vorzukommen pflegen. Verf. erwähnt ferner eine eigene Beobachtung: Tumor im linken Occipitallappen, Gesichtshallucinationen im blinden Theile des Gesichtsfeldes also bei Unterbrechung der Leitung Reizung des intacten Centrums. Aehnlich die Fälle von Paoley, Pacetti u. A. Wie bei den Psychosen so geschieht die Projection der Hallucinationen in den Raum bei den Gehirntumoren auf verschiedene Weise: manche localisiren Gesichtshallucinationen als hinter dem Kopfe befindlich, manche als vor demselben; sie sind ferner bewusst oder unbewusst. Im allgemeinen sind die Hallu-

inationen der an Hirngeschwülsten Leidenden nicht ausgebreitet und combinirt infolge der directen und indirecten durch Druck und Circulationsstörungen hervorgerufenen Unterbrechung der Associationswege. Aus den bestehenden Hallucinationen lässt sich nicht immer ein Schluss auf den Sitz der Erkrankung ziehen, weil auch ein entferntes Neoplasma eine Reizung auf die sensorielle Zone ausüben kann.

Veränderung der Stimmung und des Charakters jeder Art und jeden Grades kann ein Gehirntumor veranlassen. Verf. erinnert daran, dass alle Affektbewegungen, die mit einer Aenderung der Athmung und des Blutkreislaufes einhergehen, eine enge Beziehung zu den senso-motorischen corticalen Centren haben müssen, weil in diesen die bulbo-corticalen Fasern für Athmung und Kreislauf enden, und wirft die Frage auf, ob vielleicht die Depressions- und Exaltationszustände nur entstehen bei Theilnahme der senso-motorischen Rindencentren an einem pathologischem Process.

Der Einfluss der durch die Neubildung hervorgerufenen Sprachstörungen ist verschieden, je nachdem die Intelligenz intact ist oder nicht. Bei Worttaubheit tritt eine Form der Demenz ein, verschieden von der primären und den nach Psychosen entstandenen, und deren Grad sich ändert, je nachdem Amnesie besteht oder nicht. Dass der Verlust der Erinnerung an die Wortklänge stärkere geistige Störungen verursacht als der Verlust der Wortbilder zeigen Fälle wie der von Bruns, in denen erst Wortblindheit entstand und sich mit dem Fortschreiten des Processes Worttaubheit hinzugesellte.

Störungen der Intelligenz und der Psyche sind häufige Begleiterscheinungen der Neubildungen der Grosshirnhemisphären — 209 Fälle mit ausgesprochenen psychischen Störungen stehen 109 ohne solche gegenüber —, während sie bei anders localisirten Tumoren die Ausnahme bilden. Von den Neoplasmen, die psychische Störungen veranlassen, gehört ein sehr grosser Procentsatz dem Stirnlappen an. Die Fälle von reiner Localisation der Geschwulst auf die Praefrontal-Gegend, deren es bei strenger kritischer Sichtung der Litteratur nur wenige (14) giebt, zeigen von Anfang an intellectuellen Torpor, Abnahme der Energie, der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses und schnellen Uebergang in Demenz. Kranke dieser Art zeigen gewöhnlich das Symptom der „Witzelsucht“. Delirien bilden bei den Hirntumoren entweder eines der letzten Glieder im Krankheitsbild oder sie treten intercurrent als Folgen heftiger Anfälle von Kopfschmerz auf. In einer Anzahl von Fällen besteht wohl charakterisirtes psychopathisches Krankheitsbild. Auch progressive Paralyse findet sich öfters, meist bei Frontallappengeschwülsten; ebenso psychische Aequivalente, denen der genuinen Epilepsie zum Verwechseln ähnlich und je nach dem Sitz der Erkrankung von Gesichts-, Gehör- u. s. w. Hallucinationen begleitet. Ferner kann ein hysterischer Symptomcomplex Hysterie vortäuschen. Ob eine und welche Psychose auftritt, hängt von den individuellen Dispositionen des Nervensystems ab. Die hysterischen und epileptischen Symptome der an Gehirntumoren Leidenden verlaufen oft sehr stürmisch, wie Verf. glaubt in Folge des Blutreichthumes der Geschwülste, der zu Congestionen und Hämorrhagien führt.

Die Veränderungen des Charakters bei anders als im Stirnlappen localisirten Geschwülsten sind meist erst secundär durch Hallucinationen oder anderweitig z. B.: durch Alcoholismus entstandene. Anders wenn der Frontallappen Sitz der Erkrankung.

Aenderungen des Geschlechts- und Nahrungstriebes finden sich bei Neubildungen im Stirnhirn. Doch ist die Zahl der Fälle nicht gross genug, um sicher Schlüsse ziehen zu können.

Die irritativen psychomotorischen Störungen sind entweder auf einzelne, meist schon paretische Körperteile beschränkt und bestehen in Zuckungen oder automatischen Bewegungen häufig verbunden mit Schwäche der Intelligenz; oder es sind Zwangsbewegungen des ganzen Körpers und zwar Vor- und Rückwärtsbewegungen und Beugungen einhergehend mit Benommenheit oder wirkliche, unmotivirte Handlungen, wobei der Zustand des Bewusstseins ein verschiedener sein kann. Sitz der

Erkrankung sind bei der ersten Gruppe, den partiellen Bewegungsstörungen, die Basalganglien oder die Hemisphären, bei den zweiten der den motorischen Centren benachbarte Theil des Grosshirnes und mit Vorliebe der Stirnlappen.

Bis zum 20. Lebensjahr verläuft eine Hirngeschwulst öfters ohne Geistesstörung als mit solcher; umgekehrt in den vorgeschrittenen Lebensaltern. Die häufigste Geschwulstform, das Sarkom setzt in der grösseren Zahl der Fälle psychische Störungen, ebenso das Gliosarkom im Gegensatz zum Gliom und Carcinom.

In fünf seiner eigenen Fälle nahm Verf. eine genaue, mikroskopische Untersuchung des Gehirnes vor und fand alle Theile der Hirnrinde erkrankt, das Gewebe blass, glasig, die Nervelemente rareficirt, homogen, unregelmässig, hier und da Lücken aufweisend, die Nervenzellen degenerirt, die Tangentialfasern geschwunden, die Veränderungen zumeist in den tieferen Schichten am ausgeprägtesten, die Entfernung des Tumors ohne nachweisbaren Einfluss auf den Grad der Veränderung. Diese Alterationen sind keine Compressionsercheinungen, denn bei dieser erkrankten, wie auch experimentell nachgewiesen nur die unmittelbar dem Druck ausgesetzten Partien und die oberen Schichten der Rinde stärker als die tieferen.

Dass nur Tumoren des Stirnhirns von Anfang an psychische Störungen aufweisen, muss seinen Grund in besonderen, anatomischen Bedingungen des Frontallappens haben: die Neubildung zerstört Associationsfasern, die aus allen Rindengebieten hier zusammenlaufen, während anders localisirte Tumoren primär und die direct in ihrem Verbreitungsgebiet verlaufenden Fasern unterbrechen und erst secundäre durch diffuse Wirkung auf das Hirn — Circulationsstörungen u. s. w. — Degenerationen auch in der übrigen Rinde veranlassen.

Valentin.

40) **Tumor cerebelli**, af Dr. Jacques Borelius. (Hygiea. LIX. 1897. 5. S. 539.)

Ein 23 Jahre alter Seemann hatte um Weihnachten einen Schlag auf den Kopf erhalten, welche Stelle getroffen worden war, konnte er nicht angeben. Am 14. Januar 1897 wurde er im Flottenhospital wegen Kopfschmerz und Schwindel aufgenommen und am 20. April gebessert entlassen, war aber dienstunfähig und wurde am 3. Mai mit fortwährendem Kopfschmerz wieder aufgenommen. Es ward Hirntumor diagnosticirt, Jodkalium und andere Mittel brachten keine Besserung, Pat. wurde schlaff und benommen, das Sehvermögen nahm immer mehr ab, und wurde er nach Ablauf seiner Dienstzeit am 1. October 1895 in seine Heimath entlassen. Am 28. März 1896 wurde Pat., vollständig blind, mit Schwindel und ausgeprägter Stauungspapille auf beiden Augen im Länslazareth in Karlskrona aufgenommen. Pat. verlangte wegen seiner Geschwulst operirt zu sein, aber es zeigten sich keine aufklärenden localen Hirnsymptome. Als einige Male undeutliche amnestische Aphasie und locale Druckempfindlichkeit an der linken Seite beobachtet worden waren, wurde am 18. April die Probetrepianation gemacht, wobei ein Theil des linken Temporal-, Occipital- und Parietallappens blossgelegt wurde, es fand sich keine Geschwulst. Kurz nach der Operation starb Pat., und bei der Section fand man einen gänseeigrossen, wohl abgegrenzten, sehr harten, abgerundeten Tumor (Fibrom) an der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, fest mit der Dura verbunden (wahrscheinlich von ihr ausgegangen) und in die Kleinhirnhemisphäre eingedrungen, mit der er nur locker zusammenhing. Die Ursache der Geschwulst ist jedenfalls die erlittene Verletzung.

Walter Berger (Leipzig).

41) **Abscessus cerebelli**, af Dr. C. A. Bergh. (Hygiea. LIX. 1897. S. 569.)

Ein 38 Jahre alter Arbeiter, der im Jahre 1894 einen sehr heftigen Schlag an das rechte Ohr bekommen hatte, litt seit der Weihnachtszeit 1895 zeitweilig an

Kopfschmerz, der dauernd wurde und hauptsächlich in der Gegend des rechten Ohres, später auch in der Stirngegend seinen Sitz hatte, und immer heftiger wurde. Die Ohruntersuchung und die Aufmeisselung des rechten Proc. mastoideus ergab nichts Abnormes. Der Zustand wurde immer schlimmer, Pat. wurde sehr unruhig, gewaltthätig, doch ohne Bewusstsein, sprang aus dem Bett, fiel aber stets sofort um, und starb 14 Tage nach der Aufnahme. Die Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre war an einer Stelle mit der Dura mater fest verlöthet, nach Ablösung fand sich an dieser Stelle eine Perforation, die in eine fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre ausfüllende, dicken, grünen Eiter enthaltende Abscesshöhle führte, auch die Dura mater war an der Verwachungsstelle perforirt und am vorderen Rande der hinteren Schädelhöhle der Knochen oberflächlich cariös. Eine Communication der Abscesshöhle mit dem inneren oder mittleren Ohre fand sich nicht. Die Pia mater zeigte an der Perforationsstelle sero-purulente Infiltration. Verf. hält nicht die vorausgegangene Verletzung für die Ursache der Abscessbildung, sondern meint, dass eine abgelaufene katarrhalische Otitis media die Ursache gewesen sei. Walter Berger (Leipzig).

42) Zur Casuistik der cerebellaren Ataxie, von Dr. Wilhelm Knöpfelmacher. (Wiener medic. Blätter. 1897. Nr. 22.)

Ein 6jähriger, hereditär nicht belasteter, aus blutsverwandter Ehe stammender Knabe zeigt Sprachstörung und Motilitätsstörung der Extremitäten, die schon in frühestem Kindesalter den Eltern bemerkbar waren und seither fast unverändert bestehen blieben. Er lernte erst mit zwei Jahren gehen und sprechen, beides mit Mühe und grosser Ungeschicklichkeit. Sein Gang blieb schwankend. Dieselbe Unsicherheit in den Bewegungen auch an den oberen Extremitäten. Nie Schwindel oder Kopfschmerzen.

Status praesens: Etwas herabgesetzte Intelligenz, eigensinniges Wesen, ocephaler, leicht asymmetrischer Schädel, Kopf immer etwas nach vorn geneigt, oft unmotivirt hin- und herbewegt; leichter Strabismus convergens, Intentionstremor der Bulbi, Sehschärfe nicht prüfbar; Pupillarreaction, Augenhintergrund und Farbensinn normal; Tremor linguae, verlangsamte, oft absetzende, aber deutliche Sprache; unveränderte rohe Kraft der oberen und unteren Extremitäten, mit deutlichem Intentionstremor derselben und Ataxie bei Bewegungen, die bei Augenschluss zunimmt; in der Ruhe oft choreiforme Zuckungen der Extremitäten; Gang breitspurig, schwankend, mit Ueberkreuzung der Beine bei raschem Gehen und Unfähigkeit, die Ganglinie einzuhalten; Romberg'sches Phänomen, Steigerung der Sehnenreflexe, Fussclonus; normale Haut- und Schleimhautreflexe, keine Skoliose; keine Störung der Sensibilität, der Harn- und Stuhlentleerung; spastische Erscheinungen fehlen an den Extremitäten; die inneren Organe gesund.

Das Krankheitsbild entspricht am ehesten der Heredoataxie cerebelleuse (Marie). Gegen inselförmige Sclerose spricht der congenitale Charakter der Krankheit und das stationäre Verhalten derselben, abgesehen davon, dass bei Jahre lang dauernder Sclerose auch Spasmen, Contracturen, Sensibilitäts- und Augenmuskelstörungen sich erwarten lassen. Das Fehlen von Spasmen und Paresen lässt sich gegen die Annahme einer cerebralen Diplegie verwerthen, das congenitale Auftreten und die Steigerung der Sehnenreflexe die Friedreich'sche Krankheit einschliessen. Gerade das letztere Symptom aber hat das geschilderte Krankheitsbild mit der Heredoataxie cerebelleuse gemein, sowie den schwankenden Gang, den Nystagmus, die Sprachstörung. In zwei Symptomen weicht es allerdings von den von Marie geschilderten Symptomencomplexen ab: es fehlt das hereditäre und familiäre Auftreten, sowie Störungen von Seiten der Augen, ausser geringem Strabismus. Doch verweist Verf. auf einen Fall von Londe, der ebenfalls keine Sehstörungen aufwies, aber im übrigen mit

der Heredoatexie cerebelleuse übereinstimmte. Wichtig ist auch das congenitale Auftreten der Krankheit.

Nach Nonne können als Ursache der Erkrankung dreierlei Prozesse gelten:

1. Combinirte Systemerkrankung mit Erkrankung des Kleinhirns; 2. Erkrankung des Kleinhirns in Folge mangelhafter Anlage oder Sclerose der nervösen Elemente;
3. Entwicklungshemmung des gesammten Centralnervensystems.

J. Sörgo (Wien).

Psychiatrie.

- 43) Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen, von Binswanger. (Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 23 u. 24.)

Verf. unterscheidet vom klinisch-ätiologischen Staudpunkt aus zwei Gruppen von Erschöpfungspsychosen: 1. diejenige, bei welcher die Kraftschädigung durch langsam einwirkende, aber längere Zeit hindurch bestehende Schädlichkeiten hervorgerufen wird, und 2. diejenigen, bei welchen die Kraftschädigung acut und subacut stattfindet. Die klinischen Bilder der Erschöpfungspsychosen gestalten sich sehr verschiedenartig. Je langsamer die Entwicklung des Leidens, desto vorherrschender sind bei mässigeren Graden desselben die Hemmungs-, bei tieferen Graden die Erschöpfungssymptome; je acuter das Leiden ausbricht, desto ausgeprägter sind die Reizsymptome. Unter Berücksichtigung dieser allgemeinen Gesichtspunkte stellt Verf. drei Krankheitsbilder auf und giebt deren Symptomatologie des Genaueren an: 1. der Erschöpfungsstupor (leichterer Grad der Erkrankung) oder die acute heilbare Demenz (schwererer Grad der Erkrankung); 2. die Erschöpfungsamentia; 3. das Delirium acutum exhaustivum. Bielschowsky (Breslau).

-
- 44) Tic e Paranoia, per Sciamanna. (Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria u. s. w. 1897. S. 145.)

An der Hand einer Reihe von Beispielen macht Verf. interessante Bemerkungen zur Paranoia und zum Tic. Paranoia rudimentaria nennen die Italiener die Fälle, wo eine inuere Gewalt schmerzlich empfunden wird, durch die es unmöglich ist, eine Idee, ein Bild in's Gedächtniss zurückzurufen — so dass also in der Associationskette Lücken entstehen, die das Individuum zu keiner Gewissheit kommen lassen und so Zweifel erregen — oder gewisse Ideen zu unterdrücken (Zwangsideen). Es handelt sich also immer um eine vorwiegende Vorstellungs-, Gefühls- oder Willensanomalie, die in letzter Instanz auf einem Vorstellungsdefect, einer Associationsstörung beruht. Immer ist die Zwangsidee mit Emotion verbunden, indem die letztere Ursache oder Folge der ersteren ist, der Zweifel besteht in einer Emotion, mit der Vorstellung einer Lösung desselben. So bleibt jeder Fall von „Obsession“ oder Paranoia rudimentaria (Zweifel, Furcht, Impulse) immer ein complexes Ding. So entstehen auf der einen Seite Abulieen, auf der andern motorische Impulse, Tics; die physischen Tics gehören der rudimentären Paranoia an. Die Zwangsideen können sich secundär mit anderen Vorstellungen associiren, und so zeitweise ein wahres Delirium erzeugen. Kommen Momente falscher Urtheile und so Zweifel, so entsteht zeitweise die Idee, dass das, was man immer von sich als Thäter fürchtet, wirklich geschehen ist. Entsteht zeitweise ein reiner Wahn, so tritt Berührung mit chronischer Paranoia ein, die auch nachfolgen kann. Der krankhafte Impuls als Zwangsidee hängt von der übermächtigen Bewegungsvorstellung ab, die dann weitere, oft ganz disparate Vorstellungen auslöst, weil sie sich nicht wie beim gewöhnlichen Tic entladen kann.

Die Empfindungsbilder können zur wahrhaften psychischen Hallucination werden und so falsche Erinnerung und daher Zweifel zeitweise erzeugen. Bei der Paranoia rudimentaria ist das Verhalten nicht, wie bei der Paranoia, abhängig von einem Irrthume. Das Primäre ist dort die Festigkeit der Bewegungsbilder. Wo zeitweise dort ein Irrthum, eine Wahndee auftritt, so ist es ein Uebergang zur Paranoia. Tritt eine Entladung durch Handlung ein, so ist die Bewegungs-Idee eine Zeit lang unterdrückt. In der Paranoia ist die associative Störung in höherer Region, erlischt nicht mit eventueller Handlung, ist also constant bestehend. Manche Formen der rudimentären Paranoia, so besonders die sog. Paranoia originaria degenerativa, gehen später gern in Paranoia über. In solchen Fällen können aber die Wahndeeen zurückgehen, während die typische Paranoia unheilbar ist und unweigerlich zur Demenz neigt. (Ref. möchte hierzu aber bemerken: 1. dass die typische Paranoia doch nicht als absolut unheilbar zu gelten hat, 2. sehr selten wirklich zum Blödsinn führt, der dann oft nur scheinbar besteht, 3. es fraglich ist, ob man mit Recht Zweifelsucht, Zwangsidee u. s. w. als rudimentäre Paranoia bezeichnen kann, so lange der Kranke über seiner Idee steht; 4. die oben hervorgehobenen intercurrenten Zustände von Zweifel bei Impulsen oder von Delirien relativ gewiss sehr selten sind, und 5. der ganze psychologische Mechanismus der Zwangsideen u. s. w. noch sehr weiterer Aufklärung bedarf.)

Näcke (Hubertusburg).

III. Aus den Gesellschaften.

2. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 23. und 24. October 1897 zu Halle.

Mit einer geselligen Vereinigung am 23. October abends wurde die Versammlung eingeleitet und am 24. October früh 9 Uhr fand im Hörsale der psychiatrischen Klinik die erste Sitzung statt. Hitzig (Halle) eröffnete die Versammlung und berichtete kurz über geschäftliche Angelegenheiten. Als nächster Versammlungsort wurde nach kurzer Debatte Jena bestimmt. Zum Vorsitzenden wurden für die erste Sitzung Binswanger (Jena), für zweite Sitzung Paetz (Altscherbita) gewählt. Das Amt der Geschäftsführer für das nächste Halbjahr übernahmen wiederum Hitzig (Halle) und Binswanger (Jena).

Von den angekündigten wissenschaftlichen Vorträgen fielen vier aus, da Hitzig (Leipzig), Flechsig (Leipzig), Jolly (Berlin) und Ziehen (Jena) am Erscheinen verhindert waren.

Die Reihe der Vorträge wurde demnach eröffnet durch Hitzig (Halle), welcher über periodische Psychosen und über deren Therapie sprach.

Nachdem er den Begriff der periodischen Psychosen genauer definirt hatte, insbesondere gegenüber der Verallgemeinerung dieser Bezeichnung, wie sie Kräpelin in der neuesten Auflage seines Lehrbuches anwendet, ging der Vortragende zur Besprechung einiger therapeutischer Versuche über. Ausgehend von der Meynert'schen Lehre, dass bei der Melancholie Contraction, bei der Manie Erweiterung der Hirngefäße bestehe, wandte Vortragender zunächst bei periodisch auftretenden Depressionszuständen Morphium an. Er sah jedoch weder hiervon noch von der Anwendung des Bromkalium einen dauernden Erfolg. Hingegen glaubt er bei periodischen Exaltationszuständen mittelst Anwendung von kleinen Atropin-Dosen (0,1—0,3 mg pro die), welche er subcutan vor Eintritt der Erregungsphase applicirte, dauerndes Ausbleiben der Anfälle erzielt zu haben.

Auf den von Wernicke und Mendel gemachten Einwand, dass die Prognose der periodischen, besonders der menstruellen Erregungszustände an und für sich nicht so absolut ungünstig sei, wie meist angenommen werde, erwidert Vortragender, dass er selbst die vorliegenden Erfahrungen noch nicht für beweisend halte. Für seine Ansicht scheine jedoch die Beobachtung zu sprechen, dass die Besserung unmittelbar nach dem Aussetzen der Atropin-Behandlung eingetreten sei. Vortragender bittet ferner bei Nachprüfungen genau die von ihm vorgeschlagene Anwendungsweise des Atropin beizubehalten. Vor Ausführung der Ovariectomie wegen menstrueller Schmerzattacken warnt Vortragender auf Grund einer eigenen Beobachtung dringend.

Bernstein (Halle) teilt in einem vorher nicht angekündigten Vortrage die Resultate seiner Untersuchungen am lebenden Nerven mit.

Vortragender wies mittelst der negativen Schwankung nach, dass die Reflex-Erregung nur in der Richtung vom sensiblen zum motorischen Nerven — nicht auch umgekehrt — durch die graue Substanz des Rückenmarkes geleitet wird. Er meint also, dass in der grauen Substanz ventilartige Einrichtungen bestehen müssten, die den Ablauf der Erregung in bestimmte Bahnen lenken.

Mendel (Berlin): Ueber Zwangsvorstellungen. (Der Vortrag wird in extenso in diesem Centralblatt erscheinen.)

Ganser (Dresden): Ueber eine besondere Form des hysterischen Dämmerzustandes.

Vortragender teilt ausführlich die Krankengeschichte eines Untersuchungs-gefangenen mit, der bei der Aufnahme in der schwachsinnigsten Weise zu simuliren schien. Er benahm sich im Allgemeinen durchaus geordnet, gab aber auf die einfachsten Fragen verkehrte Antworten, wobei die untersuchenden Aerzte den Eindruck hatten, dass bewusste Simulation vorliege. Nachdem Pat. längere Zeit im Krankenhause war, änderte sich plötzlich sein Wesen; er schien aus einem Schlafe zu erwachen, fragte erstaunt, wo er sich befinde, gab auf Fragen sinngemässe Antworten und versicherte in glaubwürdig erscheinender Weise, dass er nicht wisse, wie und aus welchem Grunde er ins Krankenhaus gekommen sei. Vortragender hatte schon bei der ersten Untersuchung schwere Sensibilitätsdefecte nachgewiesen und war zu der durch den Verlauf bestätigten Ansicht gelangt, dass es sich hier um einen Fall von Hysterie handle. Vortragender erwähnt dann noch einige hierher gehörige Fälle. Neisser schliesst sich der Auffassung des Vortragenden an. Derselbe glaubt, dass bei einer grossen Zahl von Psychosen ein vorübergehender erheblicher Verlust an Wissen eintrete, der indessen durch die im Vordergrund der Beobachtung stehenden Aeusserungen der Krankheit verdeckt werde. Auf eine Anfrage Pick's glaubt Vortragender einen Zusammenhang zwischen psychischen und somatischen Erscheinungen in seinen Fällen constatiren zu können. Gleichzeitig mit dem Eintritte der geistigen Klärung ging die Sensibilitätsstörung zurück.

Hitzig (Halle) demonstriert ein Präparat, welches soeben bei der Obduction eines Pat. der Klinik erhalten worden war. Pat. war unter der Diagnose Hirntumor behandelt worden und am Abend des 23. October gestorben. Als Sitz des Tumors war das Stirnhirn rechts angenommen worden. Am Gehirn waren die Stirnwindungen rechts stark abgeplattet. Durch einen Frontalschnitt wurde eine apfelgrosse mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste eröffnet.

Held (Leipzig) demonstriert im Anschluss an seinen Vortrag in der I. Versammlung zu Leipzig die weiteren Ergebnisse seiner anatomischen Untersuchungen über die Verbindungsweise der Nervenzellen.

Votr. zeigt, dass beim Erwachsenen die Axencylinder-Endfortsätze auch im Grosshirn um die Ganglienzellen echte Netze, nicht nur Verschränkungen freier

Faser-Enden bilden und glaubt in diesem Netz eine Vorrichtung sehen zu sollen, durch welche die von den höher gelegenen Centren ausgehenden Hemmungsimpulse verteilt und regulirt würden. Eine eingehendere Besprechung der sehr interessanten Mittheilungen des Vortr. ist leider im Rahmen eines Referates nicht möglich.

Binswanger (Jena) schildert in seinem Vortrage über die **Behandlung der Erschöpfungspsychose mit Bakteriengiften**, wie Vortr. durch eine Typhus-epidemie auf den Gedanken der Anwendung von Bakteriengiften gebracht wurde. Vortr. sah in seiner Klinik eine Anzahl Fälle besonders solche von Erschöpfungs-psychose, bei denen bereits der Uebergang in secundäre Demenz deutlich war, unter dem Einfluss einer Typhusinfektion heilen. Ein weiterer ähnlicher Fall heilte nach Ueberstehen einer schweren Phlegmone. Vortr. suchte nun durch künstliche Erzeugung von Fieber diese Wirkung nachzuahmen und fand nach mehrfachen Versuchen hierzu am geeignetsten Bouillonculturen von Bacterium Coli, welche mit schwacher Formalinlösung abgetödtet waren. Die Resultate dieser Behandlung bespricht Vortr. an der Hand einer Tabelle. 4 Fälle sind geheilt, 2 gebessert, bei 9 zeigte sich keinerlei Wirkung. Auf eine Frage Ganser's ob die Besserung plötzlich oder allmählich eingetreten sei, antwortete Vortr., dass er sowohl nach Typhus wie nach den Impfungen erst nach Ablauf einiger Wochen den Eintritt der geistigen Klärung beobachtete. Vortr. führt noch einen Fall an, bei dem die Impfung wirkungslos war, und bei dem eine schwere Pneumonie vorübergehende Klärung herbeiführte.

Hassler (Halle) demonstirt einen Patienten, dem aus der rechten Hemisphäre ein 250 g schwerer Hirntumor extirpirt worden war, welcher insbesondere die rechte Centralwindung betraf. Pat. hat die Operation, die vor 5 Jahren ausgeführt wurde, gut überstanden. Die anfangs völlige Lähmung der linksseitigen Extremitäten hat sich wesentlich gebessert, Pat. ist im Stande, seinen Berufsgeschäften nachzugehen. Auf einen skelettirten Schädel projicirt, zeigt Vortr. mittelst des Projections-Apparates die Grösse des Knochendefectes, dessen Höhe etwa 8, dessen Breite ca. 10 cm beträgt. Da Druck auf die Operationsstelle Convulsionen auslöst, trägt Pat. nachts eine nach Art einer Sturmhaube construirte Metallschutzhülle. Binswanger macht darauf aufmerksam, dass aus der Beobachtung der Krämpfe des Pat. vielleicht wichtige Schlüsse über den Ursprungsort der motorischen Reizerscheinungen beim epileptischen Insult gezogen werden könnten.

Eberth (Halle) zeigt **photographische Bilder von mit Formalin durchtränkten makroskopischen Schnitten durch das Grosshirn.**

Die Farbenunterschiede sowie die Faserung sind ausserordentlich scharf und zwar am schönsten bei den Präparaten, die etwa 1 Jahr lang in Formalinlösung gelegen haben.

Matthes (Jena) beschreibt **Rückenmarksveränderungen bei pernicioöser Anämie**, wobei er mittelst des Projectionsapparates eine Anzahl von Rückenmarksquerschnitten demonstirt, die er von einem zur Obduction gekommenen Falle erhalten hat. Vortr. schildert diesen Fall, sowie einen anderen von ihm klinisch beobachteten, bei dem Obduction nicht gemacht werden konnte, der aber mit dem ersten durchaus übereinstimmt. Bei letzterem zeigte sich nach Infusion Besserung des Blutbefundes und deutlicher Rückgang der Krankheitserscheinungen. Leider kamen auf den projicirten Bildern die Gefässveränderungen, sowie die feinere Verteilung der degenerirten Bezirke nicht klar genug zur Anschauung, doch wies Vortr. darauf hin, dass die Veränderungen von denen bei Tabes durchaus zu trennen sind; er wird auf die unterscheidenden Merkmale an anderer Stelle ausführlicher eingehen.

Stegmann (Jena) zeigt an der Hand von Tabellen über **Harnsäurebestimmungen bei Neurasthenikern**, dass die 24 stündige Harnsäuremenge in den drei

von ihm untersuchten Fällen unter der Norm bleibt. Die Durchschnittswerthe seiner Untersuchungsreihen, die sich über längere Zeiträume erstrecken (bis zu 23 Tagen), betragen für Tab. I 0,706, Tab. II 0,582, Tab. III 0,531. Votr. glaubt dies als den Ausdruck einer pathologischen Veränderung des Stoffwechsels auffassen zu sollen, hält sich aber nicht für berechtigt, aus dem geringen vorliegenden Material Schlüsse über die Art und Entstehungsweise dieser Abnormität zu ziehen, sondern behält sich genauere Mittheilungen nach Fortsetzung der Untersuchungen vor.

Wollenberg (Halle) betont in seinem Vortrage: **Zur Lehre von der Chorea**, den Unterschied zwischen Sydenham'scher und Huntington'scher Chorea.

Votr. führt dann an letzterer leidende Pat. vor, unter denen 2 Geschwister sind. Der am weitesten vorgeschrittene Fall bietet das Bild eines Paralytikers im Endstadium. Binswanger bemerkt hierzu, dass in seiner Klinik ein Fall von Huntington'scher Chorea beobachtet wurde, bei dem der Obductionsbefund ausgeprägten Hirnchwund und die typischen Merkmale der progressiven Paralyse darbot. Votr. fügt seinerseits hinzu, dass eine ähnliche Beobachtung auch in der Hitzig'schen Klinik gemacht worden sei, und dass er nur deshalb auf die anatomischen Veränderungen nicht eingehen könne, weil demnächst eine Arbeit hierüber aus der Klinik veröffentlicht werden solle.

Stegmann (Jena).

IV. Bibliographie.

Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, von Leyden und Goldscheider. (Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. Bd. X. S. 213—746.)

Wenn Referent darauf hinweist, dass die beiden Autoren die gesammte specielle Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata auf circa 550 nicht übermässig grossen Seiten mit vorzüglichem grossen Drucke abgehandelt haben und auf der anderen Seite hervorhebt, dass, soweit er sehen kann, dabei nichts Wichtiges ausgelassen ist, so ist damit — denn Kürze ist stets ein sehr erstrebenswerthes Ziel — sicher einer der grössten Vorzüge des vorliegenden Werkes genannt. Diese Kürze war nur möglich erstens dadurch, dass die Verff. sehr oft in der Lage waren auf den vorzüglichen früher besprochenen allgemeinen Theil zurückzuverweisen, zweitens durch eine ausserordentliche Knappheit der Diction. Dabei ist der Stil überall klar und flüssig, nicht etwa ein Telegrammstil; freilich muss man bei der Lectüre stets seine Gedanken zusammennehmen, da überflüssige Worte nicht gemacht sind. Ref. kann nur ein Kapitel nennen, in dem er grössere Ausführlichkeit gewünscht hätte; das ist das über die acuten Bulbärparalysen; er möchte annehmen, dass das Studium dieses Kapitels dem nicht specialistisch gebildeten Arzte doch Schwierigkeiten machen könnte. Im übrigen soll mit der Kürze der Diction keineswegs gesagt sein, dass sich die Angaben des Buches nur auf das Nothwendigste beschränken. Das wäre ja auch für einen Theil des grossen Nothnagel'schen Sammelwerkes wenig angebracht. Im Gegentheil wird an vielen Orten, vor allen Dingen da, wo den Verff. eigene grundlegende Untersuchungen zu Gebote stehen, — und beim Studiren des Buches merkt man so recht, an wie vielen Punkten das der Fall ist — wird auch auf speciellere Fragen genau eingegangen. So will Ref. hier nur hervorheben, dass z. B. der Tabes 80 Seiten, mehr als der 7. Theil des ganzes Buches gewidmet sind. Ueberall ist mit besonderer Liebe die pathologische Anatomie, darauf fussend die Pathogenese und pathologische Physiologie der betreffenden Erkrankungen besprochen; gerade letzteres wird jedem denkenden Leser, auch da wo es sich noch um Hypothesen handelt, die Lectüre des Buches besonders angenehm machen. Auch die historische Entwicklung der ein-

zelen Krankheitsbilder ist überall da ausführlich gegeben, wo das zum Verständniss der betreffenden Krankheiten wesentlich beiträgt, so z. B. bei der Poliomyelitis der Kinder, bei der Landry'schen Lähmung, der amyotrophischen Lateralsclerose, der Syringomyelie, der progressiven Bulbärparalyse und an vielen anderen Orten. Kaum erwähnt braucht bei diesen Autoren zu werden, dass auch die Therapie, besonders die Krankenpflege und die psychische Behandlung der Kranken, mit denen die Therapie hier ja leider so oft erschöpft ist, eingehend besprochen ist.

Was die Eintheilung des Stoffes anbetrifft, so fällt zunächst auf, dass die Verf. alle mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarks in einer Gruppe vereinigt haben. So besprechen sie im Abschnitte über die acuten Myelitisformen nicht nur die mehr diffusen circumskripten oder transversalen Myelitiden und die disseminirte Myelitis oder Encephalomyelitis, sondern auch die verschiedenen Poliomyelitisformen und bei der chronischen Myelitis ist die Hauptsache die chronische disseminirte Encephalomyelitis, die man multiple Sclerose nennt, ja die chronische Myelitis geht bei den Verf. fast ganz in der multiplen Sclerose auf. Diese Disposition ist entschieden wissenschaftlich eine richtige, unseren heutigen Kenntnissen entsprechende. Nicht ganz kann Ref. es verstehen, weshalb in der Tabelle der acuten Myelitiden auf Seite 375 die Landry'sche Lähmung nicht mitgenannt ist, namentlich da hier eine Myelitis ascendens erwähnt wird; ihr ist eine besondere Stelle gegönnt, vielleicht mit Rücksicht auf ihre peripheren Formen, aber gerade die Landry'sche Lähmung in ihrer medullären Form ist doch wohl sicher entzündlicher Natur; vielleicht handelt es sich um eine mehr centrale descendirende oder adscendirende Myelitis. Als chronische Myelitis fassen die Verf. ja auch die combinirten Systemerkrankungen auf; aber da sie das klinische Bild der atactischen Paraplegie anerkennen, geben sie ihnen auch einen besonderen Abschnitt. Im übrigen ist die Eintheilung die althergebrachte; zuerst werden die Krankheiten der knöchernen und häutigen Hüllen des Rückenmarks und ihre Folgen für das Mark besprochen; dann die des Markes selbst; neben den Myelitiden bleiben noch die Verletzungen und Blutungen des Markes, die Tabes, die Friedreich'sche Ataxie, die progressive spinale Muskelatrophie und die Syringomyelie über. Von der Hyperämie der Rückenmarkshäute, der Anämie und Hyperämie des Rückenmarkes, die immer noch in den Lehrbüchern spuken, wollen die Verf. nicht viel wissen; mit Recht verwerfen sie auch die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica als Krankheitseinheit; sie ist nur eine besondere Localisation einer, oft syphilitischen, Entzündung der Rückenmarkshäute.

Im einzelnen möchte Ref. noch folgende Dinge hervorheben: Bei der Diagnose der Wirbelerkrankungen, speciell der Caries, hätte wohl das Röntgen-Verfahren erwähnt werden können; bei den Wirbeltumoren werden die Exostosen nicht erwähnt. Sehr praktisch ist die Eintheilung der Meningitiden in solche, die nur Leichenbefunde bilden und solche, die ein klinisches Interesse haben. Vorzüglich ist die Darstellung der Hämaterhachis; dennoch glaubt Ref., dass diese Diagnosen immer eine sehr schwierige bleiben wird. Bei der eitrigen Meningitis wird die Gonorrhöe als Ursache nicht erwähnt; später wird aber gesagt, dass der Rückenmarksabscess immer mit Meningitis verbunden gewesen sei und auch Tripper zur Ursache haben könnte. Als ein Muster der Darstellung möchte Ref. das Kapitel über die epidemische Cerebrospinalmeningitis anführen; mit der Erwähnung der Versuche, die eitrige Meningitis durch Operation zu heben, ist diesen Versuchen nach Ansicht des Ref. aber zu viel Ehre angethan — freilich halten die Verf. auch bei tuberculöser Meningitis eine operative Behandlung für berechtigt. Bei Rückenmarkssyphilis wird mit Recht die Bedeutung der Gefässerkrankung und ihrer Folgen hervorgehoben. Für die Unterscheidung „spontaner“ Hämatomyelien und apoplectischer Myelitiden kommt wohl die Anamnese in Betracht; das Vorhergehen irgend einer Infektionskrankheit oder einer Intoxication würde sehr für Myelitis sprechen.

Die Darstellung der Myelitis — spec. die der acuten transversalen und der chronischen Formen —, die im übrigen sehr gelungen ist, zeigt so recht wieder, wie schwierig es ist, diese Krankheiten nach allen Richtungen hin abzugrenzen. Die Verf. erkennen z. B. an, dass die Erkrankung des Rückenmarks bei langsamer Compression — Caries der Wirbelsäule — und bei acuter Quetschung nach Trauma meist keine entzündliche ist; dennoch wird der alte Name Compressionsmyelitis und traumatische Myelitis beibehalten. Auch die ischämischen Erweichungen in Folge von Thrombosen, z. B. bei syphilitischen Gefässerkrankungen, wollen sie aus praktischen Gründen wegen der Schwierigkeit der Differentialdiagnose bei der Myelitis lassen; übrigens halten sie die ischämischen Erweichungen im Rückenmarke für selten und wegen ihrer Kleinheit für wenig bedeutungsvoll, was der Ansicht mehrerer anderer Autoren widerspricht. Das Auftreten weisser Blutkörper im Erweichungsherde spricht doch nicht ohne weiteres für Entzündung, es kommt auch bei nicht entzündlicher Erweichung vor. Ref. muss es für besser halten, trotz der auch von ihm anerkannten grossen praktischen Schwierigkeiten, mit der laxen Definition der Myelitis zu brechen und nur die Krankheitsformen zur Myelitis zu rechnen, die z. B. durch den Befund von Mikroorganismen sicher oder durch die Anamnese — Infection, Intoxication — sehr wahrscheinlich dahin gehören.

Was die chronische Myelitis anbetrifft, so hat Ref. oben schon erwähnt, dass ihre Beschreibung fast ganz in der multiplen Sclerose aufgeht, und Ref. hält das auch für richtig. So wird z. B. für alle diese Formen der „Sclerose“ das relative Erhaltenbleiben der Axencylinder festgestellt. Dennoch, und obgleich es auf S. 482 in der Ueberschrift heisst: „Spinale Form der multiplen Sclerose. Chronische Myelitis“ wollen die Verf. daran festhalten, „dass die auf das Rückenmark beschränkte multiple Sclerose nicht eine zufällige oder unvollkommene Abart der multiplen Sclerose ist, sondern den eigentlichen Typus der chronischen Myelitis darstellt und sich vollkommen an den acuten myelitischen Process des Rückenmarks anschliesst“. Liegt darin nicht ein Widerspruch? Und gilt das Erhaltenbleiben der Axencylinder auch für die chronischen Myelitisformen, die aus acuten hervorgegangen sein sollen?

Dass die disseminirte Encephalomyelitis, die Leyden zuerst beschrieben hat, eine gute Darstellung gefunden hat, war wohl anzunehmen. Ref. kennt übrigens keinen Fall dieser Krankheit, bei dem mit Sicherheit später ein Uebergang in multiple Sclerose nachgewiesen ist, so wahrscheinlich dieser Verlauf auch ist. Dass das Verschwinden der vorher gesteigerten Sehnenreflexe bei dorsaler Myelitis immer auf Hinabsteigen des Krankheitsprocesses ins Lendenmark hinweist, ist wohl nicht anzuerkennen; Ausbreitung über den ganzen Querschnitt im Dorsalmark hat dieselben Folgen.

Das Kapitel der Tabes ist schon hervorgehoben. Hier ist namentlich die pathologische Anatomie, Physiologie und Pathogenese, dann die Therapie vorzüglich. Die Gründe gegen die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes sind nicht gerade überzeugend; auch der Zusammenhang zwischen Tabes und Paralyse ist jedenfalls ein engerer, als die Verf. zugeben.

Dass die Syringomyelie immer von fötalen Veränderungen des Centralcanales ausgeht und dass zerfallene Gliome etwas ganz anderes sind, wie Syringomyelie, darin ist z. B. F. Schultze anderer Ansicht. Richtig aber ist, dass die Entstehung einer progressiven Syringomyelie aus traumatischen Höhlen — Blutungen, Nekrosen — bisher wenigstens noch nicht erwiesen ist. Besonders gut ist wieder die Darstellung der Duchenne'schen chronisch-progressiven Bulbärparalyse gelungen. Weshalb neben einer besonders dargestellten bulbären Myelitis noch Bulbärlähmungen bei anderen Infectionskrankheiten, bei disseminirter Encephalomyelitis und bei Landry'scher Lähmung, bei denen allen es sich doch um Entzündungen handelt, gesondert abgehandelt werden, ist nicht recht ersichtlich. Das Werk schliesst mit den Ophthalmoplegien, von denen es chronisch-progressive, solche in Folge von Encephalitis

haemorrhagica und recidivirende unterscheidet. Die Angabe von Adamick, dass in den Vierhügeln Centren für die associirte Seitwärtsbewegung der Bulbi vorhanden seien, ist doch wohl nicht richtig.
Bruns.

V. Vermischtes.

Bekanntmachung.

Zum 30jährigen Bestehen der ältesten psychiatrischen Klinik in Petersburg werden zwei Museen gegründet, und zwar ein psychiatrisches und ein neurologisches.

In dem ersteren Museen wünscht man folgende Sammlungen unterzubringen:

1. Pläne, Modelle, Photographieen u. s. w., die die Organisation der psychiatrischen Anstalten betreffen, ebenso Uebersichten über Krankenfrequenz u. s. w.
2. Modelle von Wohnungen, Isolierzimmern und anderen Krankensälen, Kleidungen und Zwangsmitteln.
3. Arbeiten der Irren (Manuskripte, Zeichnungen u. s. w.).
4. Photographieen der Irren in verschiedenen Perioden ihrer Krankheit, Degenerationsreihen und Monstruasitäten.
5. Apparate für Untersuchungen, Diagramme, Statistiken.
6. Schädelformen, Abweichungen pathologischer Natur (Mikro-makro-hydrocephalie). Pathologische Hirne und mikroskopische Präparate.
7. Geschichtliche Notizen aller Art über Behandlung und Unterstützung der Irren im In- und Auslande, nebst Abbildungen über die Vorstellungen des Volkes von Geisteskrankheiten zu verschiedenen Efecten.

Im neurologischen Museum soll untergebracht werden:

1. Gehirne der verschiedensten Thiere und Menschenrassen, sowie Embryonengehirne, Präparate nach verschiedenen Methoden.
2. Präparate von pathologischen Gehirnen bezw. Abgüsse.
3. Alle Instrumente für Wägung, Messung und Conservirung der Gehirne (Zeichensapparate u. a.).
4. Photographieen und Darstellungen der pathologischen Prozesse, Diagramme und anderen Untersuchungsmittein.
5. Alle Apparate, die man früher oder jetzt bei der Untersuchung und Behandlung verwendet (Krankensäle, Modelle u. s. w.).
6. Pläne und Photographieen der verschiedenen Nervenkranken, nebst statistischen Angaben.

Diese Museen sollen sowohl für Unterrichtszwecke der Studirenden, wie auch als historische Uebersicht der Entwicklung der neurologischen und psychiatrischen Forschungen und für alle Besucher des In- und Auslandes dienen. Trotz der reichen Hilfsmittel der Klinik kann dieses Ziel durch Aerzte und Personal allein nicht erreicht werden. Deshalb wenden wir uns um Mithilfe an unsere Collegen mit der Bitte, uns alles darauf besügliche zukommen zu lassen.

Es würde uns unter anderem sehr wünschenswerth sein, Pläne der Kliniken, Modelle und Proben von Handarbeiten der Kranken, Statistiken über das Bestehen der Anstalten, Photographieen der Aerzte und ihrer Vorgänger nebst Unterschrift, und wenn möglich, auch pathologisch-anatomische Präparate überlassen zu erhalten.

Zur Verringerung der Ausgaben bei der Expedition mögen die Objecte adressirt werden nach: Russland, St. Petersburg, Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten, Samarskajastr. 9.

Es wäre uns lieb, die Objecte bis zum Juli 1898 zu erhalten, selbstverständlich sind wir auch für später eintreffende Objecte in gleicher Weise dankbar.

Prof. W. v. Bechterew.

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.

Wasserheilstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geisteskranke ausgeschlossen.

Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Wasserheilstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Dr. Rudolf Gnauck's

Kurhaus für Nervenkrankte und Erholungsbedürftige
Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

Sommer und Winter geöffnet.

Dr. Maass.

Dr. Möhring.

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkrankte
Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

WASSERKUR.

Wasserheilstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. Dr. Paul Hennings.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke.

Dicht am Wald gelegen. Familienanschluss.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilstalt für

Alcoholkrankte u. Morfiumkrankte.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospekte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.

Dr. J. Waldschmidt's

Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt
für Gemüthsranke.

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.

Dr. Waldschmidt.

Dr. Weiler.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath Dr. C. W. Müller. II. Arzt: Dr. Berberich.

Dr. KOTHE'S

Sanatorium Friedrichroda

für Nervenranke und Erholungsbedürftige jeder Art, auch Entziehungskuren.

== Herbst- und Winterkur. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. Dr. Cron.

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt für Alkohol- und Morfiumranke.

Prospecte kostenfrei.

Dr. R. Römer.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

JAN 6 1898

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs,
sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897. 13,808

1. December.

Nr. 23.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Arzt, 3 Jahre thätig in grösserer Privatirrenanstalt Rheinlands, das
letzte Jahr als II. Arzt, **sucht** vom 1. Jan. 98 ab **Assistentenstelle** in psy-
chiatrischer Klinik oder öffentl. Anstalt. Tausch nicht ausgeschlossen. Gefl.
Offerten erbeten unter **W. 31 postlagernd Bonn a. Rh.**

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Medicinal-Kalender für das Jahr 1898.

Herausgegeben von Reg.- und Med.-Rath **Dr. Wehmer.**

Zwei Theile: (I. Th. Kalender, Nachschlagebuch. — II. Th. Gesetzgebung,
Personalien des gesammten deutschen Reiches)

4 M. 50 Pf., (mit Papier durchschossen) 5 Mark.

Indem wir die wesentlichen Verbesserungen und Vorzüge des neuen Jahr-
gangs hier kurz hervorheben:

1. dass im I. Theil in den die Arzneimittel betreffenden Kapiteln zur schnellen
Orientirung des ordinirenden Arztes **praktisch erprobte Receptformeln**
eingefügt worden,
2. dass das Taschenbuch, in welches das Kalendarium in zwei Halbjahrheften
eingehängt werden kann, dadurch **handlicher** geworden und
3. dass der II. Theil jetzt die Personalverzeichnisse des gesammten
deutschen Reiches (Aerzte und Apotheker) in einer neuen Eintheilung nach
Kreisen und innerhalb dieser nach den einzelnen Städten enthält,

dürfen wir wohl die zustimmende Unterstützung aller deutschen Aerzte für
diesen Medicinalkalender erbitten.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.
Heilanstalt für
Alcoholkranke u. Morfiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.
Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke.

Dicht am Wald gelegen. Familienanschluss.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilanstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheumatismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: **Dr. E. Poensgen.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

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

in Berlin.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

1. December.

Nr. 23.

I. Originalmittheilungen. 1. Ueber centrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen, von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg. 2. Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen, von Dr. H. E. Hering. 3. Zur Lehre von den secundären Degenerationen im Rückenmarke, von Dr. B. Worotynski.

II. Referate. Anatomie. 1. Die zuführenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarks bei dem Affen, von Mott. 2. Die Structur des nervösen Protoplasmas, von Ramón y Cajal. — Experimentelle Physiologie. 3. The individuality of the cell, by Graf. — Pathologische Anatomie. 4. Le fine alterazioni del cervello in relazione a quelle dell cervello (lobi prefrontali e centri motori corticali) negli alienati di mente, per Cristiani. — Pathologie des Nervensystems. 5. Imbecillité; hémiplegie spasmodique, par Bourneville. 6. Contribution à l'étiologie et à la pathogénie du pied-bot congénital, par Courtillier. 7. Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling, von Fischl. 8. Les proportions relatives des os du bras chez les hémiplegiques infantiles et les dégénérés, par Féré. 9. Note sur l'asymétrie cranio-faciale dans l'hémiplegie spasmodique infantile, par Féré. 10. Ueber Encephalitis diffusa beaw. Poliencphalitis des Kindes, von Raymond. 11. Infantile cerebral degeneration, with symmetrical changes at the macula, by Kingdon and Russel. 12. Die otogene Pyämie, von Hessler. 13. Ueber cerebrale Erkrankungen bei der Otitis media, von Poulsen. 14. Cerebral sinus thrombosis, by Phear. 15. Otitis media purulenta acuta sinistra. Meningitis oder Gehirnbrunnensecess? Amnestische Aphasie. Operation. Tod. Meningitis, von Kuhn. 16. Ausgedehnte, nicht inficirte Thrombose mehrerer Hirnsinus und der Jugularis in Folge einer Operationsverletzung des Sinus transversus. Heilung, von Hoffmann. 17. Ueber einen Fall von geheilter Sinusthrombose nach Mittelohreiterung, von Weissgerber. 18. A case of cerebral abscess, presenting some unusual features, by Willis. 19. Ein Fall von chronischem Gehirnbrunnensecess mit Durchbruch ins Antrum frontale, von Zamazal. 20. Fall af otitisk hjernabscess i billa hjernan, af Borellus. 21. Otitis media, abscessus cerebelli, af Borellus. 22. Centrale beiderseitige Amaurose in Folge von metastatischen Abscessen in beiden Occipitallappen ohne sonstige Herdsymptome, von Heinersdorff. 23. Ein Beitrag zur klinischen Symptomatologie der Hirn-Sinus-Thrombose, von Nonne. 24. Ein Fall von otitischem Hirnbrunnensecess, von Steinbrügge. 25. Schuss ins Gehirn, bedeutender Substanzverlust, ohne wesentliche Störung geheilt, von Matthes. 26. Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeld defect, von Schmidt. 27. Ueber einen Fall von gleichseitiger, acut aufgetretener Erkrankung des Acusticus, Facialis und Trigemini, von Kaufmann. 28. Ueber die Ursachen der multiplen Gehirnnervenlähmung, von v. Hoesslin. — Psychiatrie. 29. Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins, von Noche. 30. Ueber eine bisher weniger beobachtete Form von Gesichtstäuschungen bei Geisteskranken, von Krause. 31. I. Note sur un cas de comitie rapide, par Féré. II. Sur un cas de comitie unilatérale subite chez un apoplectique, par Brissaud. 32. La ghiandola tiroide negli alienati, per Amaldi. 33. Sul restringimento pupillare degli alienati, per Stefani e Morpurgo. 34. Ueber Idiotie und Imbecillität, von Krollshelmer. 35. Phthisis among the insane, by Allen. 36. Ossessione ed impulsi musicali, per de Sanctis. 37. Turbe nervose per astinenza da tabacco in soggetti neuro-psicopatici, per Buccelli.

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

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber centrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen.

Von Professor **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass der Sehhügel sowohl, wie auch der vordere Zueihügel, als für complicirte, reflectorische Prozesse dienende Gebilde aufzufassen sind, welche nicht allein von den Hirnnerven, sondern auch von der Hautoberfläche des Körpers aus in Erregung versetzt werden können. Was den Vierhügel anbelangt, so haben ihn schon ältere Forscher für ein Centrum mit verschiedenartigen reflectorischen Functionen gehalten. In Bezug auf die Sehhügel aber haben meine Untersuchungen gelehrt, dass diese Ganglien für complicirte, psychische Reflexe, welche die Gemüthsbewegungen zum Ausdruck bringen, dienen und die reflectorischen Functionen vegetativer Organe (des Herzens, der Gefässe, des Magens, des Darmes, der Harnblase, der Geschlechtsorgane u. s. w.) beherrschen. In Anbetracht dieser physiologischen Daten erscheint es äusserst wichtig, die anatomischen, diese Reflexe vermittelnden Beziehungen, d. h. den Verlauf der centripetalen und centrifugalen Bahnen dieser Gebilde klarzulegen. Ohne die Leitungen, welche diese Gebilde mit den Hirnnervenkernen verbinden, weiter zu berücksichtigen, wollen wir uns hier nur mit solchen beschäftigen, die eine Correlation dieser Gebilde mit dem Rückenmarke zu Stande kommen lassen. Auf Grund genauer anatomischer Ergebnisse wissen wir gegenwärtig, dass sowohl zu diesem wie auch jenem Gebilde die aus den Hinterstrangkernen des Rückenmarks stammenden und deren centrale Fortsetzuarsng dtellenden Schleifenschichtfasern zustreben.

Der Zusammenhang der Schleifenschicht mit dem Vierhügel war schon älteren Autoren gut bekannt. An der Hand genauerer Untersuchungsmethoden, wie z. B. der entwicklungsgeschichtlichen Methode, wurde dann ermittelt, dass zum Vierhügel eigentlich jener Theil der Schleifenschicht, welcher hauptsächlich aus den Kernen der Keilstränge¹ stammt, geht. Die Wechselbeziehung der Schleifenschicht mit dem Sehhügel ist einerseits durch die Untersuchungen nach der entwicklungsgeschichtlichen Methode² und andererseits durch die neuesten Untersuchungen nach der Degenerationsmethode (MOTT) festgestellt worden. Sowohl diese wie jene haben ermittelt, dass ein Theil der Schleifenschichtfasern zur hinteren Sehhügelgegend zieht und hier sich zwischen den etwas nach innen vom medialen Kniehöcker gelegenen Zellelemente zerstreut. Somit ist es evident,

¹ BECHTEREW, *Neurolog. Bote* (russisch) 1895 und *Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abth.* 1896.

² BECHTEREW, l. c.

dass sowohl Vierhügel wie Sehhügel mit den Hintersträngen zusammenhängen, somit auch Impulse von den hinteren Rückenmarkswurzeln empfangen.

Was die centrifugalen, den Vier- und Sehhügel mit dem Rückenmark verbindenden Leiter anbetrifft, so haben nur die neuesten Fortschritte auf dem neuro-anatomischen Gebiet uns über dieselben Aufklärung gebracht. Schon 1888 habe ich in meinem Artikel über die Gehirn- und Rückenmarksbündel in dem unter der Redaction von M. LAWDOWSKI und F. OWSJÄNNIKOW erschienenen Sammelwerke „Grundzüge zur mikroskopischen Anatomie der Thiere und des Menschen“ (russisch) ein Fasersystem beschrieben, das aus dem vorderen Zweihügel in dessen tiefe Schicht tritt und einen Bestandtheil der fontänenförmigen Kreuzung MEYNERT's bildet. Hernach hat HELD¹ dasselbe System studirt und sich überzeugt, dass beim Menschen ein bedeutender Theil seiner Fasern innerhalb des hinteren Längsbündels herabsteigt, bei der Katze aber ventralwärts vom letzteren an beiden Seiten der Mittellinie verläuft und auf solche Weise die Vorderstränge des Rückenmarks erreicht. In letzterer Zeit sind diese Daten von BOYCE bestätigt worden. Es gelang ihm nämlich eine absteigende, durch den ganzen Hirnstamm von der ventralen Seite der hinteren Längsbündel in die inneren Vorderstrangsabschnitte des Rückenmarks, bis zu dessen Brustabschnitt gehende Degeneration nachzuweisen. Genauer genommen zeigt dieses Fasersystem folgenden Verlauf: Die aus den Axencylindern der in der Tiefe des vorderen Zweihügels befindlichen Zellen hervorgegangenen Fasern dieses Systems streben strahlenförmig nach innen zur Gegend der grauen Substanz der SYLVI'schen Wasserleitung, welche von ihnen von aussen umbogen wird. Auf diesem Wege senden die Fasern des in Rede stehenden Systems in die graue Substanz zahlreiche radiale Collateralen, worauf sie, nach der Umbiegung des äusseren Randes der grauen Substanz und nach der Umgehung des Hauptkernes vom Oculomotorius von aussen, in der Gegend zwischen den rothen Kernen eine Kreuzung bilden, welche als fontänenförmige Kreuzung MEYNERT's bekannt ist. Von hier steigen die Fasern des in Rede stehenden Systems weiter in die inneren Abschnitte der netzförmigen Formation ventralwärts vom hinteren Längsbündel herab und gehen mit den Fasern des letzteren zusammen in die inneren Theile des Vorderstranggrundbündels über. Wir haben übrigens schon erwähnt, dass beim Menschen nach der Ansicht von HELD dieses Fasersystem einen Bestandtheil des hinteren Längsbündels bildet und auf diese Weise die Vorderstränge des Rückenmarks erreicht. Es muss noch bemerkt werden, dass ein Theil der Fasern dieses Systems während seines Verlaufs Seitenzweige zum rothen Kern beiderseits und zum Trochlearis- und Abducenskern der contralateralen Seite abgiebt. Da der Zusammenhang dieses Systems mit den Vorderhornzellen des Rückenmarks kaum angezweifelt werden kann, so ist es evident, dass das in Rede stehende System die centrifugale Rückenmarksbahn für reflectorische Functionen des vorderen Zweihügels repräsentiren muss.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass letzterer auch noch andere centrifugale,

¹ Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Anatom. Abth. 1898. S. 239.

zu den Centren des verlängerten Marks gehende Leitungen besitzt, aber vom Rückenmarksystem ist uns vorerst nur das oben geschilderte bekannt, welches bei den reflectorischen Functionen des vorderen Zweihügels eine äusserst wichtige Rolle spielen muss.

Was die centrifugalen, von den Sehhügeln zum Rückenmark gehenden Leiter anbetrifft, so sind unsere Kenntnisse in dieser Beziehung nur in der letzten Zeit vervollständigt worden. Schon lange war ich auf den Umstand aufmerksam geworden, dass die secundäre Degeneration der Pyramidenbündel in den Seitensträngen sich, im Vergleich zu dem marklosen Gebiet der nach der entwicklungsgeschichtlichen Methode untersuchten Pyramidenbündel, merklich weniger nach vorn erstreckt. Diese Thatsache veranlasste mich im vorderen Abschnitt der marklosen Gegend der reifen Föten, welche der Lage des Pyramidenbündels entspricht, folglich an der vorderen Grenze der Pyramidenbündel, die Existenz noch eines anderen Systems von Fasern voranzusetzen. Der Ursprung dieses Fasersystems blieb jedoch bis zu den unlängst ausgeführten Untersuchungen von BOYCE¹ unaufgeklärt. Letzterer beobachtete bei Katzen nach der Entfernung der einen Hirnhälfte oder nach der einseitigen Durchschneidung des Mittelhirns im Niveau des Oculomotorius, folglich sogleich hinter den Sehhügeln, zugleich mit der Degeneration der Fasern des Pyramidenbündels eine solche des hinteren Längsbündels und des oben beschriebenen Systems der die fontänenförmige Kreuzung bildenden Fasern und ebenso eine Degeneration der Fasern, welche die ventrale Kreuzung des Tegmentes von FOREL bilden, woher die entarteten Fasern in der Haubengegend des Hinterstammes, hinter der Schleifenschicht, hinabstiegen und hierauf in das Rückenmark übergingen, wo sie sich unmittelbar nach vorn von den Pyramidenbündeln lagerten und bis zum Lendenabschnitte des Rückenmarks verfolgt werden konnten.

Nach der Lage des von BOYCE beschriebenen Fasersystems im Rückenmark zu urtheilen, kann ich keinen Zweifel hegen, dass es sich um dasselbe Fasersystem handelt, auf dessen Vorhandensein vor den Pyramidenbündeln ich schon vor 7 Jahren hingewiesen hatte. Dass dieses System thatsächlich den Sehhügeln angehört, halte ich ausser Zweifel, da in den in meinem Laboratorium von Dr. SAKOWITSCHE ausgeführten Versuchen mit isolirter Zerstörung der Sehhügel dieses System in absteigender Richtung der Degeneration anheimfiel. Somit haben wir vollkommen Grund dieses Fasersystem als eine centrifugale Sehhügelbahn anzusehen, welche zur Uebermittlung der Impulse von diesem Gebilde zu den motorischen Elementen des Rückenmarks dient und bisher unbekannt geblieben war.

Da die Schleifenschicht, wie jetzt bekannt ist, auch aufsteigende, die Sensibilität leitende Fasern aus dem Vorderseitenstrange des Rückenmarks enthält, so ist es erlaubt anzunehmen, dass auch diese Fasern, wenigstens theilweise, mit der Schleifenschicht zusammen die vorderen Zweihügel und die Sehhügel erreichen, obwohl hierfür genaue Beweise mangeln. Ausser allem Zweifel aber

¹ Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 13 (Originalmittheilung).

treten zu beiden Gebilden, ausser den als centrale Fortsetzung der hinteren Wurzel dienenden Fasern auch solche, welche eine centrale Fortsetzung der Hirnnerven darstellen. So gehen nach den Untersuchungen von HELD zu den Zellen des vorderen Zweihügels, ausser den Fasern des Tractus opticus, auch solche der lateralen Schleife, in Folge dessen im vorderen Zweihügel eine gemeinsame optisch-acoustische, reflectorische Bahn zu Stande kommt.

Was die Sehhügel anbetrifft, so treten bekanntlich zu diesen Gebilden die Fasern aus dem Tractus olfactorius (OBERSTEINER), solche aus dem Tractus opt. und die aufsteigenden Fasern aus dem VICQ D'AZYR'schen Bündel, welches durch das Corp. mammillare mit dem GUDDEN'schen Bündel in Correlation befindet, das ihrerseits wieder mit vielen, oder wenigstens mit einigen, sensiblen Hirnnerven in Wechselbeziehung steht.

2. Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen.

Von Dr. H. E. Hering,

Privatdocent und Assistent für experimentelle Pathologie in Prag.

So gewiss sich jetzt ergeben hat, dass LEYDEN auf dem richtigen Wege war, als er für die Erklärung der Ataxie bei der Tabes die Sensibilitätsstörungen heranzog, ebenso gewiss ist es, dass seine Theorie von der „sensorischen“ Ataxie noch nicht bewiesen ist.

In Bezug auf die Ataxie der Tabiker steht bis jetzt noch nicht fest:

1. ob sie nur auf einer Empfindungsstörung beruht,
2. ob sie nur auf einer Störung der Reflexthätigkeit beruht,
3. ob sie auf einer Empfindungsstörung und einer Störung der Reflexthätigkeit beruht.

Aber abgesehen von diesen drei Punkten war bisher noch gar nicht einmal allgemein anerkannt und auch nicht in jeder Hinsicht sicher festgestellt,

4. dass sie überhaupt nur auf der blossen Störung der Function centripetaler Nerven beruht.

Diesen vierten Punkt wird man auf Grund einer Anzahl experimental-pathologischer Untersuchungen jetzt nicht mehr als fraglich ansehen können.

LEYDEN(1) führt 1889 als Einwand gegen seine Auffassung selbst Folgendes an:

„Es ist eingewendet, dass die in den Experimenten erzeugte Bewegungsstörung nicht der tabischen Ataxie gleicht. Das soll gern zugegeben werden, die Experimente sollen nur beweisen, dass die Beeinträchtigung der Sensibilität auch die Motilität beeinträchtigt. Die Bedingungen, welche man experimentell setzen kann, bleiben von den Verhältnissen der Tabes so weit entfernt, dass eine vollständige Uebereinstimmung nicht erwartet werden kann.“

Diesen Einwand betrachte ich jetzt als einen nicht mehr berechtigten.

Zur Begründung möchte ich vor Anführung der an Affen angestellten Experimente einen kurzen Auszug meiner bis jetzt zur Erklärung der centripetalen Ataxie der Tabiker vorgenommenen Untersuchungen wiedergeben und gleichzeitig noch einige Bemerkungen hinzufügen.

Um die Ataxie bei der Tabes zu erklären, habe ich in den letzten zwei Jahren eine Reihe experimental-pathologischer Untersuchungen vorgenommen und mich dabei überzeugt, dass bei Fröschen, bei Hunden und auch bei Affen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln Ataxie auftritt. Obwohl ich meine Untersuchungen durchaus noch nicht abgeschlossen habe, so kann ich doch jetzt schon Folgendes sagen:

Es ist eine Thatsache, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei den genannten Thieren Ataxie auftritt, welche, entsprechend der Verschiedenheit der Locomotion dieser Individuen und je nachdem es sich um eine vordere oder eine hintere Extremität handelt, sowie je nach der Zahl der durchschnittenen hinteren Wurzeln, sich auch verschieden ausprägt, aber der gleichen Ursache ihren Ursprung verdankt.

Um einen objectiven Ausdruck zu gebrauchen, habe ich in meinen Arbeiten immer nur von centripetaler Lähmung gesprochen und darunter nur verstanden, dass die Function der centripetalen Nerven, Erregungen von der Peripherie dem Centralorgane zuzuleiten, aufgehoben ist. Demgemäss habe ich auch die Ataxie, die nach centripetaler Lähmung auftritt, centripetale Ataxie (2) genannt.

Die Uebereinstimmung der zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunde (20), die man einerseits an Thieren nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, andererseits beim Tabiker gemacht hat, giebt uns das Recht, auch die Ataxie der Tabiker eine centripetale zu nennen. Dabei lege ich nur darauf Gewicht, dass es sich um die Erkrankung der centripetalen Bahnen handelt, gleichgültig wo, von ihren peripheren Endorganen angefangen bis zu ihrer Auflösung in Collateralen und Endbäumchen, der pathologische Process seinen Ausgangspunkt genommen hat.

Dem gegenüber kann noch Jeder einwenden, die Uebereinstimmung wäre erst dann eine vollständige, wenn man auch beim Menschen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln Ataxie beobachtet hätte. Dies ist zweifellos richtig, und da man in der Chirurgie schon seit einigen Jahren versucht, gewisse Symptome dadurch beim Menschen zu beseitigen, dass man einige hintere Wurzeln durchschneidet, so lässt sich nicht voraussehen, ob der Beweiskette dieses fehlende Glied nicht auch einmal eingereiht werden wird.

Was ich oben bezüglich der centripetalen Ataxie gesagt habe, ist nur der Ausdruck der bis jetzt festgestellten Thatsachen, aber die Analyse der centripetalen Ataxie ist damit selbstverständlich noch länge nicht erschöpft.

Da sich die Function der centripetalen Nerven sehr nach den Organ unterscheidet, dem sie zugehören, so ist die weitere, schon viel erörterte Frage zu

beantworten, ob die centripetale Ataxie nur nach der centripetalen Lähmung der Haut-, oder der Muskel-, oder der Gelenknerven u. s. w. entsteht, oder ob ihr Auftreten der gleichzeitigen Lähmung functionell verschiedener centripetaler Nerven zuzuschreiben ist.

Während ich in meiner vorläufigen Mittheilung (2) diese hier besprochene Form¹ der centripetalen Ataxie ganz allgemein dem Ausfall der Function der aus dem Bewegungsapparat der Extremitäten entspringenden centripetalen Bahnen zugeschrieben habe, bin ich durch weitere Bearbeitung dieser Frage zu folgender Ansicht gekommen:

„Centripetale Ataxie tritt auf, wenn die centripetalen Nerven der Muskeln (worunter ich zunächst den ganzen Muskel vom Ursprung bis zum Ansatz verstehe) functionsunfähig sind (4).“

Diesen Satz auch bei anderen Thieren und beim Menschen noch weiter auf seine Richtigkeit zu prüfen, wird meine fernere Aufgabe sein.

Ausdrücklich hebe ich hervor, was nicht immer entsprechend auseinander gehalten wird, dass es durchaus nicht dasselbe ist, ob man sagt, centripetale Ataxie tritt auf bei Lähmung der centripetalen Nerven des Muskels, oder ob man sagt, sie tritt auf bei Störung des Muskelsinns, wobei ich davon ganz absehe, dass man unter Muskelsinn immer noch sehr verschiedenes versteht und dieser Begriff noch weiter zu analysiren ist, wie dies zuletzt von GOLDSCHIEDER (12, 13, 14) versucht wurde.

Meine weitere Vermuthung, dass die centripetale Ataxie auftritt bei Störung der reflectorischen Muskelspannung bedarf noch ergänzender Versuche an Säugethieren. Diese Ansicht stimmt mit der von Tschirjew (22) überein, welcher dafür als experimentelle Stütze anführen konnte, dass der Muskel nach centripetaler Lähmung länger wird.

Ich habe mich bemüht, an dem sich selbst bewegenden Thiere die Folgen des Ausfalles, bzw. der Herabsetzung der Muskelspannung für die Bewegung zu zeigen (4).

Tschirjew und ich stimmen weiter darin überein, dass wir beide den Ausfall der reflectorischen Muskelspannung der Antagonisten bei einer durch die Agonisten herbeigeführten Bewegung zur Erklärung heranziehen.

Diese Anschauung widersprach vor allen jener z. B. von DUCHENNE, BRÜCKE, HITZIG, RIEGER, BEAUNIS, DEMENY und Anderen getheilten Ansicht, dass bei einer Bewegung die Antagonisten gleichzeitig mit den Agonisten innervirt werden.

Diese Ansicht ist nicht nur nicht erwiesen, sondern es hat sich vielmehr zeigen lassen:

1. dass beim Menschen die Antagonisten sich hierbei nicht gleichzeitig contrahiren (5),
2. dass es Pseudoantagonisten giebt (6) und

¹ Ich habe noch eine andere Form der centripetalen Ataxie unterschieden, deren Besprechung ich mir für eine spätere Mittheilung vorbehalten habe.

3. dass bei Thieren und beim Menschen die Antagonisten, bei einer Bewegung im Sinne der Agonisten, erschlaffen (8, 9, 10, 4, 7).

Was die Reflexe anbelangt, welche durch die nicht aus der Haut, sondern aus dem tiefer gelegenen Bewegungsapparate entspringenden centripetalen Nerven vermittelt werden, so kennen wir beim Menschen nur eine Anzahl Sehnen- und Knochenreflexe, und diese sind nicht immer alle gleichzeitig nachweisbar (21).

Aus der auffallenden passiven und activen Beweglichkeit der Glieder gerade bei der Tabes hat man auf das Fehlen einer Reflexthätigkeit, des reflectorischen Muskeltonus, geschlossen. Dass es einen solchen wirklich giebt, haben erst Experimente an Thieren gezeigt. Jene auffallende passive Beweglichkeit der Glieder konnte ich bei Fröschen, Hunden und Affen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln immer finden.

In wie weit sonst die centripetalen Nerven der Muskeln eine reflectorische Thätigkeit der letzteren vermitteln, darauf werde ich in einer späteren Mittheilung zurückkommen.

Bei der Analyse der Ataxie ist auch anzugeben, was man unter einer atactischen Bewegung versteht. Was ich in folgenden darüber sage, bezieht sich nur auf die centripetale Ataxie und ist der ausgesprochenen Ataxie der Tabiker und der Ataxie der Thiere nach Durchschneidung einer grösseren Zahl hinterer Wurzeln entnommen. Zunächst gilt es, wenigstens das Größte festzustellen; dass es auch hier Uebergänge giebt, wird Jedem, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, schon aufgefallen sein. Graphische und besonders auch photographische Aufnahmen der atactischen Bewegungen, wie solche schon versucht worden sind, werden uns eine detaillirte Analyse ermöglichen.

Was ich bis jetzt als Kriterium der atactischen Bewegungen angesehen habe, ist Folgendes:

Die atactischen Bewegungen charakterisiren sich dadurch, dass ihre Excursionen über das normale Maass hinausgehen, dass ihre Bahnen von der normalen Bewegungsrichtung in mannigfacher Weise seitlich abweichen, und dass dabei die Bewegungen eine abnorme Beschleunigung aufweisen. Diese Eigenschaften sind in den Ausdrücken: ungehemmt, ausfahrend, excessiv, stossweise, zickzackförmig, schwankend, schleudernd u. s. w. enthalten.

Ich glaube nun, dass die Eigenschaften, welche man gewöhnlich als der centripetalen Ataxie eigenthümliche anzuführen pflegt, sich nur bei sehr ausgeprägter Ataxie der Tabiker vorfinden, und dass sie sich wahrscheinlich mehr auf die besonders ins Auge fallenden Störungen der durch die grösseren Gelenke vermittelten Bewegungen beziehen, wie des Schulter- und Hüftgelenks, als auf die weniger auffälligen Bewegungsstörungen der Finger und Zehen, was damit zusammenhängt, dass die Excursionsbogen und die Zahl der verschiedenen Bewegungsrichtungen am Schulter- und Hüftgelenk viel grösser sind, als an den Finger- und Zehengelenken.

Bevor ich noch einiges über den Grad und die Form der centripetalen Ataxie in ihrer Abhängigkeit von den verschiedenen einzelnen Gelenken sage,

möchte ich kurz das Verhältniss der klinischen Seite der Ataxie zur anatomischen Seite berühren. Anatomisch-physiologisch betrachtet lässt sich die centripetale Ataxie als eine Bewegungsstörung nach centripetaler Lähmung definiren; vom klinischen Standpunkte giebt es dagegen noch keine einheitliche Charakterisirung derselben. Einheitlich ist nur der Begriff „Coordinationsstörung“. Für den Kliniker ist die Ataxie zwar nur ein Symptom, aber dasselbe fordert doch auch eine gewisse Definirung. Auf Grund der Attribute, welche man, wie oben erwähnt, bis jetzt der Ataxie der Tabiker beizulegen pflegte, ist eine strenge Definition derselben nicht gut möglich, denn diese Attribute müssen erst selbst noch weiter analysirt werden.

Vor allen Dingen müsste man diese Analyse auch vom objectiven Standpunkte vornehmen und demgemäss die Bewegungen des Atactischen zergliedern, nicht nur seine Empfindungen. Hätte man eine bestimmte stark ausgeprägte atactische Bewegung analysirt, ihre Eigenschaften physikalisch festgestellt, so wäre weiter zu prüfen, ob dieselben Eigenschaften allen Bewegungen des Tabikers zukommen und ob sie sich auch bei solchen Tabikern schon auffinden lassen, bei denen man nur eine geringgradige Bewegungsstörung bemerkt.

Das Resultat würde sein, dass man entweder bei allen Bewegungsstörungen des Tabikers alle charakteristischen Eigenschaften wiederfindet, nur dem Grade nach verschieden, oder nur einzelne dieser Eigenschaften.

Dies möchte ich an einem Beispiel erläutern.

Man findet z. B. bei einem Tabiker, um eine bekannte Eigenschaft der Ataxie herauszugreifen, dass die Bewegungen abnorm gross sind und bei Augenschluss noch grösser werden.

Untersucht man nun bei einem anderen Patienten, der nach der Ansicht des Untersuchenden keine Ataxie zeigt, seine Schrift, weil man gewisse Sensibilitätsstörungen bei ihm gefunden hat, so fällt an der Schrift eventuell nichts weiter auf, als dass die Schriftzüge grösser werden, wenn der Patient bei Augenschluss schreibt. Principiell findet man also bei beiden Patienten dieselbe Eigenschaft wieder, die Vergrösserung der Bewegung nach Augenschluss, nur ihrem Grade nach verschieden.

Es fragt sich nun, ist bei dem letztgenannten Patienten nur die eine Eigenschaft der Ataxie (Vergrösserung der Bewegung) vorhanden oder sind die anderen Eigenschaften derselben nur so wenig ausgeprägt, dass sie als zu wenig auffällig übersehen wurden?

Indem ich die Antwort darauf ganz dahingestellt sein lasse, erwähne ich nur, dass RUMPF (25) eine Bewegung, die seiner Ansicht nach nur abnorm vergrössert erscheint, nicht atactisch und eine solche Bewegungsstörung auch nicht eine Coordinationsstörung nennt. RUMPF sagt aber nicht, was er unter einer atactischen Bewegung versteht, sondern demonstirt nur atactische Schriftzüge; nach seiner Auffassung muss RUMPF etwas anderes, als die blosse Vergrösserung der Bewegungen, für die atactische Bewegung als charakteristisch ansehen.

Ich habe dieses Beispiel auch angeführt, um zu zeigen, dass man bis jetzt vielmehr die Ursachen der Ataxie zu ergründen suchte, als die Eigenschaften

einer atactischen Bewegung. Diese zu präcisiren, muss als erste Aufgabe angesehen werden.

Wie schwierig die Lösung dieser Aufgabe Vielen erscheint, ersieht man auch daraus, dass FRENKEL (17), nachdem er die Ataxie von 150 Tabikern untersucht hat, auf seine Frage: „Worin liegt der Unterschied der normalen und der atactischen Bewegung?“ als Antwort giebt: „In der Unzweckmässigkeit der letzteren.“

Darin wird ihm Jeder beistimmen. Wenn FRENKEL aber sagt: „Ohne den Begriff der Zweckmässigkeit kommen wir bei der Definition der Ataxie nicht aus,“ so ist das eine Resignation, der ich mich nicht anschliessen kann, wie ich mich auch gar nicht mit dem Schlusssatz FRENKEL's zufrieden stellen würde: „Die atactische Bewegung unterscheidet sich principiell nicht von einer ungeschickten Bewegung des Gesunden.“

Wie oft ist es schon gesagt worden, dass der Begriff der Zweckmässigkeit kein objectives, sondern ein subjectives Kriterium ist. Wir machen uns gewiss im Allgemeinen und besonders den Laien gegenüber am bequemsten und leichtesten verständlich, wenn wir uns begnügen zu sagen, eine Bewegung ist unzweckmässig, aber man darf sich und anderen nicht, wenn auch unbeabsichtigt, damit suggeriren, dass mit diesem Ausdruck etwas klar gelegt wäre.

Gewiss ein Jeder kann, so gut er es eben trifft, die ungeschickten Bewegungen absichtlich imitiren, welche der Tabiker unabsichtlich ausführt, und es giebt Menschen, die es durch Uebung dahin bringen, das Bein bei gestrecktem Knie bis zur Schulter zu erheben, was Tabiker ohne Uebung fertig bringen, und Aehnliches mehr; aber es ist auch kein Zweifel, dass Jeder noch vieles andere absichtlich oder unabsichtlich, mit oder ohne Uebung ungeschickt ausführen kann.

Wenn ich bis jetzt auch nur sage, eine atactische Bewegung unterscheidet sich von einer normalen durch ihre gleichzeitig abnorme Grösse, Richtung und Geschwindigkeit, so ist, abgesehen davon, dass man dies noch genau graphisch zu prüfen hat, wenigstens auch sicher, dass die angegebenen Eigenschaften physikalische sind, dass sich die atactische Bewegung durch die genannten Eigenschaften von vielen anderen Bewegungsstörungen unterscheidet, und dass man sich davon ein Bild machen kann, indem man diese 3 Abnormitäten gleichzeitig zu imitiren sucht. Hierbei wird man auch finden, dass es genügt eine Bewegung entweder abnorm gross, oder in abnormer Richtung, oder mit enormer Geschwindigkeit auszuführen, um dieselbe als eine ungeschickte oder unzweckmässige erscheinen zu lassen, woraus sich ergeben würde, dass eine atactische nicht nur einfach, sondern sogar dreifach unzweckmässig ist.

Es kann nun, wie gesagt, sein, dass man diese drei Eigenschaften immer wiederfindet, ob man nun nach centripetaler Lähmung die Bewegungen, welche durch das Schultergelenk, oder diejenigen, welche durch die Fingergelenke vermittelt werden, untersucht, aber es kann auch sein, dass sich eine oder die andere Eigenschaft nicht in Bezug auf jedes Gelenk nachweisen lässt.

Im ersteren Falle würde sich ergeben, dass der Grad der Ataxie ausser

von dem Grade der centripetalen Lähmung, auch von dem Gelenk abhängt, dessen Bewegungen gestört sind, wobei ich unter Bewegungsstörung in Bezug auf ein Gelenk zunächst nur die zu beobachtende Störung der activen und passiven Bewegungen verstehe, welche das Gelenk vermitteln kann, was nicht mit Störung der Gelenksensibilität zu verwechseln ist.

Im zweiten Falle würde es aber trotz der einheitlichen pathologischen Grundlage verschiedene Formen der centripetalen Ataxie geben, wobei immer noch die Möglichkeit vorliegt, dass eine Eigenschaft allen Formen gemeinsam ist. In der vorliegenden Discussion der atactischen Bewegung bin ich immer nur von der einheitlichen Grundlage der centripetalen Lähmung ausgegangen.

Wie schon vielfach vermuthet, kann es nun sein, dass manche pathologische Erscheinungen nach centripetaler Lähmung nur Begleiterscheinungen sind, welche die atactischen Bewegungen noch complicirter erscheinen lassen, als sie ohnehin schon sind. So ist dies z. B. nicht unwahrscheinlich mit Bezug auf die meist gleichzeitig vorhandenen Störungen der centripetalen Nerven der Haut.

Es kann auch weiter sein, dass, wie ich schon anfangs erwähnte, die einzelnen Eigenschaften der atactischen Bewegungen bedingt werden durch die centripetale Lähmung functionell verschiedener centripetaler Nerven.

Bei einer eingehenden Analyse der atactischen Bewegungen sind ferner folgende Umstände noch besonders zu berücksichtigen.

Bei einer Bewegung wirken der Muskelkraft des sich contrahirenden Muskels verschiedene Kräfte entgegen, von denen ich hier die Schwerkraft, die Spannung der Antagonisten, der Gelenksbänder und der Haut nenne. Bei der Tabes vermindert sich nun sicher die reflectorische Spannung der Antagonisten und secundär auch die der Gelenksbänder.

Aus der Abnahme der normalen Widerstände, die die Muskeln bei ihrer Contraction zu überwinden haben, würde sich die abnorme Grösse, Richtung und Geschwindigkeit der atactischen Bewegung sehr gut erklären lassen.

Hierüber fehlt aber bis jetzt jede systematische Untersuchung; nur JENDESSIK (18) hat sich planmässig mit der passiven Muskeldehnbarkeit beschäftigt.

Man vergegenwärtige sich nur die Bemühungen der Physiologen bei dem Studium der isotonischen Muskelthätigkeit die natürliche Spannung (Belastung) des herausgeschnittenen Muskels künstlich zu ersetzen. Man denke daran, wie sich die Grösse, die Geschwindigkeit und die Form der von dem Hebel des graphischen Apparates beschriebenen Bewegung mit der Aenderung der Spannung ändert. Man studire einmal die Bewegungen, nicht bloss die Empfindungen, wie GOLDSCHNEIDER dies zu anderen Zwecke that, einer Extremität, die man z. B. durch ein mittelst eines Bindfadens befestigtes, hängendes Gewicht künstlich beschwert hat, wenn man während der Bewegung plötzlich den Faden durchschneidet oder auf eine andere Weise plötzlich die Spannung aufhebt, die das Gewicht bewirkt hat.

Beim Tabiker entwickelt sich die pathologische Verminderung der Widerstände bezw. Spannungen allerdings nicht plötzlich, sondern allmählich; aber

bei den Bewegungen des Tabikers machen sich die geänderten Widerstände jedes Mal geltend und nur durch eine Regulirung der auslösenden Kräfte und der fehlenden Widerstände kann es allmählich zu einer annähernd normalen Bewegung wieder kommen.

Auf alle genannten Umstände werde ich in späteren Mittheilungen wieder zurückkommen.

Experimente an Affen.

Ich gehe jetzt dazu über, die Beobachtungen an Affen zu schildern, die ich im physiologischen Laboratorium in Liverpool gemacht habe.

Da ich selbst an Affen noch nicht operirt hatte, in Anbetracht des theuren und auch in England nicht so leicht zu beschaffenden Materials und in Anbetracht meines kurzen Aufenhalts in Liverpool, sowie im Interesse der Sache selbst, ging ich gern auf das überaus freundliche Anerbieten Prof. SHERRINGTON's, der durch seine früheren Experimente schon die nöthige Erfahrung an diesem Versuchsthier besass, ein, die im folgenden besprochenen drei Affen zu operiren, während ich ihm assistirte.

Die Section führte an zwei Affen Dr. WARRINGTON, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute, aus, der das Rückenmark histologisch untersuchen wird, wobei ihn unter Anderem auch die Veränderungen in den Vorderhornzellen interessiren. Ein Affe wurde von Prof. SHERRINGTON und von mir secirt.

Die Methode der Operation unterscheidet sich bezüglich der Wurzel durchschneidung von der, welche ich bei Hunden benutzt habe, dadurch, dass die hinteren Wurzeln intradural durchschnitten wurden.

Operirt wurden die Affen in der Chloroformäthernarcose unter strenger Asepsis und Antisepsis.

Die Affen bluten im Vergleich zu manchen anderen Thieren bei Operationen am Rückenmark und Gehirn verhältnissmässig wenig; natürlich, wenn man sie zu operiren versteht.

Die Wunde wurde so klein als möglich gemacht, durch tiefe, sowie durch Hautnähte geschlossen, und auf die Wunde Gaze gelegt, die mit Jodoformcollodium getränkt war. Der Heilungsverlauf war auch dementsprechend ein wirklich tadelloser.

Die Affen gehörten zu der Sippe der Makaken. Durchschnitten wurden nur hintere Wurzeln, welche die oberen Extremitäten versorgen.

MOTT und SHERRINGTON (11) haben in ihrer Mittheilung nichts über Ataxie berichtet; sie hatten ihre Aufmerksamkeit besonders der interessanten und für die Frage nach dem Ausgangspunkt der Bewegungsimpulse überaus wichtigen Beobachtung zugewendet, dass die Affen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln keine Greifbewegungen mehr ausführen. Eine Angabe in ihrer Mittheilung hatte mich seiner Zeit vermuthen lassen, dass auch bei den Affen Ataxie nachweisbar sein werde. Ein Affe, dem die hinteren Wurzeln für ein Hinterbein durchschnitten und die übrigen Extremitäten gefesselt waren, machte

den Versuch nach dem Futter zu greifen. „Der Fuss wurde rasch durch Streckung der Hüfte und des Kniees nach dem Futter zugeworfen, verfehlte aber mehrere Zoll weit sein Ziel und bewegte die Finger nicht, obgleich das Fussgelenk leicht plantarflectirt erschien.“

Prof. SHERRINGTON theilte mir dann während meiner Versuche in Liverpool mit, dass er sich erinnere, mit Dr. MOTT in London noch eine andere Beobachtung gemacht zu haben, welche sie jedoch nicht weiter verfolgt hätten. Dr. MOTT hatte die grosse Freundlichkeit, mir diese nicht veröffentlichte Notiz kurz vor meiner Abreise von Liverpool zuzuschicken, die ich hier wiedergebe.

Junger Bonnet, Operation am 28. August. Durchschneidung der hinteren Wurzeln der linken Seite und zwar der 6., 7. und 8. Cervical- und 1., 2. und 3. Thoracalwurzel; 1 $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Operation sass das Thier auf in seinem Käfig. Es nahm geschickt ein Stück Apfel mit seiner rechten Hand und gelegentlich, wenn ihm der Apfel von der linken Seite gereicht wurde, machte es Versuche darnach zu greifen. Es war interessant, den Mangel an Coordination und Lagegefühl des Armes und der Hand der linken Seite zu beobachten, wenn das Thier anscheinend seinen Arm gegen das Object ausstreckte; es verfehlte dasselbe gewöhnlich mindestens um zwei Zoll weit; wurde die Extremität ganz ausgestreckt, so bewegte sich die Hand gegen das Object in einer choreiformen Manier.

1. Sept. Das Thier befindet sich wohl. Es hat das Gefühl an der ganzen linken oberen Extremität verloren, die Schulter ausgenommen, wo das Gefühl verringert ist (Prüfung durch Stechen mit einer Nadel). Es nahm mit seiner rechten Hand rasch ein Stück Frucht, die linke ist adducirt gehalten und halbfectirt im Ellbogen-, Hand- und den Fingergelenken. Wenn es verhindert wird, seine rechte Hand zu brauchen, macht es gelegentlich Versuche mit seiner linken, die Frucht zu erreichen. Die Ausführung war ähnlich der oben am 28. August beschriebenen. Wenn ihm ein Stück Frucht in die linke Hand gelegt wird, macht es, obgleich es das Object sieht, keinen Versuch es zu halten.

In Bezug auf die anatomischen Untersuchungen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Affen, verweise ich auf eine Anzahl englischer Arbeiten, von denen ich hier nur die von SHERRINGTON¹, von MOTT und SHERRINGTON² und von MOTT³ nenne. Ferner verweise ich auf eine Mittheilung von A. MARGULIES⁴, welcher übrigens bei einem Affen an einer Stelle folgendes über Ataxie erwähnt:

Dem ersten Thiere wurden rechts alle caudalen Wurzeln, bis inclusive der 5. Lendenwurzel, links die untersten drei durchschnitten. Am nächsten Tage bestand deutliche Ataxie der rechten hinteren Extremität; sie wird bei rascheren Bewegungen nachgeschleppt, beim Klettern und Greifen unsicher tastend verwendet.

Ich lasse nun meine eigenen Beobachtungen folgen:

1. Rechts acht hintere Wurzeln durchschnitten und zwar die III., IV., V., VI., VII. und VIII. Cervicalwurzel und die I. und II. Thoracalwurzel. Beobachtungsdauer 27 Tage.

¹ Journal of Physiol. 1893.

² Roy. Soc. Proc. Vol. LVII. 1895.

³ Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. I. H. 4.

⁴ Ebenda.

Wie das schon MOTT und SHERRINGTON angegeben haben „ist die Willenskraft mit der Hand zu greifen, absolut zerstört worden“.

Um objectiv zu bleiben, drücke ich mich lieber folgendermaassen aus: die centripetal gelähmte Extremität wurde nicht mehr zum Greifen benutzt; überhaupt konnte man keine Zielbewegungen¹ dieser Extremität sehen. Die Extremität ist aber nicht bewegungslos; sie macht unter Umständen die verschiedensten Mitbewegungen, wie MOTT und SHERRINGTON diese Bewegungen genannt haben. Einige Mitbewegungen habe ich genauer studirt, darunter solche, die mit ziemlicher Regelmässigkeit beim Klettern und beim Kratzen einer Hautstelle auftraten. Dabei gingen die Bewegungen der rechten Extremität weit über das normale Maass hinaus.

Kletterte z. B. der Affe, so wurde der rechte, im Ellenbogengelenk gebeugte Arm rasch hoch nach oben und hinten gehoben und die Extremität bewegte sich ziellos oben und hinter dem Kopfe in der Luft herum, während die linke in normaler Weise mit der Hand die vor dem Kopfe befindlichen Stäbe des Gitters ergriff.

Kratzte sich der Affe mit der linken Extremität am Rücken, so wurde die rechte weit nach hinten und oben gehoben und bewegt sich ebenso ziellos hinter dem Rücken in der Luft herum. Die Bewegungen dieser Extremität erinnern an die „ziellosen“ Bewegungen hochgradiger Tabiker.

Es galt aber zu eruiren wie sich eine Zielbewegung nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln gestalten würde und das war mir wesentlich, um dieselben mit den Zielbewegungen der Tabiker vergleichen zu können, bei denen nicht alle centripetalen Nerven auf einmal functionsunfähig sind, und deren Extremitäten bekanntlich unter Hin- und Herschwanken am Ziele vorbeischiessen und erst nach einigen abnormen Bewegungen das Ziel erreichen.

Nun hatten mich meine Experimente an Fröschen und Hunden gelehrt, dass man nicht alle hinteren Wurzeln, die eine Extremität versorgen, zu durchschneiden braucht, damit Ataxie auftritt, sondern dass sie nur um so stärker ist, je mehr Wurzeln durchschnitten sind. MOTT und SHERRINGTON hatten aber die Erfahrung gemacht, dass es genügt, eine Wurzel intact zu lassen, damit der Affe seine Extremität zum Greifen benutzt, und zwar war das die VIII. Cervicalwurzel, die sich nach SHERRINGTON über die ganze Hand vertheilt.

Daher wurde beim folgenden Affen rechts die VIII. Cervicalwurzel intact gelassen, dagegen links dieselbe Wurzel isolirt durchschnitten, weil ich auch sehen wollte, was die Durchschneidung dieser einen Wurzel in Bezug auf die Bewegungen dieser Extremität zur Folge hat.

¹ Wir können an den Bewegungen der Extremitäten den Ausgangspunkt und den Endpunkt der Bewegung unterscheiden. Indem man nun ganz von der Art der Kraft absieht, welche die Bewegung bewirkt und nur den Endpunkt der Bewegung im Auge hat, kann man letzteren das Ziel nennen und demgemäss von Zielbewegungen sprechen. Nach dieser objectiven Auffassung ist ebenso die Erde das Ziel des fallenden Steines wie die Frucht oder irgend ein anderer Körper das Ziel des nach ihm greifenden Menschen oder Affen.

2. Rechts sechs hintere Wurzeln durchschnitten und zwar IV., V., VI., VII. Cervicalwurzel und I. und II. Thoracalwurzel; links nur die VIII. Cervicalwurzel durchschnitten. Beobachtungsdauer 11 Tage.

Schon am Tage nach der Operation konnte ich sehen, dass der Affe beide Vorderextremitäten zum Greifen benutzte. Während aber die linke Extremität ihre Bewegungen so gut ausführte, dass ich keine irgend auffällige Störung bemerken konnte, verhielt sich das mit der rechten Extremität wesentlich anders.

Reichte ich dem Affen ein Stück Apfel, so griff er mit der rechten Extremität unter stark schwankenden Bewegungen auf den ersten Griff daneben.

Legte man das Stück auf den Boden so trat dasselbe ein, und ausserdem sah und hörte man die Hand aufschlagen. Unter schwankenden Bewegungen nahm er das Stück an sich und während er nach dem Abbeissen eines Stückchens, wozu er fast immer beide Hände verwendete, den Rest in der Hand hielt, machte der im Ellenbogen gebeugte Arm Schwankungen in lateraler Richtung.

Am zweiten Tage machte ich folgenden Versuch: Ich legte ein Maiskorn, eine Weinbeere oder ein grosses Stück Apfel am Boden zwischen die Stäbe des Gitters. Der Zwischenraum zwischen zwei Eisenstäben betrug über ein Zoll. Mit der linken Hand griff der Affe ganz normal nach der Frucht, mit der rechten dagegen verfehlte er fast regelmässig auf den ersten Griff das Ziel und oft so weit, dass die Hand nicht in dem nächsten, sondern in dem zweitnächsten Zwischenraum griff; oft gerieth ein Stab zwischen die Finger der Hand. Dabei waren die Schwankungen des Armes um so auffälliger, je weiter der Affe seinen Arm austrecken musste, um die Frucht zu ergreifen.

Die Folge dieses Fehlgreifens war aber allem Anschein nach die, dass der Affe die rechte Hand schliesslich nicht mehr zum Ergreifen des Futters benutzte, sondern immer nur die linke und erst, wenn er mit der linken dasselbe ergriffen hatte, nahm er auch die rechte Hand, um das Futter beim Abbeissen festzuhalten. Vom dritten Tage an liess sich der Affe nicht mehr bewegen, die rechte Hand zum Ergreifen des Futters zu gebrauchen und ich habe während der 11 Tage sie niemals mehr zu diesem Zwecke benutzen sehen, immer streckte er die linke Extremität aus, wenn man ihm die Frucht auch noch so unbequem für diese Hand reichte.

Hingegen gebrauchte er die rechte Hand noch, um sich damit festzuhalten z. B. beim Klettern. Dabei konnte man hie und da sehen, was beim normalen Affen nicht vorkommt, dass beim Greifen nach den Stäben, dieselben zwischen die Finger geriethen. Aber der Affe war nicht leicht zum Klettern zu bringen, und wenn er es that, liefen die Bewegungen so rasch ab, dass man Nichts mit Sicherheit beobachten konnte. Nur das war immer zu constatiren, dass er mit der rechten Hand nie nach dem Futter griff; auch Fliegen suchte er mit derselben nicht zu fangen, während er dies mit der linken Hand ziemlich oft that.¹

¹ Der Umstand, dass dieser Affe jene erwähnten „Sonderbewegungen“ rechts nicht mehr zeigte, wohl aber diese Extremität zum Klettern benutzte, was H. MUNK eine „Principal-

Dieses zwar interessante aber nichts weniger als erwünschte Verhalten des Affen vereitelte alle weiteren sicheren Beobachtungen an diesem Thiere und veranlasste mich an ein Mittel zu denken, den Affen zu zwingen, seine rechte Extremität auch zum Greifen der Nahrung zu benutzen. Ich suchte dies durch Festbinden der anderen Extremitäten zu erreichen, aber weder dieser noch auch der vorhergehende Affe liess sich unter diesen Umständen zum Greifen herbei.

Da der Affe noch zu anderen Experimenten benutzt werden sollte, sah ich davon ab seine linke Hand zu lähmen, sonst hätte ich dies mittelst Nervendurchschneidung gethan, und vielleicht hätte er dann doch die rechte Hand zum Ergreifen der Nahrung benutzt.

Es war aber ein kräftiger Affe da, dem wir vor einem Monat die Extremitätenregionen der linken Hemisphäre tief unterschritten hatten, in Folge dessen die rechte Vorderextremität cerebral gelähmt war; sie wurde auch durch Contracturen bei ihren spärlichen Bewegungen behindert.

Dieser Affe schien mir geeignet, denn dieser musste zum Ergreifen der Nahrung die andere Extremität benutzen, wofern er dies überhaupt that. Das Experiment bestätigte meine Voraussetzung.

3. Links 8 Wurzeln durchschnitten und zwar IV., V., VI. VII. Cervicalwurzel und I., II., III., IV. Thoracalwurzel; also nicht die VIII. Cervicalwurzel. Beobachtungsdauer 8 Tage. (Extremitätenregion der linken Hemisphäre vor einem Monat unterschritten.)

Dieser Affe benutzte seine linke Hand immer zum Ergreifen der Nahrung und zwar immer atactisch, und es änderte sich innerhalb der achttägigen Beobachtungszeit an der Ataxie nichts Wesentliches, so dass man nicht einmal mit voller Sicherheit sagen konnte, es hätte sich während dieser Zeit der Grad der Ataxie verringert. Griff dieser Affe nach einer vorgehaltenen Frucht, so schwankte die Extremität auffallend hin und her, und zwar im Allgemeinen um so stärker, je weiter er seinen Arm ausstrecken musste, um die Frucht zu ergreifen. Die atactischen Bewegungen waren bei diesem Affen noch deutlich stärker als bei dem vorhergehenden, wohl deshalb, weil zwei Wurzeln mehr durchschnitten waren.

Er verfehlte fast immer das Ziel auf den ersten Griff, und nach einem zwischen die Stäbe gelegten Stück Apfel griff er öfters zwei oder drei Mal daneben, bevor er es ordentlich erfasst hatte, oder er gab es auch für einige Zeit auf. Je kleiner die Frucht war, desto deutlicher sah man die Störung beim Ergreifen derselben.

Legte ich eine Weinbeere oder ein Maiskorn auf meine Vola manus und imitirte ein Gitter durch eine entsprechend gespreizte Haltung der Finger, so geriethen die Finger des Affen zwischen meine, d. h. er verfang sich; hatte er die Frucht erreicht, so fasste er mit der vollen Hand zu, was übrigens auch der vorhergehende Affe gethan hatte, während die normalen Affen mit grosser

bewegung“ nennt, lässt daran denken, dass beim Klettern eine Extremität in ihren Bewegungen von anderen kletternden Extremitäten beeinflusst wird, während das bei den Sonderbewegungen nicht der Fall ist.

Sicherheit ihre Hand zwischen meine Finger durchführten und, wie ich es oft sah, das Maiskorn nur mit dem Daumen und Zeigefinger geradezu zierlich aufnahmen.

Ich konnte also ausser dem gröberen Schwanken und dem Fehlgreifen auch eine feinere Coordinationsstörung der Fingerbewegungen beobachten.

Die Versuche habe ich tagtäglich mit dem Affen wiederholt und sie öfters Prof. SHERRINGTON u. A. demonstirt.

Da sowohl beim ersten Affen als auch beim zweiten die andere Vorderextremität keine Ataxie zeigte, so geht daraus hervor, dass die Operation an sich, sofern sie sich nicht auf die Durchschneidung einer grösseren Zahl von hinteren Wurzeln erstreckte, nicht die Ataxie verursacht hat, ganz so, wie ich es auch bei den Fröschen und Hunden gefunden habe.

Ich zweifle daher nicht, dass die Ataxie nur auf die centripetale Lähmung zurückzuführen ist.

Künftige Untersuchungen werden noch zu zeigen haben, ob und in welchem Grade sich die Ataxie vermindert, wenn man die Affen eine noch längere Zeit hindurch beobachtet, als mir dies möglich war.

An dem ersten Affen, den ich 27 Tage hindurch beobachtete, habe ich keine andere Aenderung der Bewegungsstörungen beobachtet, als dass die Mitbewegungen in den allerersten Tagen nach der Operation nicht so stark hervortraten, als in der Folgezeit, in welcher sich sonst an den Bewegungen nichts änderte.

Nach meinen Untersuchungen an Hunden ist es mir wahrscheinlich, dass sich auch beim Affen die Ataxie im Laufe der Zeit vermindern wird.

Wie erwähnt, hängt der Grad der Ataxie von der Zahl der durchschnittenen hinteren Wurzeln ab. Je geringer diese Zahl, desto geringer tritt die Ataxie in den Vordergrund, und desto mehr vermindert sie sich auch im Laufe der Zeit.

Die Verminderung der Ataxie einer Extremität hängt aber ausser von den centripetalen Nerven dieser Extremität auch von anderen centripetalen Nerven ab, so vom Opticus, wie dies beim Tabiker bekannt ist.

Hierfür führe ich folgende Beobachtung am Hunde an:

An einem grossen Hunde¹, dem ich zwölf hintere Wurzeln, je sechs für ein Hinterbein durchschnitten hatte, war auch 3 Monate nach der Operation (18. December 1896) noch ganz ausgesprochene Ataxie vorhanden. Band ich diesem Hunde die Augen zu — woran sich Hunde übrigens erst allmählich gewöhnen, denn meistens sind sie dann damit beschäftigt, die Binde zu entfernen und sind nicht zum Laufen zu bewegen — so wurde die Ataxie bei ihm deutlich viel stärker.

¹ Die histologische Untersuchung dieses Rückenmarks ergab nur die bekannten Degenerationen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln; den Befund werde ich in der späteren Mittheilung bringen.

Ich glaube daher auch, dass, wenn man durch eine entsprechende Uebung die Ataxie beim Tabiker vermindern kann (17), dies theils der Erhaltung centripetaler Nerven der Extremitäten, theils dem Opticus zuzuschreiben ist. Es wäre festzustellen, ob und was man auch bei blinden Tabikern mit der Uebungstherapie erreicht.

Heilung lässt sich bis jetzt nur bei solchen Fällen denken, bei denen die Erkrankung z. B. auf einer peripheren Neuritis beruht, und zwar aus dem Grunde, weil wohl eine Regeneration der centripetalen peripheren Nerven, nicht aber eine solche der hinteren Wurzeln, weder anatomisch noch physiologisch, bis jetzt gefunden worden ist.

Für letzteres führe ich an, dass bei einem Hunde, dem ich am 20. Oct. 1896 sechs hintere Wurzeln für ein Hinterbein durchschnitten hatte, bis jetzt (also nach einem Jahre) der Patellarreflex dieser Seite nicht vorhanden ist, dass Reizung der damals centripetal gelähmten Hautbezirke auch jetzt noch keine Bewegungen des Thieres auslöst, dass auch die passive Beweglichkeit des rechten Hüftgelenks gegenüber dem linken noch deutlich grösser ist, und dass er noch deutlich dieselben Coordinationsstörungen hat, wie früher, nur dass diese in ihrem Grade etwas vermindert sind.

A. BICKEL (24) hat nach mir auch die Bewegungsstörungen an Fröschen und Hunden nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln studirt.¹

BICKEL durchschnitt einem 8 Wochen alten Hunde von 25 cm Rückenhöhe fast alle hinteren Wurzeln für die beiden Hinterbeine und zwar intradural.² „In den ersten Wochen nach der Operation zeigte der Hund in auffälliger Weise eine Gangart, welche an die eines Tabikers erinnert. Dieses Phänomen blieb auch späterhin bestehen, doch büsste es unzweifelhaft etwas an Deutlichkeit ein.“ Dieser Hund wurde auch im Dunkelzimmer untersucht und, um seine Bewegungen controlliren zu können,

¹ BICKEL kannte meine diesbezüglichen Mittheilungen nicht. Unsere Uebereinstimmung betrifft sowohl einige Beobachtungen als auch die daraus gezogenen Schlüsse. In der vorläufigen Mittheilung über „Centripetale Ataxie“ habe ich alle mir damals bekannten und in Betracht kommenden Autoren angeführt. Ich füge jetzt noch eine Mittheilung von BALDI, einem Schüler LUCIANI's, hinzu. (Effetti della recisione delle radici posteriori sui moventi. Firenze 1885.) Prof. LANDOIS war so freundlich mir zu schreiben, dass sich seine Mittheilungen auf das beschränken, was er in seinem Lehrbuche angegeben hat.

² BICKEL fand bei diesem Hunde „folgendes merkwürdige Verhalten in Bezug auf sein linkes Bein: Auslösung des Reflexes (Anziehen des Beines) bei Kneifen, Inductionsschlägen, hohen Temperaturreizen. Ausbleiben des Reflexes trotz Einwirkung grösster Kälte und bei Tastreizen. Endlich vollständige Aufhebung der Leitung des Schmerzes, als auch des Tasts und Temperaturgefühles zum Gehirn“. In einer Anmerkung hierzu heisst es: „Auch die spätere Section liess keinen Defect am Rückenmark erkennen“. Daraus glaube ich schliessen zu dürfen, dass keine histologische Untersuchung des Rückenmarks erfolgt ist, welche gerade in diesem Falle wünschenswerth war. Bei diesem Befunde BICKEL'S erinnerte ich mich, dass C. D. MARSHALL (Proc. Roy. Soc. 1895) nach Hemisection des Rückenmarks in der unteren Rückenpartie der rechten Seite bei Katzen und Affen Folgendes beschrieben hat: An den paralyisirten Gliedern, dessen Bewegungsstörungen sich manchmal so gebessert hatten, dass es schwer war die Paralyse zu erkennen, erfolgte nur Reaction auf Nadelstiche oder auf Berührung des Fusses mit leicht erhittem Draht, nicht aber auf Tastreize und kaltes Wasser, auf welche die nicht paralyisirte Seite auch reagirte.

wurden die Hinterbeine und der Rücken des Thieres mit Leuchtfarbe bestrichen. „Unter diesen Umständen trat nun bei dem Thiere die Ataxie, welche sich zum Theil nach der Operation ausgeglichen hatte, wieder deutlicher hervor; der Gang erinnerte uns in seiner Ungeschicklichkeit an denjenigen, welchen das Thier in den ersten Wochen nach der Operation aufwies.“

Ich füge auch noch BICKEL's Beobachtung nach Labyrinthexstirpation hinzu, obwohl Labyrinthstörungen bei der Tabes keine Rolle spielen; aber die Labyrinth haben für die Coordination der Bewegung eine Bedeutung.

Drei Monate nach jener ersten Operation wurde dem Hunde das linke Labyrinth entfernt. Eine Folge davon war „das herabgesetzte Compensationsvermögen bei den atactischen Erscheinungen.“ Nachdem 5 Wochen später auch das rechte Labyrinth entfernt worden war, wird einige Wochen nach dieser letzten Operation angegeben, es ist „das Compensationsvermögen in Bezug auf die Ataxie der Hinterbeine jetzt vollständig aufgehoben“.

In der Physiologie und Pathologie des Centralnervensystems spielt eine Vorstellung, die in verschiedenen Ausdrücken (Ausgleichbarkeit von Störungen, Stellvertretung von Functionen, Ergänzung, Compensation oder Ersetzung einer Function durch andere u. s. w.) enthalten ist, schon lange Zeit eine Rolle. So nennt EWALD (24) den Ausgleich der Störungen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eine „Ersatzerscheinung“.

Dieser Ausdruck ist ganz entsprechend, wenn man darunter eine theilweise Verminderung der Bewegungstörungen versteht. Nur würde ich mich gegen die Meinung Desjenigen aussprechen, der darunter eine vollständige Ersetzung der Functionen, bezw. vollständiges Schwinden der Coordinationsstörungen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln einer Extremität verstehen würde, da dies den thatsächlichen Erfahrungen widerspricht.

Zum Schlusse füge ich noch einige Beobachtungen und Anregungen zu weiteren Arbeiten an.

1. Am ersten Affen fand ich am Sectionstage einen Unterschied im Umfang des Ober- und Unterarmes zwischen der linken normalen und der rechten centripetal gelähmten Extremität; es war der Umfang des rechten Oberarmes um 7 mm, des rechten Vorderarmes um 6 mm kleiner als der Umfang der correspondirenden Stellen der linken Seite und zwar nach Abzug der Haut.

MOTT und SHERRINGTON hatten bezüglich der Muskeln der centripetal gelähmten Glieder angegeben: „Es war ein gewisser Grad von Abnahme da, aber keine bemerkenswerthe Alteration der Farbe. Die Muskeln antworteten rasch auf Reizung ihrer motorischen Nerven.“ Auch gaben sie an, dass der Rigor mortis in diesen Muskeln etwas später eintrat, als auf der normalen Seite.

Zur Erklärung des Unterschiedes im Umfang der Arme sind, wie ich glaube, folgende zwei Momente zu berücksichtigen:

- a) dass der Affe diese Extremität ausser bei den Mitbewegungen nicht bewegte,
- b) dass der Affe verhältnissmässig jung war (wie alt, das weiss ich nicht, aber nach Angabe des Institutsdieners, der viel Erfahrung besass, höchstens 1 Jahr).

Gemäss der schon bekannten, wenn auch wenig experimentell gestützten Ansicht, kann der Wegfall der centripetal zuströmenden Erregungen einen Muskelschwund bedingen und zwar im obigen Fall, weil die Anregung zur Bewegung so stark herabgesetzt ist.

Da es aber auch wahrscheinlich ist, dass das Alter des Versuchstieres eine Rolle spielt, so kann es sein, dass in Folge des Ausfalles so vieler centripetaler Erregungen die Muskulatur dieser Extremität auch in ihrem Wachstum zurückblieb, und dann wäre es nicht correct, von einem Muskelschwund zu sprechen, sondern eher von einer Wachsthumshemmung der Muskulatur. Wahrscheinlich ist Muskelschwund und Wachsthumshemmung in diesem Falle combinirt, und ich lasse es dahingestellt, welchem Factor eine grössere Bedeutung zukommt. Die Untersuchung Dr. WARRINGTON's wird ergeben, ob sich Veränderungen in den Vorderhornzellen finden werden, welche man nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln schon beobachtet hat.

2. Studium der mittelst elektrischer Hirnrindenreizung ausgelösten Bewegungen centripetal gelähmter Extremitäten.

Als ein Ideal der experimentellen Analyse atactischer Bewegungen schwebte mir die künstliche Auslösung derselben vor; indem mir dieser Gedanke kam, formulirte ich ihn wenigstens so, wie obige Ueberschrift lautet, welche auch nur einen Plan für künftige Untersuchungen ausdrücken soll. Es sind jedoch schon einige Versuche bekannt, die mit demselben im innigen Zusammenhang stehen.

SHERRINGTON hat die Beobachtung gemacht, dass unmittelbar nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln einer Extremität die elektrische Reizbarkeit der contralateralen Hirnrinde keine Verminderung, sondern eher eine leichte Zunahme aufwies.

MOTT und SHERRINGTON haben den Versuch wiederholt, nachdem mehrere Wochen nach der Wurzeldurchschneidung verflossen waren, und wie sie angaben, schien es ihnen, dass einige Male die centripetal gelähmte Extremität schon auf eine geringere Stärke des faradischen Stromes reagirte, als die symmetrische normale Extremität.

SHERRINGTON und ich haben an einem Affen, dem sub 1 genannten, den Versuch wiederholt, konnten aber keinen wesentlichen Unterschied in der Anspruchsfähigkeit der beiden Hemisphären feststellen. Die genannten Versuche sind also in Bezug auf eine mögliche Aenderung der Erregbarkeit der Hirnrinde nicht übereinstimmend; das ist auch nicht auffallend, denn die Bedingungen, unter denen bis jetzt untersucht worden ist, waren nicht dieselben.

Uebereinstimmend ist nur, dass man auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln vor den Hirnrinde Bewegungen auslösen kann.

Wir (7) haben aber auch folgende Beobachtungen an diesem Affen gemacht: Wir konnten an der centripetal gelähmten Extremität bei elektrischer Reizung der Hirnrinde Erschlaffung vorher contrahirter Muskeln beobachten. Ferner fiel uns Folgendes auf: „Wenn bei herabhängenden Extremitäten von der Hirnrinde eine Bewegung, z. B. Ellbogenbewegung, ausgelöst wurde, fiel der

Vorderarm der rechten centripetal gelähmten Extremität entschieden rascher herab nach Sistirung des Reizes, als der Vorderarm der symmetrischen Extremität. Der rechte Vorderarm pendelte nach dem Herabfallen oft mehrmals schlaff hin und her, während der linke sich herabsenkte und nicht pendelte. Diese Beobachtung konnten wir leider nicht weiter verfolgen.“

Bei allen diesen Versuchen spielt die Narkose eine grosse Rolle. Muskelcontractionen bekommt man bei relativ tiefer Narkose; Muskeler schlaffungen vermag man auszulösen, wenn die Narkose so leicht ist, dass das Thier selbst gewisse Muskeln anhaltend contrahirt.

Die Narkose bei dem letztgenannten Versuche war jedenfalls nicht so leicht, dass der Affe, wie wir es beschrieben haben, seine Extremitäten an den Leib gezogen hätte; sie hingen, wie erwähnt, herab.

Dass die linke Extremität nach Sistirung des Reizes sich senkte, die rechte herabfiel, lässt sich mit anderen Worten doch wohl so ausdrücken, dass die ausgelöste Muskelcontraction bei der ersteren länger anhielt, als bei der letzteren.

Es könnte nun diese den Reiz länger überdauernde Muskelthätigkeit der linken Extremität der Ausdruck einer grösseren Erregbarkeit der rechten Extremität gegenüber der linken sein.

Es kann weiterhin sein, dass der Grad der Narkose nicht so tief war, dass die centripetalen Nerven der linken Extremität nicht doch einen Einfluss auf den Ablauf der künstlich ausgelösten Bewegung hatten und dass man vielleicht dieser Regulirung es zuschreiben kann, dass diese Extremität sich senkte und nicht pendelte. An diese Vermuthungen schliesse ich noch folgende Bemerkungen an:

Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln einer Extremität findet man eine auffallende passive Beweglichkeit derselben im Vergleich zur normalen symmetrischen Extremität. Narcotisirt man tief, so schwindet dieser Unterschied und mit dem Nachlassen der Narcose nimmt der Unterschied bis zum Erwachen des Thieres zu.

Reizt man also in tieferer Narcose die Hirnrinde, so wird man, und ich spreche jetzt nur von den ausgelösten Bewegungen, vielleicht keinen Unterschied rechts und links finden, wenn man auf den Charakter der ausgelösten Bewegungen sein Augenmerk richtet.

Anders dürfte dies aber sein, sofern es sich erreichen lässt, wenn man ohne Narkose oder bei sehr seichter Narcose die Hirnrinde reizte, dann würde man sehr wahrscheinlich an der passiv so beweglichen, centripetal gelähmten Extremität, z. B. in Bezug auf die Grösse und Geschwindigkeit der Bewegungsexcursionen, einen Unterschied finden gegenüber der normalen Seite.

Litteratur.

- 1) LEYDEN, Real-Encyklopädie der gesammten Heilk. 1889. S. 464.
- 2) H. E. HERRING, Ueber centripetale Ataxie. Prager med. Wochenschr. 3. Juli 1896.
- 3) Derselbe, Ueber Bewegungstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. f. exper. Patholog. and Pharmakolog. Bd. XXXVIII. 1896. S. 266.

- 4) Derselbe, Das Hebephänomen beim Frosch und seine Erklärung durch den Ausfall der reflectorischen antagonistischen Muskelspannung. PFLÜGER'S Arch. Bd. LXVIII. 1897.
- 5) Derselbe, Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVI. 1895.
- 6) Derselbe, Ueber die Wirkung zweigelenkiger Muskeln auf drei Gelenke und über die pseudoantagonistische Synergie. PFLÜGER'S Arch. Bd. LXV. 1897.
- 7) H. E. HERRING und C. S. SHERRINGTON, Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. PFLÜGER'S Arch. Bd. LXVIII. 1897.
- 8) C. S. SHERRINGTON, Note on the knee-jerk and the correlation of action of antagonistic muscles. Proc. Roy. Soc. Vol. LXII. 1893.
- 9) Derselbe, Forther experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles. Roy. Soc. Proc. Vol. XXXV. 1893.
- 10) Derselbe, On reciprocal innervation of antagonistic muscles. Roy. Soc. Proc. Vol. LX. 1897.
- 11) F. W. MOTT and C. S. SHERRINGTON, Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. Roy. Soc. Proc. Vol. LVII. 1895.
- 12) A. GOLDSCHIEDER, Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. klin. Medic. 1889.
- 13) Derselbe, Untersuchungen über den Muskelsinn. Arch. f. Anat. u. Phys. 1889.
- 14) Derselbe, Ueber einen Fall von tabischer Ataxie mit scheinbar intacter Sensibilität. Berliner klin. Wochenschr. 1890.
- 15) FRENKEL, Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XXVIII. 1895.
- 16) Derselbe, Ueber Muskelschlaffheit (Hypotonie) bei der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 8.
- 17) Derselbe, Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 15.
- 18) E. JENDRÁSSIK, Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 17.
- 19) ARNOLD PICK, Ataxie. Capitel in der Real-Encyclopädie der gesammten Heilk. 1894.
- 20) E. REDLICH, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. 1897.
- 21) M. STERNBERG, Die Sehnenreflexe. 1898.
- 22) S. TSCHIRJEW, Tonus quergestreifter Muskeln. Arch. f. Anat. u. Phys. 1879.
- 23) E. CYON, Die Lehre von der Tabes dorsalis. 1867.
- 24) ADOLF BICKEL, Ueber Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinth auf die Bewegungen der Thiere. Mit einem Nachwort von J. R. EWALD. PFLÜGER'S Arch. Bd. LXVII. 1897.
- 25) RUMPF, Sensibilitätsstörungen und Ataxie. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XXXXVI.

[Aus dem Laboratorium
der psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. N. M. POPOFF zu Kasan.]

3. Zur Lehre von den secundären Degenerationen im Rückenmarke.

Von Dr. B. Worotynski, Assistenten der Klinik.

Trotz der zahlreichen mit verschiedenen Untersuchungsmethoden ausgeführten Arbeiten, kann man die Lehre über das Verhalten der Fasern der

weissen Rückenmarkssubstanz noch nicht für abgeschlossen halten: es giebt hier noch viele strittige Fragen und widersprechende Angaben. So ist noch in Bezug auf die absteigenden Systeme, die als solche von LÖWENTHAL vor kurzem in den antero-lateralen Strängen abgesondert worden sind, nicht vollkommen festgestellt, wovon die ihnen zugehörigen Fasern ihren Ursprung nehmen, was für einen Lauf sie haben, und in welcher Beziehung sie zu den anderen Systemen des Rückenmarks stehen. Ebenso bleibt die Frage offen, ob die Degeneration in diesen Systemen nur eine absteigende ist, oder ob sie, wie es manche Autoren zulassen, auch aufsteigend sein kann; andererseits lässt sich auf Grund mancher pathologisch-anatomischer Beobachtungen vorderhand noch keine entscheidende Schlussfolgerung machen, ob ähnliche Fasersysteme im Rückenmark des Menschen vorhanden sind, und ob sie nach dem Charakter ihrer Fasern und ihrer Localisation denen der Thiere identisch sind.

Was nun die absteigenden Systeme in den Hintersträngen anlangt, die man erst jüngst zu berücksichtigen anfang und unter verschiedenen Namen beschrieben hat, so bleibt in Bezug auf dieselben nur die Frage über den Charakter der ihnen zugehörigen Fasern streitig, d. h. ob der Ursprung dieser Fasern exogen oder endogen ist, oder ob es vielleicht in den Hintersträngen zwei Arten von absteigenden Fasern giebt.

Der Ursprung der Kleinhirnfasern, sowie auch der GOWERS'schen Bündel, bleibt ebenfalls noch nicht völlig aufgeklärt. Da nun über alle diese Fragen in der Litteratur widersprechende Angaben existiren, so entschloss ich mich auf Anrathen des hochverehrten Herrn Prof. N. M. POPOFF Controlluntersuchungen anzustellen, bei denen ich MARCHI's Methode der frischen Degeneration brauchte. Die nächste Veranlassung zu meinen experimentellen Untersuchungen waren einige interessante Resultate über die secundären Degenerationen im Rückenmarke des Menschen, die ich bei pathologisch-histologischer Untersuchung von zwei Fällen mit Querverletzung des Rückenmarks erlangte. Diese pathologisch-anatomischen Daten überzeugten mich auch, dass verschiedene Fasersysteme des Rückenmarks nicht gleichzeitig degeneriren, wie es zuerst von SCHAEFFER¹ behauptet wurde. In Folge dessen nahm ich die Frage über den Ursprung und nachfolgende Degenerationen einzelner Systeme im Rückenmarke in das Programm meiner experimentellen Untersuchungen ebenfalls auf.

Meine pathologisch-anatomischen Untersuchungen beziehen sich, wie erwähnt, auf zwei Fälle: in einem derselben fand eine Compression des Halsmarks statt, im anderen Falle wurde Myelitis transversalis im Gebiete des 5.—8. Brustwirbels diagnosticirt. Die mikroskopische Untersuchung wurde gleichzeitig mittels zweier Methoden ausgeführt: mittels der MARCHI'schen und der WEIGERT'schen.

Meine Experimente wurden an Hunden angestellt; sie bestanden in totaler und halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks in verschiedener Höhe. Im ganzen habe ich 18 Versuche angestellt. Die Hunde blieben verschieden lange Zeit (1—127 Tage) am Leben.

¹ Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 9.

Ich will hier keine Litteraturangaben machen, auch meine Versuche und die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen der beiden pathologischen Fälle nicht beschreiben; dies alles ist ausführlich in meiner soeben in russischer Sprache erschienenen Dissertation mitgetheilt. Hier sollen nur die Schlussfolgerungen berichtet werden, zu welchen mich meine Untersuchungen berechtigten. Dieselben lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

1. Die secundären Degenerationen der einzelnen Systeme im Rückenmarke der Hunde entwickeln sich nicht gleichzeitig; zuerst degeneriren die Fasern der Hinterstränge und der LÖWENTHAL'schen Bündel; dann die directen Kleinhirn- und antero-lateralen Bündel der Seitenstränge; endlich die lateralen Pyramidenbündel. Im Gehirn des Menschen existirt augenscheinlich dieselbe Reihenfolge.

2. Degenerationsprocess, einmal angefangen, entwickelt sich sehr rasch, man möchte sagen, fast gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung des Bündels.

3. In den GOLL'schen und LÖWENTHAL'schen Bündeln erreicht der Degenerationsprocess den höchsten Entwicklungsgrad, den man nach der MARCHI'schen Methode beobachten kann, im Verlaufe der zweiten Woche nach der Durchschneidung des Rückenmarks; in den directen Kleinhirn- und antero-lateralen Bündeln der Seitenstränge — im Verlaufe der dritten Woche; in den lateralen Pyramidenbündeln kann man noch am Ende der vierten Woche ein allmähliches Verstärken des Degenerationsprocesses beobachten.

4. Nach der WEIGERT'schen Methode sind die secundären Degenerationen im Rückenmarke der Hunde auch drei Wochen nach der Durchschneidung des Rückenmarks kaum zu offenbaren.

5. Die Reihenfolge, in welcher die Degeneration der einzelnen Systeme im Rückenmarke eintritt, entspricht annähernd derjenigen, in welcher die Systeme bei ihrer Entwicklung Myelinscheiden erhalten.

6. Das KAHLER'sche Gesetz über die Anordnung der Wurzelfasern in den Hintersträngen kann als absolut sicher angesehen werden. Im menschlichen Gehirn wird dasselbe Gesetz ebenfalls beobachtet.

7. Im ganzen Rückenmarke bis zum Halsmarke erhalten die GOLL'schen Bündel ihre Fasern aus den Hinterwurzeln. Im Halsmarke gehen die Hinterwurzelfasern nicht mehr in die GOLL'schen Bündel über, sondern in die BURDACH'schen.

8. Das absteigende System der Hinterstränge besteht vorzugsweise aus myelogenen Fasern. Die von den Autoren unter verschiedenen Namen beschriebenen Bündel der absteigenden Fasern in den Hintersträngen gehören ein und demselben System an, das auf verschiedenen Höhen des Rückenmarks seine Lage und Form ändert.

9. Bei halbseitigen Durchschneidungen des Rückenmarks beobachtet man beiderseitige Degeneration der GOLL'schen, BURDACH'schen, FLECHSIG'schen, GOWERS'schen und LÖWENTHAL'schen Bündel. Die Kreuzung der GOLL'schen und BURDACH'schen, sowie zum Theil der FLECHSIG'schen Bündelfasern findet statt in der hinteren Commissur; die Fasern der GOWERS'schen und der LÖWENTHAL'schen Bündel werden vorzugsweise in der vorderen Commissur gekreuzt.

10. Die antero-lateralen (Gowers'schen) Bündel erreichen an der vorderen Peripherie des Rückenmarks bei Hunden die vordere Incisur und treten theilweise tief in die Vorderstränge ein.

11. Die Gowers'schen und FLECHSIG'schen Bündel müssen anatomisch als Theile ein und desselben Systems angesehen werden. Ein Theil beider Bündel endigt zweifellos im Kleinhirn im Gebiete des Nucleus dentatus und des Nucleus tecti. Im oberen Kleinhirnwurme findet wahrscheinlich der Uebergang eines Theiles dieser Fasern auf die andere Seite statt.

12. Eine absteigende Degeneration der Gowers'schen und FLECHSIG'schen Bündel scheint zweifelhaft zu sein; die von den Autoren beobachtete absteigende Degeneration im Gebiete dieser Bündel muss am ehesten den Fasern der LÖWENTHAL'schen Bündel zugeschrieben werden.

13. Das Vorhandensein eines gesonderten absteigenden Systems in den antero-lateralen Strängen beim Menschen kann als erwiesen betrachtet werden.

14. Die absteigende Degeneration der intraspinalen vorderen Wurzeln auf der weiten Strecke von dem Orte der Durchschneidung kann am ehesten dadurch erklärt werden, dass in dieselben Fasern aus den LÖWENTHAL'schen Bündeln übergehen.

15. Die aufsteigende Degeneration der intraspinalen vorderen Wurzeln wird durch den Uebergang in die letzteren der Fasern aus den directen Kleinhirn- und antero-lateralen Bündeln der Seitenstränge bedingt.

16. Die traumatische Degeneration im Sinne SCHIEFFERDECKER's ist nur auf eine Strecke von $\frac{1}{2}$ —1 cm vom Orte der Durchschneidung nach oben und unten zu beobachten.

17. In den vorderen Pyramidenbündeln des menschlichen Gehirns liegen Fasern, die in aufsteigender Richtung degeneriren und die in ein eigenes System abgesondert werden können (MARIE).

II. Referate.

Anatomie.

1) Die zuführenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarks bei dem Affen, von F. W. Mott in London. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. I. S. 104.)

Die Clarke'schen Säulen erstrecken sich von der zweiten Lendenwurzel bis zur ersten Dorsalwurzel. In ihrer Umgebung endet ein Netzwerk, das aus den Endbäumchen einer Anzahl von hinteren Wurzelfasern aufgebaut ist. Von den Clarke'schen Säulen ziehen Nervenfasern seitlich nach der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn, die als compactes Bündel in der Höhe des neunten Dorsalwirbels beginnt. Die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn geht in das Corpus restiforme über und endet im dorsalen Theil des Oberwurms.

Ausserdem giebt es noch eine zuführende Kleinhirnbahn des Rückenmarks: die

ventrale Kleinhirnbahn, welche die Stelle des Gowers'schen oder anterolateralen Bündels einnimmt. Ihre Fasern stammen aus Zellen der grauen Substanz der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte, aber wahrscheinlich nicht aus Zellen der Clarke'schen Säule. Im unteren Theile des Rückenmarks hängen ventrale und dorsale Kleinhirnbahn zusammen. In der Olivegegend läuft die ventrale Kleinhirnbahn mehr ventral. In der Höhe des Trigeminus bildet sie eine nach rückwärts gerichtete Schlinge, um die hintere und äussere Oberfläche des oberen Kleinhirnstiels zu erreichen. Dann verlaufen die Fasern abwärts und ziehen im Bogen in den vorderen Theil des Oberwurms.

Auf diesen beiden Wegen gelangen fortwährend Reize von der Peripherie zum Kleinhirn und kommen von dort zu den Grosshirnhemisphären, in die ausserdem noch direct durch Hinterstrang, Schleife und Thalamus opticus sensorische Erregungen eintreten. Die Einschaltung des Kleinhirns in die sensible Bahn scheint mit der Erhaltung des Gleichgewichts in Zusammenhang zu stehen, das gegenüber den wechselnden Reizen, welche fortwährend von der Peripherie her ankommen, in jeder natürlichen Haltung des Körpers gewahrt wird. G. Ilberg (Sonnenstein).

2) Die Structur des nervösen Protoplasmas, von S. Ramón y Cajal in Madrid. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. I. S. 156 u. S. 210.)

Der Verf. hat in der vorliegenden Arbeit die motorischen Rückenmarkszellen, die ihnen ähnlichen Pyramidenzellen des Grosshirns und viele andere Zellen mit der Nissl'schen und anderen Methodon studirt. Er hat den Chromatinschollen, dem chromatinlosen Netz und den zwischen den Schollen liegenden Vacuolen seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. In den grösseren Chromatinschollen befinden sich mehrere Vacuolen. Die Chromatinscholle ist kein einfaches Netz, sondern eine Art Schwamm. Dieser Schwamm besteht aus blassen Wänden, über deren Balken sich eine continuirliche Chromatinkruste gelegt hat. Wo die Kruste besonders dick ist, verschwindet die ursprüngliche, alveoläre Structur ganz. Von den Rändern der Chromatinscholle gehen mehrere Fortsätze aus, an die sich Netzfasern anheften, die zur Verbindung der Chromatinschollen untereinander und mit dem Kerne bzw. mit der feinen peripherischen Zellmembran dienen. Die Verbindung zwischen zwei benachbarten Chromatinschollen wird gewöhnlich durch mehrere Maschen des Netzwerkes geleistet. In jedem Knoten dieses Netzwerkes liegt ein färbbares Körnchen. Im Niveau des Ursprungs der Protoplasmafortsätze und nach der Seite des Axencylinderfortsatzes zu ist das Netz zu einem blassen Filz verdichtet, der keine färbbaren Körnchen enthält. Dieser Filz hängt mit dem Fibrillengewebe des Axencylinderfortsatzes zusammen. Der Verf. neigt der Ansicht zu, dass das chromatinlose Netz (Spongioplasma) ein wirkliches Element in der Structur des Protoplasmas und kein Gerinnungsproduct darstellt. Im Protoplasma liegen endlich Leitungscanäle, die von Fortsatz zu Fortsatz ziehen und im kugelförmigen Ursprung des Axencylinderfortsatzes zusammenlaufen. Die Chromatinschollen liegen ausserhalb dieser Leitungslinien. In diesen hellen Leitungscanälen scheinen die nervösen Erregungsströme zu verlaufen. Die Chromatinelemente können in den Zellen fehlen. Das farblose Spongioplasma und die plasmatischen Räume des Protoplasma sind constant vorhanden. Verf. ist der Meinung, dass die Chromatinschollen einen Reservenährstoff enthalten, den die Zelle während ihrer Thätigkeit verbraucht. Durch embryologische Untersuchungen stellte Verf. fest, dass die Entwicklung des Chromatins und der Protoplasmafortsätze neben einander parallel laufen. Je differenzirter die Formbildung der Zelle, um so reichlicher und um so deutlicher von einander geschieden sind die chromophilen Schollen. Studien über die Vertheilung des nuclearen Chromatins führten zur Aufhellung von verschiedenen Zellkategorien, je nachdem das Chromatin peripher gelagert, central netzartig, central in grossen oder feinen Körnchen angeordnet oder in einem

einzigen, gleichartigen, runden und mehr oder weniger central gelegenen Nucleus concentrirt war.

Verf. hat nicht nur die Nervenzellen des Menschen, des Hundes, des Kaninchens und des Frosches, sondern auch des Fisches, der Eidechse, des Flusskrebse und der Schnecke in den Kreis seiner Beobachtungen gezogen.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Experimentelle Physiologie.

3) The individuality of the cell, by Graf. (State Hospitals Bulletin. 1897.)

Verf. giebt in dieser vorläufigen Mittheilung zunächst über die geltenden Zelltheorien Auskunft, der Schleiden-Schwann'schen, die jetzt vielfach modificirt ist, und der sog. „idioplasmatischen“ Theorie von Nägeli, Weisman und besonders Whitman, die aber vieles dunkle enthält und der anderen Theorie diametral entgegengesetzt ist. Verf. hat nun auf Grund eingehender Forschungen, besonders einer Blutegelart, folgende Theorie, die sich der modificirten Zelltheorie nähert, construirt: 1. Der Körper ist eine Zellenvereinigung. 2. Die Zelle ist eine physiologische Einheit, bestehend aus vielen, different wirkenden, kleinsten Körpern, die eventuell Granula vorstellen (Microsomata), die unter für jeden specifischen Reizen wachsen, sich theilen und durch ihr numerisches Uebergewicht den Charakter der Zelle bestimmen. Die Summe ihrer gesammten Energieen bedingt das Leben der Zelle, allein aber können diese Elemente nicht leben. 3. Differentiation entsteht durch specifische Reizung gewisser Kategorien dieser Micro(oder Bio)somata. 4. Die Arbeitstheilung ist nicht Ursache, sondern nur Folge der specifischen Differentiation. 5. Die Zelle führt ein unabhängiges Leben. Die Reize kommen von aussen oder von der Nachbarzelle. Der Körper ist keine Einheit, sondern ist die Summe der Leben der Zellen. 6. Die Zellgrenze ist der Ausdruck der organischen Cohäsion. 7. Die Function setzt nicht die Structur voraus, sondern umgekehrt, d. h. die prädeterminirten Zellfactoren sind die Constitution (chemisch-physikalische Individualität) und die Organisation (die Biosome) und erst nach Auftreten von Reizen tritt die specifische Zellstructur auf. 8. Wachstum und Regeneration entsteht durch gleiche Vorgänge der Biosome, in Folge von Reizen. 9. Theilung — deren erster Grund dunkel ist — ist vielleicht durch Ueberreichthum an Biosomen bedingt. Endlich sucht Verf. zu beweisen, dass die Mikrosome keine Artefacte sind.

van Gieson hat zu Obigem eine lange Einleitung geschrieben, wo er die Wichtigkeit der modernen Cytologie für die ganze Pathologie darzulegen sich bestrebt. Sie und die physiologische Chemie werden die nächste Epoche der pathologischen Fortschritte bezeichnen. Das Studium der intimsten Zellenbestandtheile und ihrer Veränderungen ist besonders für Neurologie und Psychiatrie ungeheuer wichtig, und hier wiederum sind es die Zustände der acuten und chronischen parenchymatösen Degenerationen der Zelle in ihren einzelnen Phasen, verglichen mit den klinischen Zeichen. van Gieson konnte in mehreren Fällen von Tabes so als primäres Leiden die chronisch-toxische Cytoclosis der hinteren Spinalganglienzellen nachweisen, und in einer Reihe von Fällen peripherer Neuritis fand er als primär erkrankt die Vorderhornzellen.

Näcke (Hubertusburg).

Pathologische Anatomie.

4) Le fine alterazioni del cervelletto in relazione a quelle dell cervello (lobi prefrontali e centri motori corticali) negli alienati di mente, per Andrea Cristiani. (Annali di Nevrologia. Anno XV. Fasc. 1. 1897.)

Im Anschluss an die experimentellen und klinischen Untersuchungen von

Luciani, Amaldi, Bourneville, Nothnagel u. A., welche dem Kleinhirn einen Einfluss auf die psychischen Functionen zuschreiben, hat Verf. bei verschiedenen Geisteskrankheiten die Rinde und die weisse Substanz nebst den Kernen des Kleinhirns und die Rinde der motorischen Region und den Frontallappen am Grosshirn histologisch untersucht (Weigert'sche, Nissl'sche Methode und Carmin). Verf. untersuchte diese Hirntheile bei 16 Geisteskranken (Manie, Pellagrismus, Melancholie, Paralyse, alkoholische Pseudoparalyse, Epilepsie, Demenz).

Im Corpus dentatum zeigte die Zelle eine partielle oder diffuse Chromatolyse, der Kern war wenig gefärbt, häufig excentrisch gelagert, es trat event. eine Auswanderung des Kerns ein. Vacuolisation der Zellen und Schwellung derselben. Protoplasmafortsätze kurz, wenig gefärbt, atrophisch, varicös. In anderen Zellen granuläre und pigmentäre Degeneration (partielle und totale). Erweiterung der pericellulären Räume. In der Neuroglia Kernproliferation und Neurogliawucherung. Die Gefässe zeigten Kerninfiltration in der Intima, auch hyaline oder granulo-pigmentäre Degeneration der Wände.

In der Kleinhirnrinde zeigten die Nervenzellen und die Neuroglia ähnliche Alterationen, wie im Corpus dentatum. Das Stratum granulosum zeigte eine Verminderung der Zahl der Körner. Einige Körner waren blasser gefärbt, verkleinert und zeigten unscharfe Conturen.

Die Hirnrinde der motorischen Region und der Frontallappen zeigte den höchsten Grad der oben verzeichneten feinen Alterationen (die Nervenzellen verlieren ihre pyramidale oder dreieckige Form, werden abgerundet und zeigen die granuläre oder granulo-pigmentäre Degeneration mit Kernwanderung event. Enucleation; ferner Infiltration mit lymphoiden Elementen, hyaline und granulo-pigmentäre Degeneration der Gefässe, Neurogliawucherung).

Die markhaltigen Fasern aller dieser Theile des Klein- und des Grosshirn zeigen deutliche Veränderungen (partieller Schwund, Atrophie oder Schwellung, Abblassung, Fragmentation u. s. w.).

Um zu constatiren, ob die Kleinhirnveränderungen primärer oder secundärer, vom Grosshirn abhängiger Natur seien, hat Verf. die Resistenz des Gross- und des Kleinhirns verringert (und zwar durch Entfernung des unteren sympathischen Ganglions, welches eine Rolle für die vasomotorische Innervation der beiden spielt), dann die Thiere mit Pyogen inficirt und untersucht, ob die Veränderungen im Gross- und Kleinhirn gleichzeitig auftreten oder nicht. Es entstand eine Meningoencephalitis und „Meningocerebellitis“ mit den oben beschriebenen Alterationen der nervösen Substanz und der Neuroglia. Also, sagt der Verf., können diese Veränderungen im Gross- und Kleinhirn gleichzeitig auftreten (? Ref.). Die Kleinhirnveränderungen, die man bei den Geisteskranken findet, können secundärer, aber auch primärer Natur sein und im letzteren Fall die Gehirnveränderungen und die Psychosen verursachen.

Edward Flatau.

Pathologie des Nervensystems.

5) Imbecillité; hémiplégié spasmodique, par Bourneville. (Progrès médical. 1897. Nr. 21.)

Krankengeschichte eines hereditär von beiden Seiten schwer belasteten Idioten, der mit 7 Jahren erst laufen und sprechen lernte und seit der Geburt an spastischer Paraplegie litt. Mit 10 Jahren kam er nach Bicêtre und Verf. stellte nach 11jähr. Beobachtung des Kranken die Diagnose Imbecillität. Wenn er sich auch keine besonderen Schulkenntnisse angeeignet hat, so kann er sich doch jetzt alleine an- und ausziehen; seine Haltung und sein Benehmen sind ordentlich.

Er arbeitet in einer Schneiderstube nur mittelmässig, während er sehr gerne reinigt, scheuert und eine besondere Vorliebe der Instandhaltung der Bäder entgegenbringt. War früher seine Unterhaltung eine unzusammenhängende, so springt er jetzt nicht mehr von einer Sache zur anderen ab.

Lehrreich und interessant sind die genauen, mit Abbildungen und Tafeln versehenen Schilderungen des körperlichen Wachstums, die Aufzeichnungen der Längen- und Gewichtszunahme, die Messungen der Extremitäten in den verschiedenen Jahren, die Angaben über die Contracturen u. a. m. aus den 11 Jahren der Anstaltsbeobachtung.

Wie Pat. erst spät laufen lernte, war auch die Pubertätsentwicklung eine sehr langsame. Der Descensus testicularum fand rechterseits erst mit dem 14, links mit 21 Jahren statt; im Alter von 17 Jahren erschienen die ersten Achsel- und Schleimhaare.

Verf. ermuntert zu weiteren Beobachtungen von Krankheitsbildern der kindlichen spastischen Erkrankungen, die durch ein kleines Büchelchen wesentlich leichter gesammelt werden könnten, das bei der erstmaligen Untersuchung der Familie einzuhändigen wäre und in welches bei jedesmaligem Krankenhausaufenthalt der behandelnde Arzt seine Aufzeichnungen machen müsste.

Durch spätere Verarbeitung der in den verschiedenen Jahren gemachten Beobachtungen könnte mit der Zeit wohl ein werthvolles Material gesammelt werden.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

6) Contribution à l'étiologie et à la pathogénie du pied-bot congénital,
par L. Courtillier. (Arch. génér. de méd. 1897. Nr. 5 u. 6.)

Verf. behauptet, dass der angeborene Klumpfuß nur sehr selten auf eine Druckwirkung innerhalb des Uterus zurückzuführen ist, vielmehr meistens von vorübergehenden oder dauernden, functionellen oder organischen Erkrankungen des Rückenmarks abhängt. Er stützt sich bei dieser Annahme namentlich auf vier eigene Sectionsbefunde. Leider wird nur ein einziger etwas genauer mitgetheilt. Es fand sich eine Entwicklungshemmung bezw. Degeneration in den Vorderhörnern: die Zellen erscheinen klein und spärlich. Ähnlich verhalten sich auch die Clarke'schen Säulen. Ferner findet sich streckenweise eine Sclerose in den Schultze'schen Bündel der Hinterstränge, eine wesentliche Atrophie der Pyramidenbahnen, der directen Kleinhirnseitenstrangbahnen und der vorderen Wurzeln. Das Gehirn scheint nicht genauer untersucht worden zu sein. Im Rückenmarke waren die Gefässe intact. Entzündliche Veränderungen oder sclerotische Herde fehlten. Verf. möchte daher die gefundenen Veränderungen auf toxische oder infectiöse Einwirkungen beziehen. Therapeutisch empfiehlt er frühes chirurgisches Eingreifen. Th. Ziehen.

7) Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling, von Privatdocent Dr. R. Fischl. (Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 26—28.)

Bei einem gesunden Säugling entwickelten sich am 12. Lebenstage acut unter hohem Fieber schwere cerebrale Reizerscheinungen (Krampfanfälle zunächst der linksseitigen Extremitäten), die allmählich unter stetig zunehmender Trübung des Bewusstseins und Herabsetzung der Sensibilität, sowie dem Auftreten einer terminalen Pneumonie zum Tode führten, und zwar nach der verhältnissmässig langen Krankheitsdauer von 6 Wochen.

Die Obduction ergab folgenden Gehirnbefund: reichliche Ansammlung von seröser getrüübter Flüssigkeit im Subduralraum; beide Grosshirnhemisphären in ihrem Mark fast vollständig erweicht, nur die Rinde erhalten. Kleinhirn und Medulla oblongata

stark ödematös durchtränkt. In dem breiigen Inhalte der Hemisphären sind weder mikroskopisch noch durch Culturverfahren Mikroorganismen nachzuweisen.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich in den erhaltenen Rindenpartieen Zeichen sehr starker Entzündung mit reichlicher Ansammlung von einkernigen Leukocyten bei nur leichter Wucherung der Glia. Daneben ausgedehnte Nekrose des Markes. Die Gefäße bis in ihre kleinsten Verzweigungen sehr stark infiltrirt. Keine Blutungen.

Im Pons, Kleinhirn und verlängerten Mark fanden sich mikroskopisch gleichfalls leichte Entzündungserscheinungen. (Bei dieser Gelegenheit machte Verf. darauf aufmerksam, dass an in Formol gehärteten Gehirnen postmortal ausgeschiedenes Fibrin sich mit Hämatoxylin färbt, nicht aber mit der Weigert'schen Fibrinfärbung.)

Verf. macht dann noch auf interessante Einzelheiten des Falles aufmerksam, so auf die auffällig lange Dauer des Processes, das Fehlen von intensiveren Lähmungserscheinungen trotz completer Zerstörung der inneren Kapsel, das Erhaltenbleiben des Sangreflexes, was mit der relativ geringen Betheiligung der Brücke und des verlängerten Markes zusammenhängen dürfte u. s. w. In ätiologischer Beziehung bleibt der Fall unklar, vielleicht sind toxische Einflüsse, die auf dem Wege der Blutbahn einwirken, anzuschuldigen.

Redlich (Wien).

8) Les proportions relatives des os du bras chez les hémiplégiques infantiles et les dégénérés, par Ch. Féré. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 9 Janvier 1897.)

Die Verhältnisszahlen der Länge des Oberarms zum Unterarm betragen beim Europäer 100 : 73,8, beim Neger 79,4; beim Affen ist der Unterarm oft ebenso lang, beim Orang noch länger als der Oberarm. Vom 2. Monat des Intrauterinlebens bis zum 14. Lebensjahre sinkt die Zahl von 88,8 bis 72,30. Verf. konnte nun bei Degenerirten eine abnorme Länge des Unterarms constatiren; bei 168 Epileptikern, Hysterischen und Imbecillen beträgt die Verhältnisszahl rechts 76,91, links 76,83. Bei einzelnen Individuen steigt sie über 80. Bei den infantilen Hemiplegieen ist ganz vereinzelt das Längenwachsthum des Unterarms stärker gehemmt, in den meisten Fällen jedoch das des Oberarms, so dass bisweilen die Verhältnisszahl grösser als bei den Degenerirten wird. Die Verhältnisszahl übersteigt die der gesunden Seite bis zu 3. Es handelt sich hier offenbar um einen Atavismus. Ferner fällt bei der infantilen Hemiplegie oft eine stärkere Atrophie der Ulna im Vergleich zum Radius auf, verbunden mit einer deutlichen Atrophie der ulnarwärts gelegenen Finger.

M. Rothmann (Berlin).

9) Note sur l'asymétrie cranio-faciale dans l'hémiplégie spasmodique infantile, par Ch. Féré. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1897.)

Verf. untersuchte 15 Fälle Kinderlähmung und fand 1. in fast der Hälfte der Fälle den Stirnhöcker der gelähmten Seite niedriger; 2. in $\frac{2}{3}$ der Fälle den Verticaldurchmesser der Orbita derselben Seite kleiner und 3. in $\frac{4}{5}$ der Fälle die entsprechende Seite des Unterkiefers kürzer, wobei eine Verschiebung des ganzen Knochens stattfinden und durch Entwicklungshemmung auf der atrophischen Seite ein Processus entstehen kann. Dies ist biologisch wichtig, weil dadurch bewiesen wird, dass der genannte Fortsatz kein Atavismus ist und als Entwicklungsstörung ist es also auch bei Degenerirten anzusehen. Ebenso zeigt der Umstand, dass man bei Kinderlähmung auf der gelähmten Seite öfters das Ohr abstehend, den Helix mehr minder aufgerollt, und so länger erscheinend als auf der anderen Seite, und am Knorpelrande desselben mehrere Knötchen statt des einen Darwin'schen

findet, dass man diese Befunde fälschlich für Atavismen erklärt und Gleiches dürfte für die Degenerirten gelten. (Man sieht also, wie voreilig Lombroso und seine Schule auf blosse Analogieen hin Atavismen annehmen, wie überhaupt in der strengen Wissenschaft der blosse Analogieschluss so viel als möglich zu umgehen ist, da er zu leicht zu Irrthümern führt. Ref.) Näcke (Hubertusburg).

10) Ueber Encephalitis diffusa bezw. Poliencephalitis des Kindes, von E. Reymond in Colomleier. Aus dem Züricher Kinderspital [Prof. O. Wyss]. (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIV.)

Die bisher untersuchten Fälle von Encephalitis diffusa betrafen meist ältere, abgelaufene. Verf. konnte bereits bei einem 6 Wochen nach bestandener Krankheit eingetretenen Todesfall eine genaue Untersuchung vornehmen.

Ein 17 monatl. Kind, das vor der Aufnahme 14 Tage krank verschiedene Gehirnsymptome gezeigt hatte, ergab bei der Aufnahme folgenden Befund:

Abnorm grosser Kopf, nach links gedreht, linker Facialis schwächer. Nackenstarre, grosse Fontanelle noch offen. Schwacher und schneller Puls. Zuweilen Erbrechen. Vollständige Apathie, starkes Schreien bei jeder Berührung; rechter Arm und Bein werden weniger häufig bewegt, als links. Im Laufe der Beobachtung unregelmässiges Fieber. Klinisch wurde die Diagnose auf Meningitis, wahrscheinlich tuberculosa gestellt.

Die anatomische Diagnose lautete:

Meningitis serosa, Encephalitis serosa, Encephalitis diffusa, Anämie sämmtlicher Organe.

Die Cerebrospinalflüssigkeit, sowie die Hirnsubstanz wurden bakteriologisch untersucht, ohne ein einwandsfreies Resultat zu erzielen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab für die verschiedenen Gehirntheile den gleichen Befund, nämlich: Verdickte weiche Hirnhäute, ausserordentliche Gefässinjection, geringe Verdickung der Gefässwände, Bildung von perivascularären und pericellulären Räumen, Nekrose, Atrophie und Schwund der grauen Substanz (nekrotische Stellen). Stellenweise veränderte weisse Substanz. Fast überall erhaltene, hypertrophische Neuroglia. Körnchenzellenbildung. Leukocytenbildung.

Verf. erklärt den gesammten Befund als Folge einer Encephalitis diffusa. Verf. findet das klinische Bild in Uebereinstimmung mit der von Strümpell gegebenen Beschreibung. Für die pathologisch-anatomischen Veränderungen ist nach Strümpell die Localisation des Processes vorzugsweise auf die motorischen Rindengebiete und die Centralganglien beschränkt, doch findet Verf., wie auch andere Autoren, eine weitere Verbreitung über die ganze graue Substanz.

Für die weitere Beurtheilung des anatomischen Befundes können Untersuchungen alter Fälle nicht in Betracht kommen für die Frage, ob der vorliegende Befund eine Folge einer acuten Encephalitis oder einer anderen Affection ist. Viele Analogieen hat ein Fall, von Kast untersucht und beschrieben (Archiv. f. Psychiatrie. 1887), besonders auch in anatomischer Beziehung.

Falls die Kranken die Erkrankung überstehen, bildet sich höchstwahrscheinlich eine diffuse Sclerose des Gehirns heraus. Diese ist von Jendrassik und Marie näher untersucht, und Verf. nimmt an, dass wenigstens für gewisse Fälle die Sclerose nach einer Encephalitis entstanden ist. Der Gang der anatomischen Veränderungen ist nach dem Verf.: 1. Gefässerkrankung, 2. Ernährungsstörung, bis Nekrose, Atrophie und Schwund der Nervensubstanz, 3. Bindegewebe- und Gliahypertrophie, Sclerosirung.

Die Diagnose acute Encephalitis ist zu stellen, wenn ein Kind der ersten Lebensjahre in einer Periode absoluter Gesundheit, oder im Zusammenhang mit einer acuten fieberhaften Krankheit in andauernde Convulsionen verfällt, wenn halbseitige Lähmung

daraus entsteht, wenn später psychische Erscheinungen, Contracturen, Hemichorea, Hemiathetose, Mitbewegungen, Epilepsie u. s. w. sich herausbilden.

Samuel (Stettin).

- 11) **Infantile cerebral degeneration, with symmetrical changes at the macula**, by E. C. Kingdon and J. S. Russel. (Proceedings of the Royal Medic. and Chirurg. Society of London. 1897. 12. Januar.)

Die Verf. theilen ihre Beobachtungen über 4 Fälle von infantiler Cerebral-erkrankung mit, bei welchen eigenartige Veränderung am Maculartheil der Retina sich zeigte. Es bestand kein Anhalt für Lues; ferner fehlte Consanguinität der Eltern oder andere für die Heredität sprechende Momente. Die Krankheit war nur beobachtet bei Kindern jüdischer Race. Der Verlauf der Erkrankung zeigte drei Stadien: 1. Circa am Ende des 3. Monats post partum treten Zeichen von Muskelschwäche auf und macht sich eine Abnahme der Sehschärfe bemerkbar, worauf etwa bis zum 5. Monat schon deutliche Veränderungen an der Macula lutea zu constatiren sind. 2. Grosse Muskelschwäche, blöder Gesichtsausdruck; Sehschärfe auf einfache Lichtperception gesunken, dagegen Gehör und Tastgefühl erhalten. 3. Atrophie der befallenen Muskeln, hochgradige Abmagerung, theilweise Reflexsteigerung, Starrheit der Extremitäten und des Nackens, Schmerzhaftigkeit bei gelegentlichen spasmodischen Contraktionen. Ophthalmoskopisch erscheint die Macula lutea in einen grauen, wenig über das sonstige Niveau der Retina erhabenen Fleck verwandelt, dessen Mitte die als kirschrother Punkt erscheinende Fovea centralis einnimmt. Papille anfänglich unverändert, dann ziemlich rasch vollkommen atrophisch weiss und mässig excavirt. Dauer der Erkrankung ca. $1\frac{1}{3}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahr, der Tod oft ganz plötzlich eintretend. Makroskopisch bietet das Centralnervensystem keine Veränderungen; dagegen findet sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine ausgedehnte Degeneration der Pyramidenzellen der Hirnrinde, der Faserstrahlung und der Pyramidenstränge durch Pons, Medulla und Rückenmark, und zwar beiderseits vollkommen symmetrisch; ähnliche Degenerationsbefunde in den Trigemiuswurzeln und den Pedunc. cerebelli. Retina in dem Maculargebiet in Folge hypertrophisch degenerativer Veränderung der Aussenkörnerschicht verdickt mit starker Rundzellenanhäufung.

In der Discussion erwähnt Dr. Fl. Beach einen ähnlichen Befund bei einem 12jähr. Idioten. Richter (Hamm).

- 12) **Die otogene Pyämie**, von Dr. H. Hessler. (Verlag von G. Fischer. 1896. Jena.)

Die wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse von der Pathologie der otogenen Phlebitiden und Pyämien, das enorme Anschwellen des allenthalben zerstreuten casuistischen Materials waren für den Verf. die Veranlassung zu einer eingehenden monographischen Bearbeitung dieses Capitels. Dasselbe bildet in der That neben den Arbeiten von A. af Forselles, Jansen und Körner eine äusserst werthvolle Bereicherung unseres Bücherschatzes, um so mehr, als die gesammte einschlägige Litteratur mit einer Vollständigkeit dabei berücksichtigt ist, die Jedem, der weiter auf diesem Gebiete arbeiten will, viel Mühe ersparen dürfte.

Nach einem kurzen geschichtlichen Ueberblick und einer Begriffsbestimmung der Pyämie im Allgemeinen und der otitischen Pyämie im Besonderen beschreibt Verf. eingehend die anatomischen Verhältnisse, insbesondere den Verlauf der Venen der Schädelknochen, der Dura mater und des Gehirns, den Verlauf der Sinus durae matris und der Venen des Ohres; die beigegebenen Abbildungen veranschaulichen die topographischen Verhältnisse äusserst gut. Die folgende Casuistik enthält eine Zusammenstellung von 398 Fällen von Pyämie nach Mittelohreiterung, die vom Verf. in vier Gruppen gesondert abgehandelt werden.

Gruppe I enthält 64 Fälle von Heilung der Pyämie ohne operativen Eingriff an den Hirnsinus und der V. jugularis, und zwar 41 mit und 23 ohne Metastasen. Gruppe II enthält 52 Fälle von Heilung der Pyämie nach Operationen am Sinus transversus und an der Vena jugularis, und zwar 27 mit und 25 ohne Metastasen. Gruppe III mit dem Sectionsbefunde, und zwar 171 mit Metastasen und 88 ohne solche. Die IV. und letzte Gruppe endlich enthält 23 Fälle von tödtlich verlaufener Pyämie ohne Section, und zwar 17 Fälle mit und 6 ohne Metastasen.

Fälle, die nicht ganz einwandfrei waren, wo insbesondere die charakteristischen Erscheinungen der Pyämie — Schüttelfröste, steile Temperaturcurven — fehlten, hat Verf. grundsätzlich von der Statistik ausgeschlossen. Es stehen 256 Fälle mit Metastasen 142 Fällen ohne solche gegenüber.

Aus dem Abschnitte, welcher der pathologischen Anatomie gewidmet ist, sei als besonders bemerkenswerth hervorgehoben die Häufigkeit der Hirnabscesse bei denjenigen Fällen von otogener Sinusphlebitis, die nicht zur metastasirenden Pyämie führten. Die Sinusphlebitis ohne Metastasen ist nach dem Ergebniss der Statistik des Verf.'s fast noch einmal so häufig mit Meningitis bezw. Hirnabscess verbunden, als die metastasirende Sinusphlebitis.

Bezüglich der von den Metastasen befallenen Organe stehen bekanntlich die Lungen bei weitem obenan: Die Statistik des Verf.'s verfügt über 130 Lungenmetastasen nach otogener Sinusphlebitis, und zwar 26 hämorrhagische Lungeninfarcte, 69 Lungenabscesse, 17 Fälle von Lungengangrän und 18 Fälle von metastatischem Pyopneumothorax! Ueberhaupt blieben nur in 14 Fällen von metastasirender otogener Phlebitis die Lungen frei.

Diesen 130 Fällen stehen gegenüber insgesamt 90 Fälle von Metastasen in die übrigen Organe des Körpers. Daraus ergibt sich, dass die Lungenmetastasen ungefähr $1\frac{1}{2}$ Mal so häufig sind, als die metastatischen Entzündungen aller übrigen Organe zusammengenommen!

Von ganz besonderem Interesse ist die Kritik der einzelnen Symptome in Bezug auf ihre Häufigkeit und ihre diagnostische Bedeutung. Einen sehr zweifelhaften Werth haben in dieser Hinsicht die Kopfschmerzen. Die Zunahme und Verbreitung derselben fand sich ebenso häufig bei der reinen, wie bei der complicirten Sinusphlebitis; sie spricht also weder für Meningitis bezw. Hirnabscess, noch gegen Sinusphlebitis. Erbrechen findet sich zwar am häufigsten bei otogener Sinusphlebitis, wenn sie mit Meningitis verbunden ist, aber fast ebenso oft bei der reinen Form derselben, so dass auch das Erbrechen als ein differential-diagnostisches Moment von wesentlicher Bedeutung nicht verwerthet werden kann.

Delirien fanden sich ebenso oft bei der reinen, als bei der complicirten Sinusphlebitis, Somnolenz dagegen kommt bei der mit Meningitis oder Hirnabscess complicirten Form noch ein Mal und Koma drei Mal so oft vor, als bei der uncomplicirten Form.

Schüttelfröste fanden sich um $\frac{1}{9}$ häufiger bei der reinen, als bei der complicirten Sinusphlebitis.

Die folgenden Abschnitte über Prognose, Diagnose und Therapie bieten des Interessanten so vieles, dass es unmöglich ist, dies im Rahmen eines kurzen Referates zu veranschaulichen. Man kann dem Verf. beipflichten, wenn er die grossen Fortschritte der Otiatrie in der Behandlung der otogenen Pyämie in den letzten 10 Jahren rühmt, aber er hat nicht minder Recht, wenn er sagt, dass noch viele Arbeit übrig bleibt, sowohl bezüglich der Diagnose, als der Therapie. Ob wirklich der Bakteriologie in dieser Beziehung die Zukunft gehört, wie Verf. meint, möchte Ref. einstweilen noch ganz bescheiden bezweifeln.

Des Verf.'s Buch, ein Product erstaunlichen Fleisses und grosser Erfahrung, sei zum Studium auch dem Nichtspecialisten angelegentlichst empfohlen.

A dler (Berlin).

13) **Ueber cerebrale Erkrankungen bei der Otitis media**, von K. Poulsen. (Langenbeck's Arch. Bd. LII.)

Verf. hat die in den Communehospital zu Kopenhagen in den letzten 25 Jahren gemachten Erfahrungen aus den Krankengeschichten und Sectionsprotocollen zusammengestellt. Nach diesen Erfahrungen ist in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen der meisten Chirurgen in der Regel der Temporallapen bei otitischem Gehirnabscess der Sitz des Herdes. Die Schilderung der Symptomatologie bietet nichts wesentlich Neues. Dass bei schwerer Diagnose die sofortige Trepanation am Platze ist, gilt selbstverständlich. Die Technik wird genau geschildert und insbesondere eine möglichst lang dauernde Drainage empfohlen. Verf. hat bei 5 operirten Fällen von otitischem Hirnabscess 3 Heilungen erzielt. Auch bei der Sinusthrombose, deren Symptomenbild ausführlich beschrieben wird, tritt Verf. mit Entschiedenheit für ein operatives Vorgehen ein (Eröffnung des Sinus, event. Ausräumung der Thromben), dagegen verwirft Verf. — unseres Erachtens mit Unrecht — die präliminare Unterbindung der V. jugularis.

Verf. hält in allen Fällen, wo bei otitischen Cerebralerscheinungen mit negativen Erfolg die Aufmeisselung des Proc. mastoideus gemacht wurde, die explorative Punction des Gehirns, insbesondere des Temporallappens und des Kleinhirns für berechtigt. Schädliche Folgen hat er von der Punction nicht gesehen.

Adler (Berlin).

14) **Cerebral sinus thrombosis**, by A. G. Phear. (Brit. med. Journ. 1897. Oct. 16. S. 1089.)

Verf. berichtet in der Londoner klinischen Gesellschaft über ein 7jähr. Mädchen. Dasselbe wird unter lautem Aufschrei bewusstlos und stirbt nach 20tägiger Krankheitsdauer. Keine Mittelohrerkrankung; keine vorhergehende Diarrhöe, noch sonst acute Krankheit. Keine Convulsionen, kein Erbrechen. Strabismus divergens, gleiche Pupillen. Patellarreflexe gesteigert.

Die Autopsie ergab Verstopfung des Sinus longitudinalis superior; die Thromben setzen sich in die zuleitenden Venen fort. Links der Sinus lateralis thrombosirt, mit Fortsetzung des Thrombus durch die V. jugularis int. bis in den Subclavia. Die V. innominata sin. enthielt post mortem Pfropf. Es bestand weder Oedem, noch Erweichung der Gehirnssubstanz; Ventrikel nicht überreich an Flüssigkeit; keine Meningitis. Beide Ohren gesund. — Die linke Lungenarterie enthielt einen adhärenenten Thrombus. Die linke Lunge grösstentheils fest, dunkel, pflaumenfarben, stellenweis in braune, halbflüssige Masse verwandelt. Der linke Ventrikel hypertrophirt. Die Nieren geschrumpft; die linke wog nur eine Unze. Die Kapsel adhärirt; die Substanz bleich, trüb und zäh.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

15) **Otitis media purulenta acuta sinistra. Meningitis oder Gehirnabscess!?**
Amnestische Aphasie. Operation. Tod. Meningitis, von A. Kuhn. Aus der Klinik für Ohrenkrankheiten der Universität Strassburg. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX.)

Die im Verlauf von eitrigen Mittelohrentzündungen auftretenden Gehirnerscheinungen bereiten der Diagnose Gehirnabscess oder Meningitis erhebliche Schwierigkeiten, die durch das Auftreten von Herdsymptomen gewöhnlich verringert werden; da alsdann die Annahme eines Abscesses gerechtfertigt erscheint, so auch im mitgetheilten Falle, wo sich bei Gehirnerscheinungen nach linksseitiger Otitis media deutliche amnestische Aphasie einstellte. Die Operation förderte keinen Abscess zu Tage und die Section ergab im wesentlichen eine diffuse eitrige Meningitis, die Substanz der linken zweiten Schläfenwindung war leicht erweicht, die darüberliegende Pia besonders

stark eitrig infiltrirt, hierdurch war die amnestische Aphasie bedingt, nicht durch einen Abscess, wie angenommen war.

Die Lumbalpunktion war nicht gemacht.

Samuel (Stettin).

16) Ausgedehnte, nicht inficirte Thrombose mehrerer Hirnsinus und der Jugularis in Folge einer Operationsverletzung des Sinus transversus. Heilung, von Dr. med. R. Hoffmann, Ohrenarzt in Dresden. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX.)

Bei einer 40jähr. Frau war in Folge eines Ohrenleidens die Aufmeisselung des linken Warzenfortsatzes nothwendig geworden, bei der Entfernung der Granulationen erfolgte Eröffnung des Sinus. Nach der Operation traten zu den Kopfschmerzen: Verminderung der Pulsfrequenz, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz, Delirien, Neuritis optica, Facialislähmung der gegenüberliegenden Seite. Obstipation. Vena jugularis deutlich als Strang zu fühlen. Weitere Operation erwies den Sinus transversus thrombosirt, ferner war wohl thrombosirt der Sinus cavernosus, denn es bestand Oedem beider Augenlider, besonders des linken unteren und Stauungspapille.

Die bestehenden Symptome lassen sich alle auf Stauungserscheinungen zurückführen, nur für die Facialislähmung wird — nachdem ein Abscess ausgeschlossen — eine Blutung als Entstehungsursache angenommen, und zwar hat die Blutung wahrscheinlich die von der Binde nach dem Centrum semiovale ziehenden Fasern afficirt. Die activ nicht beweglichen Facialismuskeln traten bei psychischen Affecten in Bewegung.

Samuel (Stettin).

17) Ueber einen Fall von geheilter Sinusthrombose nach Mittelohreiterung, von Weissgerber. Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Giessen (Prof. Bose). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 23.)

Die 20jähr. Pat. bekam am Abend des 26. August 1896, 8 Tage nach einer leichten Angina Schmerzen im rechten Ohr, aus welchem sich in der folgenden Nacht unter Nachlass der Beschwerden reichlich Eiter entleerte. Am 30. August sistirten Ausfluss und Schmerzen vollkommen, letztere stellten sich am 9. September wieder ein unter Fieber und Schüttelfrösten. Bei der Aufnahme in die Klinik (13. November) fand sich geringe Menge eitriges Secretes im rechten Gehörgang und eine Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes auf Beklopfen. Temperatur 40, Schüttelfröste. Diagnose: Otitis media mit wahrscheinlicher Beteiligung der Zellen des Warzenfortsatzes. Am 14. November Freilegung des Proc. mastoideus, Entfernung desselben, soweit die Knochenräume mit Eiter gefüllt sind, Auslöfelfung des eitriges Inhaltes aus Antrum und Paukenhöhle; keine Eröffnung der Schädelhöhle. Da Fieber und Fröste anhielten, wurde 4 Tage später die Innenwand des Warzenfortsatzes theilweise entfernt und der Sinus sigmoideus freigelegt; zwischen Fossa sigmoidea und Sinus zeigte sich Eiter in geringer Menge. Nach Unterbindung der unveränderten Vena jugularis interna in der Mitte des Halses wurde der absteigende Sinusschenkel vollkommen freigelegt; die eitrig belegte, verdickte Sinuswand gespalten, der Eiter entleert resp. vorsichtig abgetupft, ein fester Abschluss durch einen peripheren oder centralen Thrombus nicht gefunden. Tamponade. Weiterer Verlauf günstig; langsames Aufhören der Secretion, allmähliches Schwinden der nach der Operation eintretenden Facialispapese.

Die Freilegung des Sinus in der Fossa sigmoidea ist in jedem zweifelhaften Falle angezeigt. Die thrombophlebitische Erkrankung des Blutleiters ist kenntlich an der Verfärbung und Nekrotisirung der Wand bei bereits zerfallenem Thrombus, in anderen Fällen schafft erst die Probepunktion Klarheit über den Inhalt. Ist Sinuserkrankung festgestellt, so unterbindet man zunächst zweckmässig die Vena

jugularis interna, und zwar ist vorsichtiges Operiren nothwendig, um die Gefahr der Thrombenlösung nicht zu vermehren. Darnach wird der Sinus freigelegt, gespalten bezw. die äussere Wand theilweise excidirt und der zerfallene Inhalt vorsichtig entfernt. Zu vieles Manipuliren ist gefährlich und überflüssig: die vollständige Austossung nekrotischer und zerfallener Massen bleibt, unter regelmässig fortgesetzter Jodoformtamponade, am besten den natürlichen Heilungsvorgängen überlassen.

Die Sinusoperation bietet günstige Chancen, wenn sie frühzeitig, wenn möglich zu einer Zeit gemacht wird, da die Thrombose noch auf die Pars mastoidea, ihren häufigsten Entstehungsort, beschränkt ist. Eine lange Krankheitsdauer steigert die Gefahr: Lungenabscesse und Leptomeningitis sind dann häufige Todesursachen. Zwei weitere kurz mitgetheilte Fälle illustriren diese Angaben. R. Pfeiffer (Cassel).

18) **A case of cerebral abscess, presenting some unusual features,** by Morley Willis. (Brit. med. Journ. 1897. Feb. 6. S. 330.)

Das 8jährige Kind wird wegen Abscess in der Broca'schen Region trepanirt. Als 2 Tage nach der Operation der Eiterausfluss stagnirt und die Canüle herausgenommen wird, erfolgt nach Wiedereinlage derselben ein starker Blutstrom, der einen Fuss weit sprang. Am folgenden Tage kam beim Versuch zu drainiren nicht Blut. Die Blutung war nicht aus den Sinus gekommen, da die Richtung und Tiefe der eingelegten Röhre diesen Gedanken ausschloss. Auch die Kraft, mit welcher der Blutstrom herausschoss, spricht dagegen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Oertlichkeit der Blutung die Innenfläche der Abscesshöhle war. Der Strom, in welchem das Blut hervorschoss, war Folge des gesteigerten intracraniellen Drucks.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

19) **Ein Fall von chronischem Gehirnabscesse mit Durchbruch ins Antrum frontale,** von Dr. Josef Zamazal in Woltin. (Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 26.)

Eine Förster behielt nach einem Trauma vor 10 Jahren eine grosse Narbe am linken oberen Angenlid und heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend der linken Seite. Bei der ersten Untersuchung anlässlich einer Epistaxis fiel ausser leichter Dilatatio cordis und mässiger Albuminurie ein Zustand geistiger Aufregung auf, sowie Ungenauigkeiten der Antworten. Am nächsten Tage Fieber, erschwertes Sprechen. Benommenheit, Unruhe, erneuertes Nasenbluten, wobei auch Eiter aus der Nase geflossen sein soll (Angabe der Wärterin); einen Tag später Exitus letalis. Eine Section fand nicht statt.

J. Sörgo (Wien).

20) **Fall af otitisk hjernabscess i billa hjernan,** af Dr. Jacques Borelius. (Hygiea. LVIII. 1896. S. 192.)

Ein 10 Jahre alter Knabe, der im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Scharlach durchgemacht und seitdem wiederholt an Ohrenfluss gelitten hatte, erkrankte Ende April 1895 mit Schmerz im linken Ohre, nächtlichem Aufschreien und wurde somnolent; hinter dem linken Ohre hatte sich eine fluctuirende Geschwulst gebildet. Am 11. März wurde der linke Processus mastoideus aufgemeisselt und das Mittelohr geöffnet; eine sich hierbei findende Fistel in der Dura mater, aus der tropfenweise Eiter austrat, wurde erweitert, der Eiter entleert und die Abscesshöhle drainirt. Nach der Trepanation besserte sich der Zustand etwas, aber die Drainage functionirte nicht gut und trotz Erweiterung der Trepanationsöffnung verschlimmerte sich der Zustand wieder, und Pat. starb am 22. Mai. — Bei der Section fand sich fibrinös-eitriger Belag an

den weichen Hirnhäuten an der oberen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre und in dieser ein Abscess von der Grösse eines Hühnereies; um die Trepanationsöffnung herum war das Gehirn mit der Dura verlöthet. Walter Berger (Leipzig).

21) Otitis media, abscessus cerebelli, af Dr. Jacques Borelius. (Hygiea. LIX. 1897. S. 338.)

Ein 25 Jahre alter Mann bekam Mitte Januar 1896 Schmerz im linken Ohre, Schwindel und schliesslich linksseitige Facialisparesie. Nach Eröffnung des Antrum mastoideum am 31. Januar und Entleerung von Eiter folgte keine wesentliche Besserung; der Schwindel dauerte fort, doch konnte Pat. manchmal etwas leichte Arbeit verrichten. Anfangs März wurde der Zustand wieder schlimmer, zu dem Schwindel kam Kopfschmerz hinzu und Erbrechen, der Puls wurde langsam und bisweilen unregelmässig. Verf. diagnosticirte einen Abscess in der linken Seite des Kleinhirns und beschloss die Trepanation, aber Pat. starb noch vor der Ausführung derselben. Bei der Section fand man im Centrum der linken Kleinhirnhälfte, etwas nach der Mittellinie zu gelegen, einen Abscess von etwa der Grösse einer Wallnuss, der wegen seines geringen Umfanges, und, weil er keine Verbindung mit der Oberfläche zeigte, wohl kaum bei der Operation gefunden worden wäre.

Walter Berger (Leipzig).

22) Centrale beiderseitige Amaurose in Folge von metastatischen Abscessen in beiden Occipitallappen ohne sonstige Herdsymptome, von Heinersdorff. Aus der Universitäts-Augenklinik in Bern (Prof. Dr. Pflüger). (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 15.)

Rein centrale Amaurosen, deren Sitz jenseits des Reflexbogens liegt, werden bei Urämie, Hysterie, nach Blepharospasmus beobachtet oder durch organische Läsionen des Gehirns bezw. der Occipitallappen bedingt. Isolirte Erkrankung beider Occipitallappen ist äusserst selten: Henschen's Sammelwerk enthält nur 6 Fälle von doppel-seitiger Amaurose in Folge von isolirten, begrenzten Occipitalläsionen, bei denen Motilität und Sensibilität intact; aber auch diese wenigen Fälle sind nicht ganz frei von centralen Nebenerscheinungen. — Beobachtungen von doppelseitiger Hemiopie durch Occipitalläsionen (Förster, Schweiger, Peters) sind nach Verf. als hierher gehörig anzusehen, wengleich die Amaurose dabei nicht vollkommen ist. — Ein weiterer Fall von reiner centraler Amaurose ist nach dem Erscheinen des Henschen'schen Werkes publicirt von Dejerine et Vialet (Hirschberg's Centralblatt. 1894). In den genannten 7 Beobachtungen lagen Erweichungen durch embolische Prozesse vor.

Der Pat., welchen Verf. in der Berner Augenklinik untersuchen konnte, bekam im Verlaufe eines Lungenleidens eine Periostitis am linken Vorderarme, die unter Jodbehandlung schwand, vor 14 Tagen Sehschwäche auf beiden Augen, vor 8 Tagen unter Fieber und Kopfschmerz rapide Zunahme der Sehstörung und einen Leistenabscess.

Untersuchungsbefund: Pupillen mässig weit; deutlich, wenn auch träge reagirend; leichte Hyperämie der Papille. Visus = 0, Lichtempfindung, unsichere Projection. Leistenabscess. — Sonst keine Anomalieen nachweisbar. — Pat. starb nach erfolgter Eröffnung des Abscesses unter zunehmender Somnolenz im Coma. Section; In der rechten Leistengegend klaffende Schnittwunde; keine Communication mit dem Inguinalcanal. Verwachsungen an beiden Lungen, besonders rechts, zerstreute Verdichtungs-herde im linken Unterlappen, Thrombose eines kleinen Arterienastes. Kleiner Abscess im rechten Leberlappen. Gyri stark abgeplattet; grüneitrigte Massen an der Gehirnbasis und den Seitenventrikeln. Vom Hinterhorn aus führen beiderseits verschiedene,

mit einander communicirende Oeffnungen in je eine Abscesshöhle, die den grössten Theil der Occipitallappen einnimmt. Eine Durchbruchsstelle ist nicht sicher aufzufinden. — Trübe, weniger eitrige Flüssigkeit im 3. und 4. Ventrikel. — Bakteriologische Untersuchung des Eiters fand nicht statt.

Verf. lässt die Frage nach dem Ausgangspunkt der Sepsis offen, hält die Abscesse in den Occipitallappen für metastatisch und nimmt bei der fast vollkommenen Unterbrechung der Sehleitung und der grossen Ausdehnung der Veränderungen davon Abstand, den Fall für die Frage der genaueren Localisation des Sehcentrums zu verwerthen. Möglicherweise hat bei dem Pat. nur doppelseitige Hemiopie bestanden.

R. Pfeiffer (Cassel).

23) Ein Beitrag zur klinischen Symptomatologie der Hirn-Sinus-Thrombose, von Dr. Nonne. (Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1897.)

Eine 39jähr. Frau mit mannskopfgrossem Uterusmyom, welche bereits 4 Jahre lang an Metrorrhagieen gelitten hatte, äusserst blass geworden war und Symptome von Herzschwäche zeigte, erkrankte zunächst an Kopfweg, Erbrechen und Krämpfen, bekam dann Parese im ganzen linken Facialis, im linken Arm und Bein. Die Augen zeigten Déviation conjugué nach rechts; es bestand linksseitige homonyme Hemi-anopsie. Im linken Arm waren Tastsinn und Schmerzsinne vermindert, Richtungsempfindung und Lagegefühl waren daselbst hochgradig gestört. Die Sehnen- und Periostreflexe waren links lebhafter als rechts. Die Patientin war orientirt, aber nicht vollständig. 5 Tage nach Beginn der Krankheit erfolgte unter Krämpfen, Respirationsstörung und Pulsbeschleunigung der Tod. Die Krämpfe begannen clonisch im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte, es kam bald zu Tonus im linken Arm, linken Bein und in der Halsmuskulatur; dann erst trat Bewusstlosigkeit mit Pupillenstarre auf und fand Uebergang der Krämpfe von der linken auf die rechte Körperseite statt.

Bei der Section wurden Uterusmyom und fettige Degeneration des Myocardiums constatirt. In der rechten Vena jugularis interna, und zwar in ihrer centralen Partie, im rechten Sinus transversus und im Sinus longitudinalis fand sich ein zusammenhängender, an der Wand adhärenter Thrombus. An den peripheren Theilen des Thrombus fanden sich besonders viel gelbe, also ältere Partien. Im Sinus transversus und longitudinalis war der Thrombus bleistift dick. Er erstreckte sich bis zum vorderen Ende der Falx. Auch die Venen der Pia waren zum Theil thrombosirt. Sonst wurde nur Hyperämie der Rinde der rechten Centralwindung aufgefunden. Die Hirnsubstanz war trocken. Innere Kapsel, Marklager der vorderen und hinteren Centralwindung und Cuneus zeigten auf der rechten Seite makroskopisch und mikroskopisch normale Verhältnisse.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

24) Ein Fall von otitischem Hirnabscess, von H. Steinbrügge. Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Giessen. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 41.)

Der 23jährige Musketier H. meldete sich am 7. Juli d. J. mit der Klage über Kopfschmerzen in der linken Stirngegend krank; nach Angabe des Feldwebels soll er schon seit ca. 6 Wochen zeitweise über Kopfschmerz geklagt, mitunter auch confuse Antworten gegeben und phantasirt haben. — Die erste Untersuchung ergab nur, dass die Zunge stark belegt war, die Kopfschmerzen wurden daher als muthmaassliches Symptom gastrischer Störungen betrachtet. Am Abend des 10. Juli erfolgte Erbrechen, und es fiel ein mässiges Herabsinken des linken oberen Augenlides auf; am folgenden Tage wurde eine Perforation des linken Trommelfelles constatirt,

Pat. gab jetzt erst an, dass er seit der Kindheit öfters an Ausfluss aus dem linken Ohr gelitten hätte. Verf. bestätigte den Befund der Perforation: sehr starke Schmerzhaftigkeit des linken Warzenfortsatzes beim Beklopfen und beim Untersuchen einer daselbst vorhandenen, kleinen, fluctuirenden Verwölbung, die Percussion der linken Scheitel- und Schläfengegend war schmerzlos, Pat. hörte das Ticken einer Taschenuhr links nur, wenn dieselbe an die Ohrmuschel gehalten wurde. Schläfrigkeit, leichte Benommenheit, partielle Worttaubheit, Ptosis des linken oberen Augenlides (Krampf des *M. orbicularis*?), Kniephänomene erloschen. Temperatur in maximo 37,5; Puls zwischen 76 und 64. Diagnose: Abscess im linken Schläfenlappen. — Operation am 12. Juli: Nach Freilegung des Warzenfortsatzes fand sich daselbst in der Höhe des äusseren Gehörganges eine mit Granulationen ausgefüllte Fistelöffnung im Knochen; der Fistelgang führte gegen das Antrum mastoideum hin, das cariös erweitert und mit Granulationen ausgefüllt schien. Da nach Ausräumung derselben keine Communication des Hohlraumes mit der Schädelhöhle nachzuweisen war und die Narcose bereits 2 Stunden gedauert hatte, ferner ein Irrthum in der Diagnose immerhin möglich war, wurde die Ohrmuschel durch einige Nähte partiell angeheftet, die Wunde mit Jodoformgaze ausgefüllt. In der Nacht trat der Exitus ein unter Temperatursteigerung und den Symptomen des Lungenödems. Die Section wurde verweigert; Verf. durchbrach von der Wunde aus mit einigen Meisselschlägen das Dach des Antr. mastoideus und führte eine Hohnadel in den Schläfenlappen ein: die Spitze liess sich in einem anscheinend grösseren Hohlraume frei bewegen; die Aspirationspritze förderte Eiter zu Tage.

Der Verlauf spricht für das Bedenkliche des Zuwartens in solchen Fällen und sofortige Eröffnung der Schädelhöhle nach Freilegung der Mittelohrräume, andererseits warnen die leicht möglichen Irrthümer in der Diagnose von Hirnabscessen vor zu energischem Vorgehen. — Das Körner'sche Symptom der Ptosis der gleichseitigen oberen Augenlider ist für die Diagnose eines Schläfenlappenabscesses wichtig.

R. Pfeiffer (Cassel).

25) Schuss ins Gehirn, bedeutender Substanzverlust, ohne wesentliche Störung geheilt, von Matthes. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 22.)

Die 27jährige Patientin wurde am 17. Juni v. J. durch einen Schuss an der oberen Stirngegend, in der Richtung der Pfeilnaht, verletzt. Erweiterung der Wunde, Entfernung der Knochensplitter, der zertrümmerten Gehirnmasse und eines Stückes der Kugel, deren Haupttheil im Gehirn verblieb. Tamponade. Im weiteren Verlauf stellte sich ein Hirnprolaps ein, der allmählich zunahm und abgetragen werden musste; dann erfolgte glatte Vernarbung. Was die cerebralen Symptome anlangt, so bestanden nie Lähmungserscheinungen, nur einmal Ende Juli ein epileptiformer Anfall ohne Bewusstseinsstörung mit Convulsionen des rechten Armes und Gesichtszucken. In den ersten Tagen nach dem Unfall sprach die Kranke garnicht, hatte aber anscheinend Sprachverständnis; allmählich besserte sich aber das Sprachvermögen, doch zeigten sich auch Anfang September noch geringe Störungen. Pat. liess beim Lesen Silben aus und auch im Gespräche fielen ihr einzelne Worte schwer, es trat Silbenstolpern ein.

R. Pfeiffer (Cassel).

26) Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskelf defect, von Dr. Adolf Schmidt, Privatdocent in Bonn. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1897. X.)

Bei einem 6jährigen, von gesunden Eltern abstammenden Knaben besteht seit der ganz normal verlaufenden Geburt doppelseitige Abducens- und Facialislähmung, Störungen im Gebiet des Hypoglossus vorwiegend der linken Seite, sowie Fehlen des

grössen Theiles des linken Pectoralis major und des ganzen Pectoralis minor. In Folge der Unbeweglichkeit sämtlicher mimischer Muskeln hat das Gesicht einen blöden Ausdruck, die Lippen sind niemals ganz geschlossen, und aus den Mundwinkeln fliesst Speichel ab. Reaction der Pupillen auf Licht und Accomodation gut, Augenbewegungen nach innen, oben und unten gut, nach aussen indessen unmöglich. Keine Ptosis. Die Bewegungen der Unterlippe und des Platysma sind ebenfalls gelähmt. Gesichtsmuskulatur nicht atrophisch, nur ist die Schläfengegend rechts und links etwas eingesunken und eine etwa 1 cm breite Stelle der Lippencommissur beiderseits verdünnt. Sensibilität der Haut und Schleimhäute vollkommen intact. Geschmack, Geruch, Gehör normal. Sprache undeutlich, aber verständlich. Vom linken Pectoralis major ist nur die claviculare Portion vorhanden, Behaarung der linken Brustseite spärlicher als die der rechten. Uebrige Körpermuskulatur kräftig entwickelt, Sehnen- und Hautreflexe normal. In den drei ersten Lebensjahren Rhachitis, davon jetzt noch Reste (quadratischer Schädel) zu constatiren. Die elektrische Prüfung ergibt eine mangelnde Reaction der Gesichtsmuskulatur und der Pectoralismuskeln links auf beide Stromesarten.

Verf. stimmt der Ansicht Kunn's bei, dass diese angeborenen (aplastischen) Defecte von den später erworbenen (atrophischen) scharf zu trennen und lediglich als Entwicklungshemmung der Muskeln selbst oder des peripherischen Neurons oder beider aufzufassen sind.

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

27) Ueber einen Fall von gleichseitiger, acut aufgetretener Erkrankung des Acusticus, Facialis und Trigemimus, von Dr. Daniel Kaufmann. Vortrag in der österr. otolog. Gesellsch., 24. November 1896. (Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1897. S. 125.)

Ein 34jähr. Mann erkrankt mit Mattigkeit, Unwohlfühlen, Kopfweh und abendlichem Fieber 38,4. — 5 Tage darauf Herpes zoster an der linken Wange und an demselben Tage intensiver Kopfschmerz, Schwäche, Schwindel, Erbrechen, das sich in den nächsten Tagen bei geringer Temperatursteigerung wiederholt. — 4 Tage später plötzlich linksseitige totale Facialislähmung mit gleichseitiger Geschmacks- lähmung, auf derselben Seite Ohrensausen und totale Taubheit mit hochgradig verkürzter Knochenleitung. — Allmählich verschwanden im Laufe einiger Monate die meisten Symptome: zuerst das Fieber, der Herpes und die Allgemeinerscheinungen, später die Gesichtslähmung, zuletzt der Schwindel. Uebrig blieb continuirliches Ohrensausen links und hochgradige linksseitige Hörstörung. — Verf. bespricht die Differentialdiagnose und die spärlichen ähnlichen Fälle in der Litteratur, und nimmt mit Rücksicht auf Beginn und Verlauf an, dass es sich um eine Neuritis des 2. Trigemini-astes, des Facialis und Acusticus handelt.

Toby Cohn (Berlin).

28) Ueber die Ursachen der multiplen Gehirnnervenlähmung, von Dr. Rudolf v. Hoesslin in Neuwittelsbach. (Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 20.)

Bei einer 62jähr., früher gesunden Frau bildete sich einige Monate nach einem Influenzaanfälle eine Sehstörung aus, welche rasch zunahm und zu völliger Erblindung führte. Kurz darauf Lähmung des linken Abducens, einige Monate später auch des rechten Abducens, Schmerzen und Anästhesien im Stirnast des rechten Trigemini und Ramus auriculo-temporalis des rechten Trigemini. Ferner Paralyse des linken Hypoglossus, Anästhesie des 2. und 3. sensiblen, rechten Trigemini-astes, rechtsseitige Gaumensegellähmung, Parese des linken Facialis und der rechten Chorda tympani, sowie Reizerscheinungen von Seiten des Vagus. Allmählich derartige Zunahme der Zungen- und Schluckbeschwerden, dass die Kranke Monate lang künstlich ernährt werden musste. Nur die Erblindung des Auges, welche durch eine Neuritis retro-

bulbaris bedingt war, blieb bestehen; sämtliche übrigen Lähmungen gingen in derselben Reihenfolge wieder zurück, in welcher sie aufgetreten waren. Nach 2jähr. Krankheitsdauer ist die Patientin jetzt vollkommen gesund. Da die Symptome der luetischen Gehirnnervnlähmung hier nicht vorhanden waren, so wurde eine einfache Neuritis vieler Hirnnerven angenommen. Wahrscheinlich wird sie durch eine Ablagerung toxischer Stoffe in den Hirnnerven bedingt. Eine antiluetische Kur wurde in diesem Falle nicht angewandt.

Der übrige Inhalt der Mittheilung, welche einem im Münchener ärztlichen Verein gehaltenen Vortrag entspricht, bringt für die Leser dieser Zeitschrift nichts Neues.
E. Asch (Frankfurt a./M.).

Psychiatrie.

29) Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins, von Dr. A. Hoche, Privatdocenten und I. Assistenten an der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i./E. (Halle a./S. 1897. Verlag von Carl Marhold.)

Der Verf. hat sich ein neues Verdienst um die Alt'sche Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten erworben, indem er eine für die Bedürfnisse der praktischen Aerzte berechnete Darstellung der leichteren Formen des periodischen Irreseins verfasste. Gehören doch gerade diese leichteren Formen, bei denen sich eine Ueberführung in die Anstalt theils nicht nöthig macht, theils von den Angehörigen nicht beliebt wird, recht eigentlich in die Domäne des Hausarztes, der diese charakteristischen Anomalieen jetzt leider noch zu oft irrthümlicher Weise zur Hysterie oder zur Neurasthenie rechnet, wenn er nicht gar die Exaltationssymptome für Ungezogenheit und die Depressionssymptome für Einbildung erklärt.

Der Verf. rechnet zum periodischen Irresein nicht nur die periodische Manie und die periodische Melancholie, sondern auch das circuläre Irresein. Er bespricht in der vorliegenden Abhandlung ausschliesslich die leichten Formen dieser Krankheiten. Sehr geschickt geht er davon aus, dass schon bei in beträchtlichem Grade nervös belasteten Individuen der Charakter der Stimmung oft motivlos schwankt, und dass diese charakteristischen Schwankungen der sensiblen, nervösen, labilen, kurz der disequilibrirten Persönlichkeiten vielleicht nur dem Grade nach verschieden sind von den wiederholt auftretenden, stärkeren Stimmungsanomalieen, die die leichten Formen periodischer Geistesstörung repräsentiren. In der That entwickeln sich auch die periodischen Geistesstörungen fast ausschliesslich auf dem Boden hereditärer nervöser Disposition. — Die schweren Anfälle von Manie kehren in der Regel erst nach langen Intervallen (10, 15 Jahren) wieder und dauern gewöhnlich sehr lang. Die Anfälle dagegen, bei denen die maniakalische Erregung schwächer ist, wiederholen sich meist nach kurzen Intervallen und währen nur wenige Wochen oder Monate. Auch diese leichten Anfälle zeigen die drei Hauptsymptome der Manie: gehobene Stimmung mit Neigung zu raschem Wechsel derselben, Ideenflucht, Bewegungsdrang; alle drei aber in mildem Grade, das eine oder das andere zuweilen nur angedeutet. Die Besonnenheit ist erhalten. Der erste Anfall tritt zwischen der Mitte des zweiten und des dritten Decennium auf. Der einzelne Anfall entwickelt sich rasch, klingt aber allmählich ab. Die leichte Form einer periodischen Manie ist keine häufige Krankheit.

Auch schwere Melancholieen treffen dasselbe Individuum zuweilen mehrere Male. Häufiger wiederholen sich aber die leichten Anfälle von einfacher Melancholie, das sind Anfälle von Depression, von Hemmung des Vorstellungsverlaufes und der körperlichen Bewegungen, Anfälle, welche ohne stärkeren Angstaffect und ohne Wahnideen auftreten. Auch hier bleibt die Besonnenheit erhalten. Die freien Zwischen-

zeiten zwischen zwei solchen Anfällen betragen meist mehrere Jahre. — Noch geringere Symptome zeigen die etwa alle Jahre, manchmal regelmässig im Frühjahr oder im Herbst wiederkehrenden, ganz leichten melancholischen Anfälle. Diese bestehen in Phasen motivloser Muthlosigkeit, von Traurigkeit, trüber Laune und körperlichem Unbehagen, die einige Wochen oder Monate dauern. Die periodischen Melancholien beginnen in der Regel auf der Höhe des Lebens oder im Klimakterium.

Bei den leichten Formen des circulären Irreseins endlich handelt es sich um einen steten Wechsel ganz verschiedener Stimmungslagen. Zeiten heiterer Lebensauffassung mit Selbstvertrauen wechseln hier mit Zeiten leicht gedrückten, ängstlichen oder grilligen Wesens mit hypochondrischen Ideen. Freie Intervalle fehlen. Indem sich diese Symptome in anderen Fällen quantitativ steigern, kommt es zu Andeutungen oder zur Ausbildung wirklicher Manie bezw. Melancholie. Immerhin verlaufen die Zustandsbilder hier stets milde. Die Zwischenzeiten scheinen bei der letztgenannten Form des circulären Irreseins keine vollständige geistige Intactheit zu zeigen, namentlich nach längerem Bestehen des Leidens, wo sich die Intelligenz allmählich abschwächt und das Gemüthsleben abstumpft. Das circuläre Irresein beginnt meist im Pubertätsalter, bezw. in der ersten Hälfte des dritten Decenniums. Das erste Zustandsbild ist gewöhnlich eine leicht-melancholische Phase. Entweder folgt dieser sogleich die exaltirte Periode oder dies geschieht erst nach einem kürzeren oder längeren freien Intervall. Weitere Abweichungen vom gekennzeichneten Typus des circulären Irreseins kommen dadurch zu Stande, dass zuerst das eine Zustandsbild mehrfach wiederkehrt, oder dass der eine Zustand mild, der alternirende, z. B. der der Depression, schwer verläuft, oder dadurch, dass die eine oder die andere Phase durch anders geartete psychische Zustandsbilder, z. B. durch stuporöse Verwirrtheit mit Sinnesäuschungen, ersetzt wird. Auf diese für das circuläre Irresein, und zwar für seine schweren, wie für seine leichten Formen so sehr charakteristischen Stuporzustände, die das circuläre Irresein nicht selten einleiten, hätte noch mehr eingegangen werden sollen. Dieselben treten in leichter wie in schwerer Form auf; Sinnesäuschungen können vorhanden sein oder fehlen. Schwierig ist dem Bef. wenigstens noch immer die Differentialdiagnose zwischen diesen Stuporzuständen des beginnenden circulären Irreseins und der beginnenden Katatonie. Georg Ilberg (Sonnenstein).

30) Ueber eine bisher weniger beobachtete Form von Gesichtstäuschungen bei Geisteskranken, von Dr. K. Krause, I. Assistenzarzt. Aus der psychiatrischen Klinik zu Göttingen (Prof. L. Meyer). (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXIX. S. 830.)

Verf. zählt zunächst die verschiedenen Arten von Gesichtstäuschungen (elementare und complicirte Hallucinationen und Illusionen) auf und macht darauf aufmerksam, dass abgesehen von den Alkoholkrankheiten Gesichtstäuschungen bei Geisteskrankheiten ziemlich selten sind. Er geht des Näheren darauf ein, warum anzunehmen ist, dass die Mehrzahl der Gesichtstäuschungen rein psychisch bedingt sind; stehen sie doch in engstem Zusammenhang mit dem Denkinhalt der Geisteskranken, wird doch ihre Entstehung durch Steigerung oder Aufhebung gewisser psychischer Leistungen begünstigt.

Verf. macht nun auf eine besondere Art von Gesichtstäuschungen aufmerksam; diese Gesichtstäuschungen sind nicht durch Vorstellungen oder Gemüthsaffecte bedingt, sie kommen auch nicht durch die eigentliche optische Wahrnehmung zu Stande, sondern durch Muskel- und Tastempfindungen aus dem Augenbewegungsapparat, die sich mit der optischen Wahrnehmung zu Gesichtsvorstellungen componiren. Der Verf. erinnert daran, dass die Muskel- und Tastempfindungen, die bei Bewegungen des Auges bezw. Kopfes entstehen und die durch solche Bewegungen

bedingten kinästhetischen Vorstellungen ein unentbehrlicher Factor für die Bildung von Raumvorstellungen sind, insbesondere für die Gewinnung von Tiefenvorstellungen und für das Sehen bewegter Objecte. Eine Anzahl der Kranken, deren Krankengeschichten er mittheilt, sahen feststehende Objecte sich bewegen oder bemerkten, dass die wirklich gemachten Bewegungen verändert waren. Sie sahen nun zwar eine Verschiebung der Objecte im Raum, aber sie bemerkten keine Veränderung in Bezug auf Gestalt, Umrisse und Farbe der Objecte. Da nun die Wahrnehmung der Bewegungen bei vollem Bewusstsein erfolgte, vermag sich der Verf. einen Einfluss höherer psychischer Vorgänge auf die Bildung dieser Sinnestäuschungen nicht zu denken; er suchte auch vergeblich nach Verbindungen mit Wahnvorstellungen. Betreffs des Entstehungsortes glaubt er die centripetale Bahn von der Netzhaut bis zur Hirnrinde verantwortlich machen zu dürfen, die Bahn, die aus den rein optischen Empfindungen und den durch Bewegungen des Bulbus herangerufenen Muskel- und Tastgefühlen besteht. Weil nun die eigentlich optische Wahrnehmung bei den betreffenden Kranken intact war, bleibt nur die letztgenannte Bahn bezw. ihr Centrum zur Erklärung dieser sehr seltenen Gesichtstäuschungen übrig, eine Bahn, die für die Localisation der Gegenstände im Raume und für die Wahrnehmung von Bewegungen dieser Gegenstände wichtig ist.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

31) I. Note sur un cas de comitite rapide, par Ch. Féré. (Progrès médical. 1897. S. 49.)

II. Sur un cas de comitite unilatérale subite chez un apoplectique, par E. Brissaud. (Ibidem. S. 90.)

Mittheilungen von plötzlichem — d. h. in mindestens einer Nacht geschehenem — Ergrauen, entweder nur der Stellen, wo z. B. die Finger im Moment plötzlichen Schreckens gelegen hatten oder auch von mehr weniger Umsichgreifen. Zumal der Aufsatz von Féré enthält interessante Besprechungen nebst litterarischen Rückblicken.

In einer Zusatzbemerkung berichtet auch Bourneville über ähnliche Fälle.

Adolf Passow (Strassburg i./E.).

32) La ghiandola tiroide negli alienati, per P. Amaldi. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII. 2.)

Ein Bericht über das Verhalten der Schilddrüse bei 107 Geisteskranken, die im Laufe eines Jahres zur Autopsie kamen. Von diesen erwies sich die Schilddrüse 47 Mal als normal. Bei den Leichen 22 anderer, nicht geisteskranker, an verschiedenen Krankheiten verstorbener Individuen, die Verf. zum Vergleich heranzieht, fand sich 15 Mal eine gesunde Schilddrüse.

In den erkrankten Drüsen war das Stützgewebe sehr häufig verdichtet, sowohl um die einzelnen Läppchen, als auch in der selbst vergrößerten Kapsel. Diese Veränderungen waren secundärer Natur, da sie sich stets vergesellschaftet fanden mit Veränderungen der Follikel-Epithelien und manchmal fehlten, während schon Parenchym-Erkrankungen bestanden. Dies Verhalten steht im Gegensatz zur wahren Thyreoiditis interstitial. chronica, wie sie z. B. beim Myxödem vorhanden ist. Das Blutgefässsystem zeigte oft namentlich in den mittleren und kleinsten Verzweigungen das Bild der Endoarteriitis chronica.

Die 60 erkrankt gefundenen Schilddrüsen von Geisteskranken vertheilten sich über die einzelnen Altersstufen folgendermaassen:

Die Schilddrüse war pathologisch verändert:

Unter 11 Individuen zwischen 15 und 30 Jahren	3 Mal	(27 ⁰ / ₁₀)
„ 22 „ „ 31 „ 40 „ 6 „		(27 ⁰ / ₁₀)
„ 23 „ „ 41 „ 50 „ 14 „		(64 ⁰ / ₁₀)
„ 27 „ „ 56 „ 65 „ 20 „		(74 ⁰ / ₁₀)
„ 24 „ „ 66 „ 77 „ 17 „		(71 ⁰ / ₁₀)

Von den 107 Geisteskranken waren 69 Männer, 38 Frauen. Die Schilddrüse erwies sich pathologisch bei 40 Männern, 20 Frauen.

Die schwersten Veränderungen der Schilddrüse und die schwersten Störungen ihrer Function fanden sich bei Geistesschwachen und Idioten, bei senil Dementen und bei Pellagra-Kranken.

Zwischen der seit Beginn der Geistesstörung verflossenen Zeit und den Veränderungen der Schilddrüse war ein klarer Zusammenhang nicht zu erkennen.

Aus seinen Untersuchungen schliesst Verf., dass die Schilddrüsenveränderungen zum mindesten bei einem Theil der Psychotischen, nicht secundär entsteht als Folge des Alters oder von Gefässerkrankungen, sondern dass sie sich mit der Geisteskrankheit gleichzeitig entwickeln, manchmal sogar das Primäre und der erste Ausdruck einer Erkrankung sind, und dass in diesen Fällen eine Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten am Platze ist.

Valentin.

33) *Sul restringimento pupillare degli alienati*, per U. Stefani e E. Murgoglio. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII. 2.)

Die Verf. prüften die Weite der Pupillen bei verschiedenen Psychosen mit Ausschluss solcher Kranker, bei denen ein organisches Leiden oder eine Affection des Auges vorlag. Die Prüfung geschah mit dem Schweigger'schen Pupillometer und bei drei verschiedenen Beleuchtungsgraden, so dass bei jedem Kranken täglich 6 Zahlen erhalten wurden, je 3 für jedes Auge. Die Summe dieser Zahlen, beim Gesunden im Mittel 36—37 mm, sank bei den mehr oder weniger acut psychopathischen unter 30 mm und nahm in gleichem Schritt mit dem Nachlassen der Geisteskrankheit wieder zu. Bei den stuporösen Erkrankungsformen war eine Erweiterung der Pupille zu beobachten. Bei der grössten Zahl der chronischen Geisteskranken aber waren die Pupillen enger als die gleichaltrigen Gesunder. Einer Exacerbation oder einer vorübergehenden Verschlimmerung der Geistesstörung ging stets eine Verengung der Pupille parallel.

Valentin.

34) *Ueber Idiotie und Imbecillität*, von Hugo Kreilsheimer. (Inaug.-Dissert. Strassburg 1896.)

Verf. hat 124 Fälle von Idiotie und Imbecillität aus Fürstner's Klinik untersucht. 77 = 62⁰/₁₀ boten Abnormitäten der Schädelbildung, 32 Hydrocephalie, 13 Mikrocephalie, 5 waren brachycephal, 1 dolichocephal, 3 hatten stark vergrössertes, 7 schlecht entwickeltes Hinterhaupt, 6 stark vergrösserte, 2 schlecht entwickelte Stirn, sonstige Schädelasymmetrien 8. In 18⁰/₁₀ fanden sich Zahnanomalieen, in 6,5⁰/₁₀ Anomalieen des Gaumens, in 6,5⁰/₁₀ Strabismus.

Störungen der Sprache fanden sich in 71,8⁰/₁₀. Die Sprache fehlte vollkommen in 36,3⁰/₁₀, war defect in 18,5⁰/₁₀.

In 8⁰/₁₀ der Fälle bestand neuropathische Belastung. In 5 Fällen wurde von einem Trauma berichtet, das die Mutter während der Gravidität erlitten hatte, zwei Mal von einem starken Schreck während der Schwangerschaft. 70⁰/₁₀ der Patienten waren Erstgeborene, schwere Entbindungen waren in 5,6⁰/₁₀ der Fälle angegeben. In 14,5⁰/₁₀ der Fälle wurde die Aenderung des psychischen Verhaltens im Anschluss an acute fieberhafte Erkrankungen beobachtet. In 16,6⁰/₁₀ der Fälle bestanden epileptische Symptome. In nur 4 Fällen der 48 Patienten mit Imbecillität traten

besondere ethische Defecte hervor. In 10^o/_o der Fälle von Idiotie bestand gleichzeitig cerebrale Lähmung, fast stets mit Athetose verbunden, in 3 Fällen auch mit Amaurose.

Martin Bloch (Berlin).

35) Phthisis among the insane, by Allen. (State Hospitals Bulletin. 1896.)

Was durch eine vernünftige Hygiene erreicht werden kann, zeigt Verf. an dem grossen Middletown State homoeopathic Hospital, wo in 20 Jahren von ca. 4524 Irren nur 4,1^o/_o an Phthisis starben, 1890 nur 33^o/_o, während in der Stadt Middletown 102, in den Vereinigten Staaten 116 starben! Dazu waren sehr viele aus New-York, und sehr viele Arme, und das Hospital enthält jetzt 1150 Patienten! Die Lage der Anstalt ist gesund; bei drohenden Epidemien wird das ganze Erdgeschoss antiseptisch behandelt, und sonst immer oft die Dielen der Zimmer mit nasser Carbolseife aufgewischt. Neben reichlicher Diät wird viel heisse (abgekochte) Milch gegeben, und seit 1880 wurden alle Patienten (aber auch schon die Unruhigen!), die sich leicht erkälten konnten, im Bett belassen (so unter 1150 Patienten 450), so dass Erkältungskrankheiten selten sind und 1889 und 1890 die Grippe nur Wenige ergriff. Oft geschieht Zug durch das offene Fenster, täglich Bad und Massage, und natürlich Isolirung der Phthisischen, Desinfection der Sputa, Kleider u. s. w. Alle 2 Jahre wird jedes Zimmer total getüncht. Beschäftigt werden nur 25^o/_o mit Arbeiten. Ref. hält diese Erfolge für sehr beachtens- und nachahmenswerth.

Näcke (Hubertusburg).

36) Ossessione ed impulsi musicali, per de Sanctis. (Bolletino della Società Laurisiana degli Ospedali di Roma. 1895.)

Anknüpfend an einen Fall mehr oder minder isolirten Zwanges zum Nachsingen von Melodien, der besonders Abends eintrat und einne belasteten, psychisch degenerirten jungen Mann betraf, macht Verf. interessante Bemerkungen. A-, Hyper- und Paramnesie finden sich in verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten vor, und Aphasie kann bekanntlich auch ohne Amnesie bestehen, und umgekehrt. Schwachsinnige können wahre Anfälle von Sing-, Pfeif-, Schreiwuth haben. Freilich kommt wahrer musikalischer Zwang auch bei Normalen vor, bei musikalisch Begabten. Bei dem eigentlich krankhaften liegen aber immer noch andere Symptome vor. Rhythmisches Pfeifen, Schreien oder Singen ist häufig bei gewissen Maniacis, besonders Frauen, auch bei Hysterischen, hebephrenischen Knaben, gewissen ängstlichen Melancholikern, Paralytischen und unruhigen Blöden, bei Idioten und Degenerirten. Magnan rechnet jede Zwangshandlung, also auch das Zwangssingen, als Syndrome seiner erblichen Degeneration; so können körperliche Entartungszeichen fehlen, wie auch erbliche Belastung, dafür aber psychische da sein. Lombroso dagegen zählt solche Leute zu den Epileptischen oder Epileptoiden (hier folgt ihm sicher Keiner in Deutschland! Ref.). Wie die meisten zu den Verbo-motoren gehören, so gehören besonders aber Musiker wohl meist den Musico-motoren an, und zwar schon im gesunden Zustande. Hier kann nun auf neurasthenischem, degenerirtem Boden die latente Articulation in Hallucination und Zwangssingen übergehen, wie Verf. des Weitern nachzuweisen versucht. Das musikalische Centrum muss nahe dem Broca'schen sein, und durch grossen Gefäss- also Bltreichthum dieser Stelle könnte vielleicht das Phänomen des Zwangs erklärt werden u. s. w. (? Ref.).

Näcke (Hubertusburg).

37) Turbe nervose per astinenza da tabacco in soggetti nevro-psicopatici, per N. Buccelli. (Riv. di patol. nerv. e ment. II. 7.)

Bei Geisteskranken, die an starken Tabakgenuss gewöhnt sind, treten nach plötz-

licher Entziehung desselben die nämlichen Erscheinungen auf, wie bei Geistesgesunden; nur dass sie in Folge der verminderten Widerstandsfähigkeit des Nervensystems bei den Irren stärker ausgesprochen sind: so die Erscheinungen von Seiten des Herzens, wie Kleinheit und vermehrte Frequenz des Pulses, Präcordialangst und Ohnmachten, von Seiten der Athmungsorgane, von Seiten der Verdauungsorgane, wie Anorexie, Uebelkeit, Erbrechen, Obstipation u. s. w.

Dazu kommen noch bei den drei Geisteskranken, die Verf. nach dieser Richtung hin zu beobachten Gelegenheit hatte, psychische Depression. Die drei Kranken litten auch an Tremor, besonders der Finger. Das Zittern nahm unmittelbar nach Entziehung des Tabaks stark zu, verschwand aber nach kurzer Zeit (2 bis 3 Tage) fast ganz.

Valentin.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. November 1897.

S. Kalischer: 1. Hereditäre Tabes (Krankenvorstellung).

Eine 51jähr. Frau und ihr 27jähr. Sohn zeigen das typische Symptomenbild der Tabes. Beide haben Blasenstörungen, Verlust der Patellarreflexe, Ataxie, charakteristische Sensibilitätsstörungen, Pupillenstarre, Romberg'sches Phänomen u. s. w.; bei beiden fehlen sowohl anamnestisch wie objectiv alle Anzeichen von Lues oder von cerebrospinaler Syphilis. Die Mutter ist seit 15—20 Jahren erkrankt, der Sohn erst seit einem Jahre. Er zeigt die Erscheinungen der Tabes praecox (Charcot) insofern, als er zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahr erkrankt ist, in directer Ascendenz schwere Nervenleiden und eine Tabes mit schnellem Verlauf und zahlreichen Symptomen aufweist. Fälle von erblicher Tabes bei Erwachsenen sind von Erb und Goldflam mitgetheilt; nicht in allen diesen Fällen sind Eltern und Kinder luetisch inficirt; auch die neuropathische Belastung kann das frühzeitige und erbliche Auftreten einer Tabes bewirken. Bei der infantilen und juvenilen Tabes (vor dem 20. Lebensjahre) ist besonders Sorgfalt auf die Diagnose zu richten; meist handelt es sich um Friedreich'sche Ataxie oder Lues cerebro-spinalis. Von den wenigen reinen infantilen Tabesfällen (Mendel, B. Remak) zeigt ein Fall B. Remak's Erblichkeit, indem bei Vater und Sohn Tabes (und Lues) vorlag. In einem von Raymond mitgetheilten Falle ohne Lues ist die Diagnose Tabes beim Vater anzuzweifeln, während der Sohn eine Mischform von Friedreich'scher Ataxie und Tabes aufwies. In einem weiteren Falle des Vortr. (Arch. f. Kinderheilkunde 1897) hatten Mutter und Tochter (7 Jahre alt) tabische Erscheinungen auf Grund von Lues cerebro-spinalis; in einem anderen Falle wurde gelegentlich bei einem 5jähr. Mädchen isolirte Pupillenstarre (neben anderen Zeichen von Syphilis an den Körperorganen) festgestellt, während die Mutter vor 3 Jahren an Cephalea und Abducensparese litt, die nach Jokkali schwand; sonst zeigten beide keinerlei Zeichen einer Nervenaffection.

Remak hat eine syphilitische Tabes bei einem Manne beobachtet, dessen Sohn an Sehnervenatrophie erkrankte. Dieser Fall ist in der Dissertation „Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung, Leipzig 1889“ veröffentlicht.

2. Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität. (Erscheint unter den Originalbeiträgen dieses Blattes.)

Jolly macht auf einen Fall von einseitiger Atrophie eines Armes aufmerksam, welcher von Auerbach beschrieben ist und auch nach mikroskopischer Untersuchung eines excidirten Muskelstückes anatomisch als solcher festgestellt wurde.

Remak macht auf das Nichtbetheiligtsein der Gefässe in diesem Falle aufmerksam, was von Bedeutung sei, da bei Gefässerkrankungen einseitige Hypertrophieen nicht selten vorkommen.

Schuster und Bielschowsky: **Bulbäre Form der multiplen Sclerose nebst Bemerkungen über die Histologie des Processes.** (Aus der Klinik des Herrn Prof. Mendel.)

Der Fall betrifft einen 20jähr. Tischler, welcher nicht hereditär belastet, nicht syphilitisch inficirt und kein Alkoholiker war. Im Anschluss an eine Erkältung im Bade im Sommer 1896 will Pat. einen Magencatarrh mit Erbrechen bekommen und sich seitdem nicht mehr recht wohl gefühlt haben; besonders litt er viel an Schwindel. Im October 1896 bemerkte Pat., dass er keine richtige Gewalt im linken Arm und Bein hatte; ausser diesen Symptomen hatten sich Athemnoth, Benommenheit des Kopfes, Doppeltsehen, sowie zeitweises Zucken des linken Beines eingestellt. Sensibilitätsstörungen waren niemals vorhanden gewesen. Der objective Befund war folgender: Pat. sieht blass und leidend aus, es besteht Strabismus divergens des rechten Auges, Parese beider Abducentes, ausserdem des rechten M. rectus internus. Pupillen sowie Augenhintergrund sind und blieben dauernd normal. Der rechte Mundwinkel bleibt um eine Spur zurück; der weiche Gaumen wird beiderseits, besonders aber links schlecht gehalten. Die Sprache ist nasal und durch Athmungsstörung behindert; es besteht am Kehlkopf eine leichte linksseitige Recurrenslähmung; der linke Arm und besonders das linke Bein sind paretisch, die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, links bis zum Clonus; die Bauchreflexe fehlen, die anderen Hautreflexe nur auf der linken Seite; das Urinlassen erfolgt unter starkem Pressen; die Athmung beträgt 22 in der Minute, ist vertieft und geschieht unter Anspannung der Halsmuskeln. Der Tod des Pat. erfolgte circa 6 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, indem sämtliche vorher beschriebenen Symptome allmählich eine starke Steigerung erfuhren und schliesslich auch die rechte Seite in Mitleidenschaft gerieth.

Die Diagnose wurde auf eine Herdaffection im Pons gestellt. Die Section ergab bezüglich des Nervensystems multiple grössere und kleinere sclerotische Herde, besonders im Pons und Medulla oblongata, aber auch im Hirn. Was die mikroskopischen Veränderungen der erkrankten Partien betrifft, so zeigen die Markscheiden durchgehends in den Herden grosse Neigung zur Anschwellung und Auftreibung. Das Gewebe hat im Ganzen ein siebartiges Aussehen; ein Theil der Löcher ist ausgefüllt mit den Resten der zerflossenen Markscheiden, ein anderer Theil enthält nur noch Detritus und Rundzellen, ein anderer enthält nur nackte Axencylinder; mit unter sind die Markfasern zerbröckelt, haben aber ihre Färbbarkeit erhalten. An den Axencylindern selbst fallen am meisten starke spindelförmige Anschwellungen und kolbige Auftreibungen auf; manchmal bricht der Axencylinder unmittelbar an der Anschwellung ab, so dass diese letzteren wie freie Corpora amylacea aussehen. Ausser den localen Auftreibungen zeigt der Axencylinder oft eine gleichmässige Verdickung und andererseits auch vielfach eine Verdünnung und Atrophie. Ein grosser Theil der Axencylinder zeigt die für multiple Sclerose charakteristische Eigenschaft des Freiseins von Myelin. Mit der Nissl'schen Methode konnten ausserdem weitgehende Veränderungen in den Zellen, besonders des Abducenskernes, aber auch in anderen Zellgruppen festgestellt werden.

Viel mehr als durch die Veränderungen des Parenchyms ist der Process in seinen verschiedenen Stadien nach dem Verhalten des interstitiellen Gewebes zu beurtheilen. Der gleichmässigste Befund im Interstitium wird durch eine starke Vermehrung der Kerne der Neuroglia oft mit Haufenbildung repräsentirt. Dem entsprechend ist auch das Faserwerk dichter geworden, ohne dass man von einer Umwandlung in fibrilläres Bindegewebe sprechen könnte. Besonders auffallend sind in

den einzelnen Herden das massenhafte Auftreten grosser zelliger Elemente mit homogenem, leicht färbbarem Zelleib, bläschenförmigen grossen Kern und mit zahlreichen sich verästelnden Fortsätzen. Die hauptsächlichste hierbei gefundene Abweichung dieser Spinnenzellen bildet eine Riesenzellform mit zahlreichen (bis zu 8) Kernen. Eine Form der regressiven Metamorphose dieser Zellen bilden amorphe Protoplasma-klumpen, welche häufig in der Nähe von Gefässen liegen und welche durch ihre verschiedenen Uebergangsformen sich als Reste der Spinnenzellen documentiren. Neben diesen Elementen fanden sich auch in diesem Falle reichlich Fettkörnchenzellen in Gestalt von siegelringartigen Zellen. An den Gefässen fanden sich massenhafte Neubildungen kleinerer Gefässe; eine Gruppierung der einzelnen Herde um central gelegene Gefässe konnte nicht constatirt werden. Zu erwähnen ist noch, dass Fortsätze der Spinnenzellen oder ihr Zelleib selbst im dichtesten Contact mit neugebildeten Gefässen standen.

Der erste Beginn des Processes ist nicht im Parenchym, sondern im Interstitium zu suchen. Der productive Charakter der interstitiellen Veränderungen ist unverkennbar und steigert sich gelegentlich bis zum geschwulstartigen. Im Verein mit den unzweifelhaften Gefässwucherungen, welche aber nur eine begleitende Rolle spielen, rechtfertigt das sich anatomisch darbietende Bild die Diagnose eines interstitiell chronisch entzündlichen Processes.

Kassirer bemerkt, dass Oppenheim schon wiederholt auf die bulbäre Form der multiplen Sclerose aufmerksam gemacht hat; weitere Erfahrungen hätten das Bild genauer fixiren lassen. In vier Fällen erkrankten jugendliche Individuen unter Erscheinungen von Ataxie und Sensibilitätestörungen der oberen Extremitäten, unter Lähmung eines oder des anderen Hirnnerven und leichter spastischer Parese. Nachdem kurze Zeit die Erscheinungen zurückgegangen waren, stellten sich neue Attacken ein, worauf sich das typische Bild der multiplen Sclerose ausbildete.

Moeli: **Atrophische Folgezustände in der Sehbahn.** (Der Bericht erscheint in der nächsten Nummer dies. Centralblattes.)

Toby Cohn: **Tumor der medialen Stirnhirnhfläche.**

Vortr. demonstrirt Präparate und Photographieen von einem in der Mendel'schen Klinik beobachteten Falle: die Section ergab ein hühnereigrosses Fibrom zwischen den Grosshirnhemisphären, das auf die rechte Hemisphäre drückte und vom Balken nur durch den sehr plattgedrückten rechten Gyrus cinguli getrennt war; es ging von der Pia der medialen Stirnhirnhfläche aus und war central erweicht. Bei Lebzeiten hatte linksseitige Hemiplegie, starke Ataxie, doppelseitige Neuritis optica und Gehörsherabsetzung bestanden, Symptome, die sich nach einem Unfall (Fall auf's Gesicht) in rascher Aufeinanderfolge entwickelt hatten. Erst gegen Ende des Verlaufs trat Urin-Incontinenz, Benommenheit, Erbrechen, Schluckstörung ein. Convulsionen bestanden nie, auch das Geruchsvermögen war dauernd intact.

Abgesehen von der Seltenheit der Fibrome im Gehirn und der ungewöhnlichen Localisation, der auch das eigenartige, nicht ganz reine Krankheitsbild entsprach, interessirten an dem Falle forensische Fragen, die sich auf die Unfallentschädigung beziehen: von vier früheren Gutachtern hatte einer die Diagnose „Simulation“, zwei „traumatische Neurose“ gestellt und einer die Diagnose in suspenso gelassen. — Zum Schlusse wurden die Möglichkeiten eines Zusammenhangs zwischen Unfall und Tumor erörtert.

Jacobsohn (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

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

Verlag von Vmt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige.
Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Dr. J. Waldschmidt's

Privat-, Heil- und Pflege-Anstalt für Gemüthskranke.

Charlottenburg-Westend, Nussbaumallee 38.

Dr. Waldschmidt.

Dr. Weiler.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilanstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Sool- und Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Bäder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätikuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesundester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

WASSERKUR.

Wasserheilanstalt **Sophienbad zu Reinbek** (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätikuren. **Dr. Paul Hennings.**

Wasserheilstätte Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geisteskranke ausgeschlossen.
Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Dr. KOTHE's

Sanatorium Friedrichroda

für Nervenranke und Erholungsbedürftige jeder Art, auch Entziehungskuren.

== Herbst- und Winterkur. ==

San.-Rath Dr. Kothe.

Dr. Lippert, Ass.

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt für Alkohol- und Morfiumranke.

Prospecte kostenfrei.

Dr. R. Römer.

Wasserheilstätte Marienberg

zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Die Curanstalt für Nervenranke in Blankenburg am Harz

bietet Nervenranke, Erholungsbedürftigen und an leichten Verstimmungs-Zuständen leidenden Patienten einen geeigneten Aufenthalt in mittlerer geschützter Gebirgslage in der Nähe der besuchtesten Punkte des Harz-Gebirges.
Näheres durch Prospecte. Sanitätsrath Dr. Otto Müller. Dr. Paul Rehm.

Dr. Putzar's Kurhaus Bad Königsbrunn

bei Königstein (Sächs. Schweiz).

== Mildes Wasserheil- und Kurverfahren. — Vorzügliche Verpflegung. ==

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Ausführl. Gratis-Prospecte d. d. ärztl. Leiter: Dr. Putzar u. Dr. Winchenbach.

Kur- und Wasserheil-Anstalt Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath Dr. Pelizaeus.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

FEB 25 1898

266

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

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

13,808

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Sechzehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. December.

Nr. 24.

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1897.

ANKÜNDIGUNGEN.

Abonnements-Erneuerung.

Mit dieser Nummer schliesst der Jahrgang 1897 des „*Neurologischen Centralblattes*“.

Bestellungen auf den Jahrgang 1898 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 1898 beträgt 24 *M.* Gegen Einschickung 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.

Neurol.-psych. geb. Arzt, 34 J., ev., mit s. guten Zeugn. (auch Physic.)
Empf., langj. Anstaltserf., noch als Vertr. d. dir. Arztes in Stell., **wünscht**
Leiter od. Theilh. a. e. Privatanstalt f. Nerven- od. Geisteskr. z. w. Adresse
nennt **Rudolf Mosse, Köln.**

Für die med. Fakultät von **Buenos Aires** wird als Laboratoriumchef der psychiatrischen Klinik ein Spezialist auf dem Gebiete der Nervenpathologie bei freier Station und gutem Gehalt gesucht. Bewerbungen an **Prof. Dr. Cabred**, Hospicio de las Mercedes, **Buenos Aires.**

Kur- und Wasserheil-Anstalt **Bad Suderode a. Harz.**

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dr. Gierlich's
Kurhaus für Nervenranke
— Wiesbaden. —

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geistesranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Prospecte durch den **Dirig. Arzt und Besitzer Dr. Bartels.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus für Nervenranke. Geistesranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermaläder. Kiefernadeläder. Sool- und Mooräder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektrische Ääder. Massage und Heilgymnastik. Pneumatische Glocken. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet und besucht. Näheres im Prospect.

Dir. Arzt: San.-Rath **Dr. C. W. Müller.** II. Arzt: **Dr. Berberich.**

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.



Trional

Sicheres Hypnoticum.

Dosis: 1,0—1,50 gr. (bei Mania bis 2½ gr.) gleichzeitig mit einer Tasse warmer Flüssigkeit gereicht.

FEB 25 1898

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.

Sechszehnter

Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch
alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie
direct von der Verlagsbuchhandlung.

1897.

15. December.

Nr. 24.

I. Originalmittheilungen. 1. Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Gehirnerschütterung, bewirkt durch einen heftigen Schlag ins Gesicht, von Oberarzt Dr. P. Nücke in Hubertsburg. 2. Zur Casuistik der sexuellen Perversion, von Privatdocent Dr. P. Rosenbach in St. Petersburg.

II. Referate. Anatomie. 1. Wie soll man einen Rückenmarksquerschnitt abbilden? von Stieda. — Experimentelle Physiologie. 2. Ein neues Aesthesiometer, von Griesbach. 3. Beiträge zur Kenntniss des zeitlichen Ablaufs der Pupillarreaction nach Verdunkelung, von Garten. 4. Période réfractaire dans les centres nerveux, par Broca et Richet. — Pathologische Anatomie. 5. Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie, von v. Voss. — Pathologie des Nervensystems. 6. Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen, von Higler. 7. Contributo alla conoscenza del tremore essenziale ereditario, per Amore. 8. Az öröklött látoideg-sorvadásról (Ueber hereditäre Opticusatrophie), von Leitner. 9. Ueber Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen, von Jendrassik. 10. Contribution à l'étude des paralysies du trijumeau chez l'homme, par Long et Egger. 11. Destructive lesions of the fifth nerve-trunk, by Tooth. 12. Two cases of trigeminal neuralgia and trismus associated with loss of teeth, by Lewill. 13. Ueber zwei Fälle von schwerer Trigeminusneuralgie, von Popper. 14. Ueber eine unter dem Bilde einer Trigeminusneuralgie latent verlaufende Otitis processus mastoidei, von Spina. 15. Ueber Tiefstand des Zungengrundes bei peripherer Facialislähmung, von Schultze. 16. Ueber Tiefstand des Zungengrundes bei Facialislähmung, von Weber. 17. Recurrent ptosis. Report of a case, with anaesthesia of supraorbital branch of the fifth cranial nerve, by Haynes. 18. Contribution à l'étude de la métatarsalgie (ped de Morton), par Féré. 19. Note sur un cas de maladie de Morton, par Lasserre. 20. Théorie réflexe du torticollis spasmodiques, par Pauly. 21. Four cases of cerebellar disease (One autopsy). With reference to cerebellar hereditary ataxia, by Spiller. — Psychiatrie. 22. La mélancolie, par Roubinowitsch et Toulouse. 23. Katatonia, by Peterson. 24. Sul delirio sistematizzato di negazione, per Gianelli. — Therapie. 25. Laminectomy in spinal caries paraplegia, by de Forest Willard.

III. Mittheilung an den Herausgeber.

IV. Personalien.

Register.

I. Originalmittheilungen.

1. Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Gehirnerschütterung, bewirkt durch einen heftigen Schlag ins Gesicht.

Selbstbeobachtung.

Von Oberarzt Dr. P. Nöcke in Hubertusburg.

Bei der relativen Seltenheit des Auftretens obigen Symptomencomplexes erscheint eine genauere Darlegung und Besprechung des folgenden Falles wohl angebracht, zumal sich daran ungezwungen einige nicht uninteressante Excurse anknüpfen lassen.

Am 8. Oct. h. a. machte ich in unserer Anstalt früh gegen 8 Uhr meine ärztliche Runde. Ich gelangte im Verlaufe derselben in eine Stube, wo ein älterer, aber kräftiger und langer Paranoiker sich aufhielt, der seit einiger Zeit, offenbar unter vielen Sinnestäuschungen leidend, ziemlich erregt war. Ich frug ihn, weshalb er mir jetzt immer aus dem Wege ginge und forderte ihn auf, näher zu treten, um besser mit ihm reden zu können. Er trat unmittelbar vor mich hin und erhob drohend seinen rechten Arm, während ich ruhig dastand. Mir zur Linken sass in einer Sophaecke ein ruhiger Kranker. Auf einmal schlug der Aeltere furchtbar zu, und wie ich nachher von dem in der Nähe befindlichen Pfleger und zwei vertrauenswürdigen Kranken erfuhr, derart, dass er mit der flachen Hand die Mundgegend traf, vielleicht auch einen Theil der Backe streifte, doch glücklicher Weise ohne mir die Brille zu beschädigen. Ich fiel über den Fuss des auf dem Sopha sitzenden Kranken, der Länge lang auf den Boden, jedoch ohne mit dem Kopfe irgendwo aufzuschlagen; nur der Thorax hatte die Ecke eines Stuhlsitzes hart gestreift. Der sitzende Kranke sprang sofort auf, hob mich empor und setzte mich auf das Sopha. Von dem ganzen Vorgange weiss ich jetzt selbst nichts mehr und nur der Moment ist mir erinnerlich, als ich, schwindelig im Kopfe, auf das Sopha mich setzte — in Wirklichkeit war ich freilich gesetzt worden. Dunkel ist mir noch erinnerlich, als ob beim Falle mein Nachbar mich gestützt habe, was aber thatsächlich nicht stattfand, da er mich nur aufhob, als ich schon gefallen war. Vom Schlage selbst und vom Falle weiss ich jetzt fast nichts mehr, von ersterem aber sicher gleich anfangs noch. Nur wenig Secunden sass ich da, erhob mich, begleitet, aber nicht unterstützt, vom Pfleger, ging durch die Stube, notirte unmittelbar darauf in mein Notizbuch, dass mich der betreffende Kranke soeben heftig geschlagen habe, ordnete Hyoscin an, um ihn zu beruhigen (er ward nachher gleich eingebettet), ging darauf in ein anderes Zimmer, sprach mit drei Kranken und wollte in eine dritte Stube gehen, musste aber umkehren, weil sie gerade gescheuert ward, sprach jedoch mit einem ihrer Insassen auf dem Corridore. Darauf trat ich in die vorletzte Stube, sprach mit einem Pat. am Fenster, sah auch heraus, verliess dann den Raum, um sofort, ohne auffallender Weise die letzte Stube zu besuchen, die Corridorthüre zu öffnen, zwei Treppen herabzusteigen und in meine eine Treppe hochgelegene Privatwohnung im Nebenhause zu gelangen. Die ganze Zeit, vom Schlag an gerechnet bis zum Eintritt in meine Wohnung, meiner Schätzung nach ca. 10—15 Minuten, ist vollständig aus meinem Gedächtnisse geschwunden

und, wie oben gesagt wurde, nur der Moment noch erinnerlich, wo ich schwindelig ward und mich hinsetzte — oder vielmehr hingesezt wurde. Selbst der Schlag war mir bald nicht mehr recht klar, da ich, als ich in meine Wohnung trat, zu meiner Frau sagte, ich glaube, ein Kranker müsse mich furchtbar geschlagen haben, und zwar — auf Befragen — weil das ja in meinem Notizbuche zu lesen wäre! Als ich die Notiz eingetragen hatte, musste also die Erinnerung daran noch lebendig gewesen sein. Alles dagegen, was vor der Zeit des Unfalls lag, war erinnerlich. — Interessant ist es nun, das weitere Verhalten an demselben Tage zu verfolgen. Gleich nach Eintritt in meine Wohnung, als ich Obiges zu meiner Frau gesagt hatte, frug ich sie 3 Mal hintereinander, wo denn die Kleinste wäre, was ihr natürlich sehr auffiel, wovon ich aber jetzt nichts mehr weiss, ebenso wenig davon, dass ich mich beim Eintritt auf das Sopha gesetzt und noch geäußert hatte, ich wüsste nicht, wie ich hierher (in die Wohnung) käme und ob ich die Visite beendet habe. Ich hatte also noch ein geschwächtes Gedächtniss behalten. Etwa eine Stunde später ward mir von aussen her ein Imbeciller zugeführt, den ich exploriren und über den ich ein gerichtsarztliches Gutachten ausstellen sollte. Beides ging ziemlich gut und das Gutachten, welches ich kurz darauf einem Collegen vorlas, fand dessen Zustimmung, ein Beweis dafür, dass es gut war. Den ganzen Tag über hatte ich einen „wüsten“ Kopf, mit Druck in der Stirngegend, besonders, wie mir schien, rechts. Brechneigung hatte ich nach dem Falle nicht gespürt, noch weniger gebrochen, und trotz schärfsten Beobachtens konnte ich, was die verschiedenen Functionen anbetriift, nichts Unregelmässiges constatiren, sah auch nicht blässer als sonst aus, ass gut und verrichtete meine täglichen Obliegenheiten. Das einzig Auffällige war demnach ein gewisser Torpor cerebri, der mir zwar das Arbeiten in gewohnten Bahnen, z. B. das Exploriren, Abfassen des Gutachtens u. s. w., relativ wenig erschwerte, mich aber verhinderte, an einer grösseren wissenschaftlichen Arbeit weiterzuschreiben und auch Nachmittags das Lesen einer Abhandlung sehr mühsam machte. Das Gedächtniss war auch am Nachmittage noch ziemlich schwach, so dass ich z. B. eine schriftliche Bestellung, die ich vor dem Unfalle verfertigt hatte, Nachmittags, da ich sie nicht fand, nochmals schrieb und dem Dienstmädchen zur weiteren Besorgung übergab, diese letztere mir aber den ersten Schein aufwies, den ich ihr also schon gegeben, was ich jedoch gänzlich vergessen hatte. Am zweiten Tage waren auch die geschilderten Erscheinungen vorüber, dagegen stellten sich Schmerzen am Thorax in der Herzgegend ein, die ich mir anfangs nicht erklären konnte, bis spätere Erhebungen ergaben, dass sie vom Streifen des Thorax an der Stuhlkante beim Fallen herrührten. Sie hielten einige Zeit an, kürzer dagegen die vom Schläge herrührenden Zahnschmerzen.

Der Mechanismus des ganzen Vorgangs ist also, glaube ich, klar genug. Ein einfacher, aber äusserst heftiger Schlag mit der flachen Hand gegen die Mundgegend geführt, brachte mich zu Fall und momentan ausser Besinnung. Der Schlag selbst hat sicher das Gehirn nicht direct getroffen, auch ist der Schädel nach Aussage der Anwesenden beim Falle nicht irgendwie verletzt worden, wie denn auch weder am Kopfe, noch am Gesichte irgend eine Spur von Verletzung, Röthung, Schwellung u. s. w. zu sehen war. Der Schlag selbst muss vorwiegend frontal auf den Mund erfolgt sein, da zwei untere Vorderzähne, die allerdings schon vorher etwas wackelten, dadurch noch mehr sich lockerten; der eine Zahn fing an zu schmerzen, weil sich sehr bald eine leichte Gingivitis und Periostitis alveolaris einstellte. Das Gehirn war also nur indirect erschüttert worden, und als erstes Symptom davon trat eine kurzdauernde Bewusstlosigkeit ein. Als man mich auf das Sopha brachte,

kehrten die Sinne zurück, ich ward mir über die Situation einigermaßen klar. Von dem Moment nun, wo ich mich erhob, bis zur Zeit des Betretens meiner Wohnstube, erfolgten während 10—15 Minuten ziemlich complicirte Handlungen in einer Art von Dämmerzustand mit vollständiger Amnesie für das Geschehene. Wir sahen, wie ich den Schlag des Kranken in mein Buch eintrug, Anordnungen bezüglich des gewaltsamen Kranken traf, drei Stuben abging und dort mit verschiedenen Pat. sprach, ohne dass man mir irgend etwas anmerkte, zwei Treppen herabstieg, verschiedene Thüren öffnete und schloss und mich in meine eine Treppe hoch gelegene Wohnung in einem Nebenhause begab, ohne die geringste oder höchstens nur traumhafte Erinnerung an diese Handlungen zu haben, denn ich frug ja meine Frau, wie ich überhaupt in meine Wohnung gekommen sei, und ob ich die Visite beendet habe. Auch die Erinnerung an den Schlag selbst war damals schon schwankend, da ich mich diesbezüglich meiner Frau gegenüber auf den Eintrag in das Notizbuch berief. Tagsüber trat dann noch ein leichter Torpor cerebri auf, der das Gedächtniss beeinträchtigte und die Arbeiten, die nicht in ausgeschliffenen Bahnen vor sich gingen, sehr erschwerte. Ausserdem hatte ich dösiges Kopf, Stirndruck, aber keinerlei Brechen, Brechneigung oder irgend welche somatische Erscheinungen zu verzeichnen. Hinzufügen will ich weiter, dass es mir an diesem und dem nächsten Tage selbst durch eifriges Nachsinnen unmöglich war, die Amnesie durch Wiederauffinden zerrissener und unter die Bewusstseinsschwelle getretener Gedankenfäden etwas aufzuhellen. Bemerket sei endlich noch, dass ich diese Notizen sofort an demselben Tage niederschreiben begann, um ja vor Autosuggestion und Erinnerungsfälschungen mich zu schützen, was sonst nur zu leicht geschehen kann.

Wir haben es also hier wohl zweifelsohne mit einer leichten, indirecten Gehirnerschütterung zu thun, deren Folgen aus mehreren Gründen interessant sind. Der Fall nach dem heftigen Schläge, die freilich nur kurz dauernde Bewusstlosigkeit sichern die Diagnose einer Commotio cerebri, selbst wenn auch Brechneigung oder gar Brechen und vasomotorische Erscheinungen, besonders Pulsverlangsamung und Gesichtsbässe gänzlich fehlten. Letztere könnten höchstens ganz im Anfange minimal gewesen sein, da $\frac{3}{4}$ bis 1 Stunde nach dem Unfälle davon nichts zu spüren war, ebensowenig wie von einer Veränderung der Respiration. Die Pupillen sind leider nicht untersucht worden. Die Gehirnerschütterung geschah in unserem Falle durch Fortpflanzen des heftigen Schlags auf die Mundgegend, durch die Condylen der Unterkiefer hindurch auf die Schädelbasis und das Gehirn. Ob etwa auch Emotion mitwirkte, da der Kranke ja drohend mit erhobenern Arme vor mir gestanden hatte, ist schwer zu sagen. Der im Gehirn selbst sich abspielende Mechanismus ist höchstens nur hypothetisch zu construiren. Bei Gehirnerschütterung denkt man jetzt wohl am meisten an einen vasomotorischen Vorgang, der in unserem Falle jedoch fehlte oder wenigstens unmerklich war, weil nur eine leichte Gehirnerschütterung vorlag, die ja gerade nach heftigen Schlägen in's Gesicht gar nichts so Seltenes ist. Es stockt dann — und wohl jeder vielbeschäftigte Irrenarzt wird Gelegenheit gehabt haben,

das an sich selbst zu beobachten — momentan das Bewusstsein, Schwindeln mit Flimmern vor den Augen u. s. w. tritt auf; gewiss aber selten stürzt man dabei zusammen, wenn nicht etwa der Kopf direct oder indirect betroffen ward. — Hier möchte ich in Parenthese noch einfügen, dass bisweilen die Brille des Arztes den Schlag direct oder indirect provoicirt zu haben scheint. Ich habe nämlich einige Male bemerkt, wie gewisse Kranke — scheinbar besonders der hallucinatorisch-erregten Gruppe angehörig — dadurch irritirt wurden und hörte sogar direct darauf bezügliche Aeusserungen. Interessant wäre es nun zu wissen, ob die Ursache dazu im Lichtreflexe durch das Glas und das Gestell oder aber, was wahrscheinlicher ist, durch den leicht unsicher und trübe erscheinenden Blick des Brillenträgers bewirkt wird, der eventuell in Beziehung zu Wahn oder Hallucinationen treten könnte. Sicheres hierüber konnte ich von den Kranken nicht erfahren. Man kennt aber ja schon den mächtigen Zauber der Brille auf ganz kleine Kinder; hier ist er jedoch allein durch den Glasreflex bedingt und erregt nur Staunen, selten aber ein Unlustgefühl, wie bei manchen Irren.

Doch kehren wir zu unserem Falle zurück. Das Hauptinteresse betrifft den der kurzen Bewusstlosigkeit sich anschliessenden Dämmerzustand mit Amnesie. Solche Fälle sind nach *Commotio cerebri* gewiss sehr selten, obgleich *TOULOUSE*¹ hierfür einige Autoren nennt. Dass dies aber nach einem blossen Schläge in's Gesicht, ohne Verletzung des Schädels geschehen kann, wie in meinem Falle, scheint bisher noch nirgends beobachtet worden zu sein. In dem interessanten Falle *GUSSENBAUER*'s², wo ein Reisegefährte beim Abstieg über einen Felsen ausglitt, auf das Gletschereis fiel, eine schwere Gehirnerschütterung erlitt und nach Rückkehr des Bewusstseins jede Erinnerung an die Reise und die Bergtour verloren hatte, die Umstehenden nicht mehr erkannte, nicht wusste, wo er war, auch Alles, was sich auf die 24 Stunden vor dem Unfall ereignete und die Erlebnisse des zweitvorhergehenden Tages nur noch in dunkler Erinnerung hatte, lag kein solcher Dämmerzustand mit Handlungen vor, sondern eine lange dauernde Bewusstlosigkeit nach schwerer, directer Kopfverletzung, an die sich retrograde Amnesie und eine kurze Verwirrtheit anschlossen.

Echte Dämmerzustände aber, mit meist völliger Amnesie für die während dieser Zeit ausgeführten Handlungen bezw. *Delicte*, treten dagegen bekanntlich am reinsten vor, nach und zwischen den epileptischen Anfällen, oder auch vicariirend ein und können sich auf relativ lange Zeit hinaus erstrecken. Dabei kann bisweilen einige Zeit die Erinnerung an alle oder einzelne Thaten vorhanden sein, um aber bald wieder zu verschwinden und nur ganz abnorm selten bleibt die Erinnerung daran bestehen. Handlungen in solchem Dämmerungszustande lassen sich aber nur erklären, wenn man annimmt, dass während derselben das Bewusstsein nicht erloschen war, sondern noch genügend hell, um gewisse, meist ziemlich einfache Handlungen, *Delicte* zu begehen oder alltägliche Geschäfte abzuwickeln. Sehr gern werden in solchen Fällen gerade die ausgeschliffenen

¹ *TOULOUSE*, Les causes de la folie. 1896. Paris.

² *Aerztlicher Central-Anzeiger*. 1894. Oct.

Bahnen benutzt, die also am wenigsten Aufmerksamkeit und Anstrengung erfordern. Auch bei mir war es die tägliche Visite mit den üblichen Fragen u. s. w., die sich fast automatisch abspielte. Dieser ganze Dämmerzustand dauerte bei mir 10—15 Minuten, mit völliger Amnesie. Warum aber gerade in meinem Falle Dämmerungszustand eintrat und nicht längere Bewusstlosigkeit oder kurz dauernde Verwirrtheit, das lässt sich nicht beantworten, muss aber wohl individuell begründet sein. Jedenfalls gelingt es mir auch jetzt nicht, durch Nachdenken oder Einwirkenlassen derselben Sinneseindrücke, wie damals, beim täglichen Wiederholen des Rundganges u. s. w., feste Anhaltspunkte aus jener Dämmerperiode zu gewinnen. Gerade hierbei muss man jedoch sehr vorsichtig sein, weil man nur zu leicht das Opfer von Autosuggestion werden kann! Da alles vor dem Unfall Liegende erinnerlich ist, gab es keine retrograde Amnesie, auch nicht später, die wohl immer nur bei schwerer Kopferschütterung eintritt. Quasi als letzten Ansläufer der Gehirnerschütterung hat man wohl noch den am ersten Tage beobachteten Torpor cerebri anzusehen. Fragen könnte man endlich noch, ob es sich in meinem Falle wirklich um einen Dämmerungszustand mit Amnesie und nicht vielleicht um anterograde Amnesie gehandelt habe. Letztere Annahme ist aber wohl aus verschiedenen Gründen abzuweisen, vor Allem aber, weil ich schon bei der Ankunft in meine Wohnung scheinbar von den ausgeführten Handlungen nichts mehr wusste und auch der Umstand, dass beim Umgang die letzte Stube nicht besucht ward, spricht für eine damals bestehende, ziemlich geringe Helligkeit des Bewusstseins.

Nach Vorgang des obigen Falles wird man also mit der Möglichkeit eines Dämmerzustandes mit Amnesie auch nach leichter Erschütterung des Gehirns zu rechnen haben, sogar nach nur einfachem, heftigem Schlage in's Gesicht, ohne directe Mitleidenschaft des Schädels. Dies ist forensich wichtig (eventuell auch für die Unfallspraxis), da eventuell in einem solchen Zustande Delicte begangen werden, oder vielleicht später weitere psychische Anomalieen sich einstellen könnten. Wenn dies also bei einem Erwachsenen schon möglich erscheint, um wie viel mehr könnte es bei Kindern geschehen, deren Gehirn zarter ist und leichter erschüttert werden kann. Man weiss, wie oft gerade Lehrer verklagt werden wegen angeblich böser Folgen verabfolgter Ohrfeigen. Die meisten Klagen sind zwar unbegründet, doch sind Fälle genug vorhanden, die den event. Schaden von Backenstreichen darthun. Eine kurze Bewusstlosigkeit schliesst sich hier gewiss öfters an und kann wohl bei gleich heftigem Schlage eher sich ereignen, als bei Erwachsenen, und als solche gewöhnlich leicht constatirt werden. Anders steht es dagegen mit einem event. sich daran anschliessenden Dämmerungszustand, der zwar meines Wissens bisher überhaupt noch nicht beobachtet ward, aber nach Obigem immerhin möglich erscheint. Hier ist die directe Beobachtung viel schwerer und das Kind, ärmer an Vorstellungen und weniger fähig, sich selbst genauer zu beobachten und seinen Zustand zu schildern als ein Erwachsener, wird einen Dämmerzustand selbst nur zu leicht übersehen oder, wenn es ihn ja richtig auffasst und darstellt, damit wahrscheinlich wenig

Glauben finden. Und das mit vollem Rechte. Man darf nämlich in foro den Aussagen eines Kindes nur wenig Gewicht beilegen, dieselben nur als adjuvans, niemals aber als allein entscheidende Momente hinnehmen, da bei Kindern, abgesehen von der Neigung zu Lüge und Uebertreibung, bekanntlich eine grosse Suggestibilität besteht, welche die Wahrheit sehr gefährdet. Wie sehr Vorsicht gerade bei Zeugenaussagen von Kindern geboten ist, zeigt eindringlich die Schrift von **RASSIER**.¹ Dass bei specieller Disposition bei einem Kinde durch eine heftige Ohrfeige unmittelbar oder später abnorm geistige Symptome eintreten können, sogar dauernd, wird man nicht von der Hand weisen können, nur dass in foro ein solcher Zusammenhang nicht immer klar zu erweisen sein wird. Sagt ja doch **EMMINGHAUS**², dass in keiner anderen Lebensperiode auf unbedeutende Anlässe hin die psychischen Prozesse leichter in Unordnung gerathen, als gerade in der Kindheit.

Zum Schlusse möchte ich endlich noch einige Worte über den hohen Werth von Selbstbeobachtungen als alleinige oder wichtige Untersuchungsmethode sagen, wo directe Beobachtung seitens Dritter oder das Experiment nicht oder nur unvollkommen eintreten können, eine Methode, die in psychologischen Kreisen schon längst geschätzt ist, in psychiatrischen dagegen, wie mir scheint, noch nicht recht gewürdigt wird. Einige wenige Beispiele werden hierfür genügen. Haupterforderniss hierzu ist nicht nur Wahrhaftigkeit des Berichtenden, sondern auch seine Uebung im Selbstbeobachten, seine Darstellungsgabe des Erlebten, vor Allem aber, dass er die gefährliche Klippe der Autosuggestion und der Erinnerungsfälschungen nach Kräften zu vermeiden weiss. Das kann cet. par. ein Gebildeter, besonders psychologisch Gebildeter am besten und hier vor Allem der Arzt und wieder an erster Stelle der wissenschaftliche Psychiater. Dem Gebildeten steht ausserdem eine viel grössere Fülle von Vorstellungen aller Art, von Vergleichsmaterial zur Verfügung, als dem Ungebildeten. Die Hauptdomäne der Selbstbeobachtung ist natürlich Alles, was die Verhältnisse des Bewusstseins in seiner intimeren Structur anbetrifft. Wohl kann hier vielfach auch directe Beobachtung und Experiment eingreifen, aber durchaus nicht überall eindringen in diesen heiligsten innersten Tempel der Individualität. Handelt es sich insbesondere um die Feststellung der „endophasischen Formel“³, d. h. um die beim individuellen Denken speciell bevorzugte Methode der Association und um den hierbei vorwiegenden oder allein gehandhabten Gebrauch von blossen Bildern oder Worten („innere Sprache“), was ja Alles den eigentlichen Kern der „persönlichen Gleichung“ ausmacht, so kann in die feineren Details wohl nur die Selbstbeobachtung dringen. Das ist freilich eine besonders schwierige Aufgabe, zumal die „endophasische Formel“ mit dem Alter und noch unbekanntem Momenten sich bei einem und demselben Individuum zu verändern

¹ **RASSIER**. De la valeur du témoignage des enfants en justice. Lyon. Storck. (1895?)
Siehe auch die Bemerkungen von **MOREAU** in Archives d'anthropologie criminelle. 1897. S. 678.

² **EMMINGHAUS**, Allgem. Psychopathologie. 1878. Leipzig.

³ **SAINT-PAUL**, Essais sur le langage intérieur. Lyon. Storck.

scheint. Es ergibt sich wohl von selbst, dass die Auskunft um so mehr wissenschaftlichen Werth haben wird, je psychologisch geschulter der Selbstbeobachter ist. Daher haben die von Künstlern, Dichtern u. s. w. ausgefüllten Fragebogen, welche diese inneren Verhältnisse klären sollen, relativ nur wenig Werth, da die meisten der Betreffenden zu leicht Täuschungen ausgesetzt sind. Auch über das Verhältniss des „Ichs“ zum Denken, sowie die dabei gemachten Sprünge in der Association, denen TILING¹ sehr gut nachgeht, ferner über das Verhältniss von Gefühlen und Vorstellungen zu einander, über die Grösse und das Wandern der „Bewusstseins-Enge“ kann die Selbstbeobachtung das Meiste zu Tage fördern, ebenso auch bezüglich der wichtigen Frage, ob die Erinnerungsbilder ihre Stärke verändern oder ob nur ihre Verbindung, nicht ihre Stärke das Wesentliche ist, was TILING mit BLEULER in dem letzteren Sinne beantworten möchten, worin ich ihnen aber nicht ganz Recht geben kann. Dämmerungszustände darzustellen, wird oft nur der Selbstbeobachtung gelingen. Eine feinere Selbst-Analyse wird zeigen, dass wir nicht nur bezüglich einer Menge von täglichen Verrichtungen in einer Art von Dämmerzustand uns befinden, sondern nicht weniger auch auf psychischem Gebiete, indem viel mehr von uns und unseren Gedanken unter- als oberhalb des Bewusstseins liegt. Das ist die Allgewalt des „Unbewussten“, die nach eisernen Gesetzen und nur scheinbar mit Willkür wirkt und schafft, das die weite, dunkle Bühne, auf der nur hier und da einige Gestalten (Vorstellungen) oft ohne allen Zusammenhang scheinbar agiren, von grellem Bewusstseinslichte beleuchtet, vom Boden allein das Leben gewinnend. Wir arbeiten mehr mit dem Unter- als mit dem Oberbewusstsein.² So kommt es denn, und Selbstbeobachtung wird das bestätigen, was ich erst

¹ TILING, Ueber die Entwicklung der Wahnideen und der Hallucinationen aus dem normalen Geistesleben. Feestschrift zum 75jährigen Jubiläum der Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga. 1897. Riga.

² Der Leser wird verstehen, in welchem Sinne hier von „Ober- und Unterbewusstsein“ die Rede ist. Ganz neuerdings wendet sich gegen diesen Ausdruck RUDOLF MÜLLER in seinem originellen und hochinteressanten Buche, das jeder wissenschaftliche Psychiater lesen sollte: „Naturwissenschaftliche Seelenforschung“ (1. Theil). Leipzig. 1897, Strach. Nach ihm gibt es nur ein Bewusstsein: „Was (sagt er) soll man alles unter „Unterbewusstsein“ verstehen: 1. Traumbewusstsein! 2. Gedächtnissinhalt!! 3. Unbewusste Rückenmarksthätigkeit!!! Ist das nicht begriffsverwirrend? . . . Durch die ganze Dauer unseres Wachbewusstseins . . . wird man eigentlich auch nie einen einzigen Augenblick constatiren können, in welchem man gar nichts will. Irgend ein Wille ist im Wachen immer vorhanden . . . Willenlos und Bewusstlos sind folglich gleichbedeutende Worte.“ Von der Selbstbeobachtung hält der geistreiche Verf. wenig, „denn Niemand kann beobachten, wie sein eigenes Bewusstsein entsteht“. Er will als die einzige „objective“ Methode die „hypnotische Inschaumethode“ gelten lassen, worin ihm schwerlich die Psychologen Recht geben werden. Durch Selbstbeobachtung wollen wir ja auch nicht das Letzte eruiren, wie das Bewusstsein entsteht, sondern sind bescheidnermaassen schon zufrieden, wenn wir etwas von dem inneren Gefüge unserer Gedankenwelt u. s. w. aufdecken. Zugeben kann ich auch nicht, dass wir im Wachen stets einen positiven oder negativen Willen haben; wir sind sicher wohl oft genug willenlos trotz Wachens. Im Uebrigen stellt MÜLLER fast alle psychologischen Lehrsätze in Frage, und ich glaube, die Psychologen von Fach werden ihm gegenüber einen sehr schweren Stand haben.

kürzlich irgendwo las, dass wir eigentlich recht wenig bewusst denken und dies nur in Pausen, oft sogar in grossen, geschieht. Ja, wir sind mit unseren Entschlüssen sehr oft schnell fertig — TILING beleuchtet dies treffend —, ohne dass uns das eigentlich treibende Motiv klar geworden ist. Sind gar mehrere, in gleicher Richtung wirkende Motive vorhanden, so wird es noch schwerer, oft unmöglich sein, anzugeben, welches das Hauptmotiv war, geschweige denn später, wenn das Gedächtniss uns täuschen kann. Daher hat ein berühmter Geschichtslehrer — wenn ich nicht irre LAMPRECHT — vor Kurzem mit vollem Rechte darauf hingewiesen, dass auch die wissenschaftliche Schule, welche die Geschichts-Facta aus den zu Grunde liegenden Motiven zu erklären sucht, keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit hat, ja selbst autobiographische Bekenntnisse der handelnden Personen bezüglich der Motive sind, weil leicht trügerisch, noch keine absolut sichere Basis. Dämmerungszustände treten aber bekanntlich auch ein, wenn wir von Affecten und Leidenschaften bestürmt werden und hier ist noch Manches aufzuklären. Mit Recht macht FÉRÉ¹ darauf aufmerksam, dass zwischen solchen Zuständen und den entsprechenden bei Epileptikern kein principieller Unterschied besteht. Sehr wichtig erscheint die Selbstbeobachtung weiter in der Traum-Psychologie. Feinere Details können wohl nur so gewonnen werden, und die namentlich in den Ländern englischer Zunge so beliebten Beantwortungen von ausgeschickten Fragebögen, welche mir auch SANTE DE SANCTIS² zu überschätzen scheint, sind hier, wie in vielen psychologischen Dingen von oft zweifelhaftem Werthe, wenn wir bedenken, dass nur die Wenigsten sich scharf zu beobachten gelernt haben und die Meisten leicht suggestionibel sind. Nur in relativ ganz allgemeinen und leichten Fragen kann eine Massenbeantwortung, *faute de mieux*, etwas erreichen. Durch eine genaue Selbstbeobachtung hat ganz kürzlich erst CLAVIERRE³, wie mir scheint, unwiderleglich gezeigt, dass im Traume die Associationsgeschwindigkeit, wenigstens bezüglich der Rede und Gegenrede, keine schnellere ist, als im Wachen, wie man früher annahm. Diese eine sichere Beobachtung schlägt Hunderte gewöhnlicher Beobachter. Aber auch auf weniger complexem Gebiete, bei mehr elementaren Dingen, wie Gefühle, Empfindungen (z. B. Parästhesieen), Illusionen, Hallucinationen u. s. w., gewährt Selbstbeobachtung grosse Ausbeute. Man denke nur z. B. an die werthvollen inneren Aufschlüsse hierüber von nach Stupor, Melancholie u. s. w. Genesenen, oder an die selbst beobachteten inneren Vorgänge beim Opium-, Haschischrauche u. s. w. Je höher der Pat. social steht, d. h. je gebildeter er ist, um so mehr wird man subjectiven Angaben im Allgemeinen Glauben schenken dürfen. Gerade wir Aerzte sollten aber an Genauigkeit der Selbstbeobachtung den Anderen vorangehen, und Jeder sollte, wenn er selbst irgendwie etwas psychologisch Interessantes an sich erlebt hat, dies veröffentlichen, um nicht einen vielleicht werthvollen Baustein verloren gehen zu lassen.

¹ FÉRÉ, Hysteria, epilepsy and the spasmodic neuroses. Twentieth Century Practice of Medicine. Vol. X. 1897. New York.

² SANTE DE SANCTIS, I sogni e il sonno nell' isterismo e nella epilessia. 1896. Roma.

³ CLAVIERRE, La rapidité de la pensée dans le rêve. Revue philosophique. 1897. Nr. 5.

2. Zur Casuistik der sexuellen Perversionen.

Von Privatdocent Dr. P. Rosenbach in St. Petersburg.

Gegenwärtig ist die Auffassung angeborener sexueller Perversion als Manifestation eines vorzüglich durch Entartung und hereditäre Belastung bedingten psychopathischen Zustandes sicher begründet, und die Casuistik dieser bemerkenswerthen Abnormitäten ziemlich umfangreich. Trotzdem halte ich die Mittheilung nachstehender Beobachtung für angezeigt, indem darin die Art und Weise sexueller Erregung ganz exceptionell zu sein scheint, und die hereditäre Belastung ausserordentlich ausgeprägt ist.

Es handelt sich um einen jungen Mann, der gegenwärtig im 19. Lebensjahre steht. Seine Mutter brachte ihn bereits vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren zu mir, um sich Rath zu holen. Damals klagte er über heftige sexuelle Erregung; seiner Angabe gemäss lässt dieselbe ihm schon seit seinem 10. Jahre keine Ruhe und stört ihn bei seinen Schularbeiten. Bereits von Anfang an wurde seine geschlechtliche Erregung in Gestalt von Erectionen und Zwangsvorstellungen durch den Anblick von Knaben in kurzen Höschen ausgelöst; zuweilen stieg sie bis zur Ejaculation, und dann empfand er Schmerzen in der Leistengegend. Pat. war immer seiner Mutter gegenüber sehr offenherzig und theilte ihr verschiedene Details über sein Geschlechtsleben mit, wodurch sie sich veranlasst sah, zum Arzt zu gehen. Andere Erscheinungen waren damals nicht zu verzeichnen, und die Versicherung des Knaben, dass er keine Onanie treibe, schien wahrheitsgetreu zu sein. Die Geschlechtsorgane waren für sein Alter (16 Jahre) frühzeitig entwickelt.

Vor Kurzem führte seine Mutter ihn wieder zu mir. Seine Offenheit bezüglich seines Geschlechtslebens seiner Mutter gegenüber ist die nämliche geblieben; ausserdem fertigte er auf meinen Wunsch eine ausführliche schriftliche Beschreibung aller hierauf bezüglichen Erscheinungen an. Aus der Zusammenstellung aller betreffenden Angaben ergibt sich folgendes Bild sexueller Perversion:

Er wird, wie auch früher, durch den Anblick von Knaben erregt, besonders durch den Act des Harnlassens. In der Schule fesselte ihn jedes Jahr besonders irgend ein Kamerad, von dem er dann auch Nachts träumte. Aber auch im Laufe des Tages stellte er sich in Gedanken vor, dass er diesen Kamerad umarmt, und dann bekam er starke Erectionen. Während der letzten 2 Jahre masturbirte er, zuweilen sehr unmässig, auch am Tage, und dabei war seine Phantasie immer mit Knaben beschäftigt. Er pflegt häufig den Ejaculationsact beim Onaniren zu vermeiden, indem er im kritischen Moment aufspringt und herumgeht, um sich zu beruhigen. Ihn befriedigt hauptsächlich die diesem Act vorausgehende, von Erection begleitete, geschlechtliche Erregung. Zur Steigerung derselben sucht er in Besitz von männlichem Harn zu gelangen. Letzteres ge-

lingt ihm leicht, da er sein Schlafzimmer mit einem etwas älteren jungen Manne theilt. Er nimmt diesen Harn mit Wollust in den Mund, oder er versenkt seine Hände in das Gefäss mit dessen Harn, wenn er noch warm ist, oder er benetzt damit seine Geschlechtstheile und Wäsche; noch mehr steigert sich seine Erregung durch in Zersetzung begriffenen Harn (aber nur fremden), und er geniesst dieses Reizmittel, indem er Tücher in Harn eintaucht und dann aufbewahrt oder über seinem Bett aufhängt. Er fühlt auch das Verlangen körperlicher Annäherung an Knaben, und benutzt zuweilen die Gelegenheit, solche auf seine Kniee zu nehmen und zu umarmen, aber immer nur so, dass Niemand etwas merkt. Gedanken an Päderastie sind ihm niemals angekommen.

Abgesehen von diesem Mittel geschlechtlicher Erregung, wird letztere seit lange noch auf andere originelle Weise ausgelöst, und zwar durch den Anblick eines entgleisenden Waggons oder durch die Vorstellung dieses Vorganges. Einige Zeit wohnte er in der Nähe einer Ziegelbrennerei, und dahin führte ein Schienenstrang, auf welchem Material in Waggons herbeigeschafft wurde. Er unternahm täglich Spaziergänge zu diesem Schienenstrang und verstellte die Weichen, oder legte Steine auf die Schienen um Entgleisung zu bewirken. In dem Moment, wo die Waggons durch den Stein in die Höhe gehoben wurden, empfand er geschlechtliche Erregung und Erection, und dies geschah sowohl beim Zusehen, als auch besonders dann, wenn er selbst im Waggon sass und über den Stein hinwegfuhr.

Vor Kurzem begann Pat. auch an das weibliche Geschlecht zu denken. Er erregt sich bei Gelegenheit ebenfalls durch weiblichen Harn oder dadurch, dass er mit den Händen in schmutziger weiblicher Wäsche herumwühlt. Doch die Vorstellung eines weiblichen Körpers, besonders einer weiblichen Brust erweckt in ihm Abscheu, und er hegt nur den Gedanken sexuellen Verkehrs mit Weibern, weil das normal wäre.

Wie es scheint, bewirkte auch der Anblick von Blut und Todeszuckungen geschlechtliche Erregung bei unserem Pat., da er einige Zeit eifrig das Schlachthaus besuchte.

Abgesehen von der beschriebenen geschlechtlichen Perversion, welche zudem von abnorm frühzeitigem Auftreten und grosser Intensität des sexuellen Triebes begleitet ist, sind bei ihm auch anderweitige krankhafte Erscheinungen seitens der psychischen Sphäre nachweisbar. Er war, trotz der sorgfältigsten Erziehung in einem gebildeten Hause, nicht im Stande, den Cursus einer mittleren Lehranstalt zu absolviren. Er blieb in mehreren Classen 2 Jahre lang, die Schularbeiten waren ihm immer schwer, er hatte für keinen einzigen Gegenstand des Unterrichts Interesse; er hat für keine Lectüre Geschmack, zieht vor, überhaupt gar Nichts zu thun und findet selbst, dass er zum Lernen nicht taugt. Er ist beständig mit seinen sexuellen Empfindungen beschäftigt und spricht gern über dieselben. Ausserdem belästigen ihn in letzterer Zeit auch andere unangenehme körperliche Empfindungen, er leidet an Herzklopfen und Schlaflosigkeit, fühlt sich immer zerschlagen und matt, wird von Todesgedanken verfolgt,

fürchtet, dass ihm ein baldiger Tod durch Herzschlag bevorstehe, indem sein Vater daran gestorben sei. Seine Mutter liebt er sehr und spricht mit ihr offenherzig, sogar cynisch über sein abnormes Geschlechtsleben, aber bei der geringsten Veranlassung wird er ihr gegenüber grob und aggressiv, schleudert ihr den ersten besten Gegenstand an den Kopf, verfällt in blinde Wuth. Seitdem er aus der Schule ausgetreten ist, geht er den ganzen Tag ohne jegliche Beschäftigung umher. In seinem Zimmer hält sich beständig ein intensiver Harngeruch, und er lässt sich diese Neigung auf keine Weise abgewöhnen. Bei Fremden hält er sich sehr anständig und bescheiden, und im Sommer war er gegen 2 Monate lang zu Besuch und führte sich so auf, dass Niemand etwas merkte. Doch er sagt selbst, dass ihm dies sehr schwer wird, dass er sich höchstens ein paar Wochen zurückhalten kann, und ist bereit in eine Heilanstalt einzutreten, um von seinen krankhaften Neigungen befreit zu werden.

Hinsichtlich des physischen Habitus bietet Pat. nichts Abnormes dar. Sein Wuchs ist für das betreffende Alter mittelmässig (153 cm), sein Körperbau schwächlich, allgemeiner Ernährungszustand mässig, Haut blass. Am Gesicht, auch an der Brust keine Spur von Haarwuchs; Genitalien sehr entwickelt und mons veneris stark behaart. Haarwuchs am Kopf schwach, mit starker Neigung zum Ausfallen, und stellenweise scheint durch die dunkelblonden Haare die Haut durch. Keine Degenerationszeichen seitens der Schädelform, Zähne, Ohren u. s. w. Hautsensibilität und Reflexe ebenfalls ohne Abnormitäten. Pupillen gleichmässig.

Die Eltern des Pat. sind blutsverwandt, und zwar ist sein Vater leiblicher Onkel seiner Mutter (mütterlicherseits). In ihrer Familie sind mehrere Fälle von Idiotismus vorgekommen — eine Schwester der Mutter und eine Schwester des Vaters waren idiotisch; andere Fälle von Idiotismus betrafen entferntere Blutsverwandte. Der Vater des Pat. litt in seinem 16. Lebensjahre an einer Geistesstörung, er war melancholisch und wurde einige Zeit lang in einer Anstalt behandelt. Er genas zwar, absolvirte später die Universität und blieb von weiterer psychischer Störung verschont, aber sein Temperament soll sich nach der jugendlichen Erkrankung gründlich verändert haben. Er heirathete, als er 29 Jahre alt war, und starb im 43. Jahre an einem Herzleiden. Die Mutter des Pat. ist eine durchaus kräftige und gesund veranlagte Dame. Sie war 27 Jahre alt, als sie in die Ehe trat. Die Conception des Pat. fand im Anfang der Verheirathung statt — er wurde im 10. Monat der Ehe geboren. Die Schwangerschaft verlief ohne jegliche Complication. Doch die Mutter entsinnt sich, dass sie vor der Verheirathung durch angestrengte geistige Arbeit ausserordentlich ermüdet und durch verschiedene Unannehmlichkeiten verstimmt war. Ausserdem giebt sie an, dass der Coitus ihr im Anfang des Ehelebens sehr unangenehme Empfindungen verursachte, obgleich die Heirath auf gegenseitiger Neigung beruhte. Pat. ist ihr einziges Kind; sie war später noch einmal schwanger, aber es kam zum Abortus. Sie nährte ihr Kind selbst, 11 Monate lang. Seine körperliche Entwicklung soll regelmässig vor sich ge-

gangen sein; nur die Sprache behielt längere Zeit den kindlichen Charakter, wurde aber später ganz normal.

In ätiologischer Hinsicht ist also unbestreitbar erbliche Belastung vorhanden, und ausserdem haben vielleicht die Blutsverwandtschaft der Eltern und die ungünstigen Conceptionsverhältnisse Bedeutung. Die sexuelle Abnormität ist hier nicht die alleinige Aeusserung psychopathischer Constitution; sie ist von angeborener psychischer Schwäche begleitet, die in mangelhafter Intelligenz, Abstumpfung des moralischen Sinns und frühem Auftreten neurasthenischer Beschwerden ihren Ausdruck findet.

Was die sexuelle Perversion selbst betrifft, so ist dieselbe in unserem Falle sehr complicirt. Vor Allem besteht sie in Homosexualität; Annäherungsgedanken an das andere Geschlecht sind erst vor Kurzem aufgetreten und von Abneigung gegen den weiblichen Körper begleitet. Diese Form sexueller Perversion, die eigentliche conträre Sexualempfindung, ist bekanntlich eine ziemlich verbreitete pathologische Erscheinung. Sodann spielt unter den Momenten, die hier geschlechtliche Erregung auslösen, der Genuss von Harn, hauptsächlich männlichem, aber bei Gelegenheit auch weiblichem, eine grosse Rolle. Eine solche Complication gelangt selten zur Beobachtung. Ein italienischer Arzt (PELANDA) hat einen Fall beschrieben, in welchem sogar Harn (hauptsächlich weiblicher) getrunken wurde, und dadurch Erektion und Orgasmus entstand.¹ Ausserdem berichten TARNOWSKY, KRAFFT-EBING und MOLL über vereinzelte Fälle, wo die Absonderung der Harnblase (und sogar des Rectums) zur geschlechtlichen Erregung diene, sowohl bei Homosexualität, als auch ohne dieselbe. Gemäss der von KRAFFT-EBING angenommenen Terminologie gehört die Betheiligung dieser Factoren an der geschlechtlichen Erregung zum sogen. larvirten Masochismus, und letzterer soll sowohl bei perversen, als auch normalem Geschlechtstrieb vorkommen.² Was schliesslich die eigenthümliche Bedeutung anbetrifft, welche in unserem Falle die Waggonentgleisung für die geschlechtliche Erregung hat, so könnte diese Erscheinung zur Kategorie des „Fetischismus“ (BINET) gerechnet werden; nur handelt es sich bei letzterem stets um einen bestimmten Körperteil oder Kleidungsstücke u. s. w.³, während hier das erregende Moment ganz exclusiver Art ist und an unerklärliche Zwangsvorstellungen erinnert, wie sie zuweilen in eigenthümlicher, ungeheuerlicher Gestalt vorkommen.

¹ PELANDA, Pornopatici. Archivio di psichiatria, scienze penale eetc. 1889. X. S. 355.

² KRAFFT-EBING, Psychopathia sexualis. 1892. 7. Aufl. S. 136.

³ BINET, Du fétichisme dans l'amour. Revue philosophique. 1887.

II. Referate.

Anatomie.

- 1) **Wie soll man einen Rückenmarksquerschnitt abbilden?**, von Stieda. (Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der 11. Versammlung in Genf am 24.—27. April 1897.)

Verf. macht verschiedene Gründe dafür geltend, dass man den Querschnitt eines menschlichen Rückenmarks ebenso abbilde, wie den eines thierischen, d. h. die hinteren (dorsalen) Wurzeln nach oben, die vorderen (ventralen) Wurzeln nach unten. Bisher ist eine Einigung in der Darstellungsart, wie es doch sehr wünschenswerth wäre, nicht erfolgt, indem ein Theil der Autoren (Stillina, Gegenbaur, Stöhr, Sernin, Edinger, Cajal, Dejerine u. s. w.) den Rückenmarksquerschnitt so abbilden, wie Verf. es will, Andere dagegen (Goll, Lissauer, Heitzmann, Strümpell u. s. w.) die entgegengesetzte Stellung zeichnen, d. h. also die dorsale Fläche nach unten, die ventrale nach oben gekehrt. Der Erste, der dies that, war Kölliker 1850. Schliesslich wechseln einzelne Autoren auch in der Stellung, z. B. Kölliker, Schmallee, Hermann u. s. w. Näcke (Hubertusburg).

Experimentelle Physiologie.

- 2) **Ein neues Aesthesiometer**, von H. Griesbach. (Pflügers's Archiv. Bd. LXVIII.)

Verf. hat ein neues Aesthesiometer construirt, welches auch für die gleichzeitige Reizung benachbarter Hautstellen verwendbar ist. Als Berührungszreiz verwendet Verf. 2 Metallstifte, welche sich federnd in 2 röhrenförmigen Hülsen bewegen. Der ausgeübte Druck wird von einem Zeiger angegeben. Die beiden Metallstifte können bis auf 12 cm von einander entfernt werden. Der Apparat ist bei dem Mechanicus Brändli in Basel käuflich. Th. Ziehen.

- 3) **Beiträge zur Kenntniss des zeitlichen Ablaufs der Pupillarreaction nach Verdunkelung**, von S. Garten. (Pflüger's Archiv. Bd. LXVIII.)

Verf. hat die Pupillenweite mit Hilfe von ultraviolettem Licht oder auch von Magnesiumblitzlicht photographisch fixirt. Die Technik wird im Original ausführlich beschrieben. Unter den Ergebnissen ist am bemerkenswerthesten, dass die Erweiterung nach Verdunkelung erst rasch, dann aber immer langsamer vor sich geht, ferner dass unmittelbar nach einer momentanen Verdunkelung eine grössere Lichtintensität erforderlich ist, um Verengung hervorzurufen, und endlich, dass langsame Steigerung der Lichtintensität fast wirkungslos auf die Pupillengrösse ist. Th. Ziehen.

- 4) **Période réfractaire dans les centres nerveux**, par A. Broca et Ch. Bichet. (Arch. de phys. norm. et path. 1897. Nr. 4.)

Die Verff. weisen zunächst nach, dass bei dem Hund auf eine einmalige Reizung der motorischen Rindenregion durch einen Inductionsschlag eine kurze Phase der

Unerregbarkeit (für schwache Reizung) folgt. Die Narcose wurde durch intravenöse Injection von Chloralose erzielt. Die Reizung wurde nach einer modificirten Methode Danilerosky's vorgenommen. Klare Ergebnisse stellten sich erst ein, wenn die Temperatur des Thieres auf 30—32° sank. Während bei einer bestimmten Schlagfolge des Stromes jedem Schlag eine Zuckung entspricht, fallen bei rascherer Schlagfolge einzelne Zuckungen allenthalben aus. Die Verff. führen letzteres darauf zurück, dass, wenn die Reizungen sich rasch folgen, öfters eine Reizung noch in die kurze Phase der Unerregbarkeit fällt, welche auf die vorübergehende Reizung gefolgt ist. Aehnlich erklären sie es, dass bei choreatischen Hunden unmittelbar nach einer choreatischen Zuckung die Reizung durch einen Inductionsschlag oft wirkungslos bleibt. Auch die reflectorischen Zuckungen, welche eine mechanische oder acustische Erschütterung bei dem chloralisirten Hund auslöst, verhalten sich in analoger Weise. Sobald der Rhythmus der Reizung eine gewisse Geschwindigkeit überschreitet, bleiben einzelne Reize der Reihe wirkungslos. Die Dauer der Unerregbarkeitsphase („période réfractaire“ hängt von der Temperatur des Thieres ab. Sie schwankt z. B. bei einer bestimmten Versuchsanordnung zwischen 0,1 Sec. (bei 43°) und 0,7 Sec. (bei 29°). Die theoretische Erklärung der Verff. fusst auf einem Vergleich der Rindenerregung mit dem elektrischen Strom. Sie stellen sich vor, dass die Unerregbarkeitsphase einer negativen Schwankung entspricht. Die Eigenerregung der Rinde vollzieht sich in Vibrationen von je 0,1 Sec. Dauer. Ist der Rhythmus des elektrischen Reizes rascher, so kommt es zu einer „Synchronisation“ der beiden Rhythmen, d. h. nur in bestimmten regelmässigen Intervallen entspricht einem elektrischen Reiz eine wirksame Rindenerregung.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie, von G. v. Voss. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. LVIII. S. 489)

Unter 5 letal verlaufenden Fällen von pernicioöser Anämie fand Verf. drei Mal die schon früher von Münch, Nonne u. A. beschriebenen Veränderungen am Rückenmark, während bei dem 4. Falle nur unbedeutende Blutungen im Rückenmark und bei dem 5. Falle überhaupt keine charakteristischen Veränderungen zu finden waren.

Um der bis jetzt unaufgeklärten Frage nach den Entstehungsursachen der Rückenmarksveränderungen bei pernicioöser Anämie eine Antwort zu suchen, stellte Verf. eine Anzahl von Versuchen an, die darauf hinausliefen bei Thieren künstlich Anämie zu erzeugen und diese Thiere dann möglichst lange am Leben zu erhalten.

Die künstliche Anämie wurde durch Einspritzung blutzerstörender Agentien, Pyrocin, Glycerin, Pyrogallol und Toluyldiamin herbeigeführt, und wenn auch natürlich keine echte pernicioöse Anämie, so doch eine Anämie erzielt, die folgende Symptomgruppe darbot: Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, Verminderung des Hämoglobingehaltes, Auftreten von Poikilocytose, Verfettung der Leber und Auftreten von Blutungen. Dagegen liessen sich irgend welche typische Wirkungen dieser künstlich erzeugten Anämie auf das Rückenmark nicht nachweisen weder beim Hunde, noch beim Kaninchen und Meerschweinchen.

Verf. glaubt aus dem negativen Resultat seiner Versuche den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Urheber der Erkrankung beim Menschen bisher unbekannt Noxen chemischer Natur seien.

K. Grube (Neuenahr).

Pathologie des Nervensystems.

6) Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen, von Dr. H. Higier in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X. 1897.)

Im Jahre 1896 berichtete der Verf. über eine Familie, in welcher 4 Schwestern ausser einem recht complicirten Nervenleiden mit weit vorgeschrittener, gemeiner Opticusatrophie behaftet waren. Neuerdings beobachtete Verf. mehrfach das Auftreten von selbständigen und concomittirenden Opticusaffectionen auf familiärer Basis. In erster Linie handelt es sich dabei um 2 Brüder von 27 bzw. 20 Jahren, die von gesunden, nicht blutsverwandten Eltern abstammen, selbst niemals krank, speciell nicht syphilitisch inficirt waren und weder Trinker noch Raucher sind. Ein Onkel mütterlicherseits soll in dem Alter von 20 Jahren von dem gleichen Leiden befallen gewesen sein. Bei Beiden besteht seit kurzer Zeit eine Abnahme der Sehschärfe und fand sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine doppelseitige Neuritis optica. Gesichtsfeld peripher nicht eingeengt, in beiden Fällen ein grosses centrales Scotom und das eine Mal auch kleinere, paracentrale Scotome für Weiss und Farben. Sonstiger Augenbefund normal, auch übrige Organe, abgesehen von Schwindel und Kopfschmerz und gesteigerten Patellarreflexen in dem einen Falle, vollkommen gesund.

Verf. reiht diese Beobachtungen in die Gruppe der zuerst von Leber beschriebenen hereditär und congenital angelegten Sehnervenleiden ein, welche meist zwischen dem 13. und 28. Jahre auftreten und vorwiegend die männlichen Nachkommen der weiblichen Linie befallen. Im Anschluss an diese interessante Affection werden zwei Fälle von essentieller Sehnervenatrophie mit möglicherweise congenitalem Ursprung kurz mitgetheilt, welche dadurch besonders bemerkenswerth sind, dass sie bei 2 Mitgliedern der gleichen Familie auftreten. Diese Varietät der familiären Opticusaffection ist von der Leber'schen hereditär-familiären Neuritis optica principiell zu trennen, denn bei dieser handelt es sich um eine subacute Neuritis optica axialis, wobei hauptsächlich das im Centrum des Opticus verlaufende Macularbündel betroffen ist und besonders die temporale Papillenhälfte atrophirt, während es sich bei jener um eine chronische, essentielle Atrophie des ganzen Opticus handelt. Wenn auch ferner nicht in Abrede gestellt werden kann, dass sehr häufig Sehnervenleiden im Zusammenhang von Schäeldiffomitäten und besonders mit dem sog. Thurmschädel vorzukommen pflegen, so giebt es doch bestimmt eine familiäre, möglicherweise congenitale Varietät von Opticusatrophie, welche sich ganz unabhängig von sichtbaren Schäeldiffomitäten entwickelt.

Zum Schluss folgt die kurze Krankengeschichte eines Falles von amaurotischer, familiärer Idiotie, woran auch zwei Geschwister des kleinen Patienten zu Grunde gegangen waren. Das Leiden beginnt im 4.—5. Lebensmonat mit Muskel- und Sehschwäche, die progressiv zunimmt, zu Lähmung und Blindheit und meist im 3. Jahr zum Tode führt. Es findet sich dabei eine Verdickung der Retina im Gebiet der Macula, Excavation der Papille und Atrophie der optischen Nervenfasern. Gefässerkrankungen oder entzündliche Vorgänge bestehen dabei nicht. Im Centralnervensystem wurde eine ausgedehnte Atrophie der corticalen Pyramidenzellen, absteigende Degeneration der ganzen Pyramidenbahn, sowie Degeneration der motorischen Trigemiuswurzel und der oberen Kleinhirnschenkel beobachtet.

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

7) Contributo alla conoscenza del tremore essenziale ereditario, per G. Amore-Bonelli. (Riv. sperim. di Freniatria. XXIII.)

Verf. theilt Stammbaum und Geschichte einer Familie mit, in der der Vater an Tremor litt. Dieses Zittern vererbte sich auf alle seine männlichen Nachkommen in zweiter und dritter Generation, so dass von 16 Familienmitgliedern 12 daran litten.

Das Zittern betraf in den meisten Fällen die oberen Gliedmaassen, seltener den Kopf und die unteren Extremitäten. Es entwickelte sich in jugendlichem Alter und begleitete die willkürlichen Bewegungen; Gemüthsbewegungen verstärkten es, in der Ruhe nahm es ab. Das Zittern war rhythmisch, 8—10 Zuckungen in der Secunde.
Valentin.

8) **Az öröklött látóideg-sorvadásról (Ueber hereditäre Opticusatrophie)**, von W. Leitner. (Orvosi Hetilap. Szemészet 1897. S. 72.)

Enthält die Krankengeschichte zweier Familien, in der ersten hatten die gesunden Eltern 3 Knaben und ein Mädchen, die ersteren erblindeten in ihrem 23., 24. und 25. Lebensjahr; das Mädchen blieb zwar gesund, doch erblindeten von seinen 4 Knaben drei und zwei wieder in demselben Alter. In der zweiten Familie stammten von den gesunden Eltern fünf weibliche und ein männlicher Nachkomme, der letztere im 25. Jahr und eine von den weiblichen erblindete im 39. Lebensalter, von diesem stammten drei gesunde Knaben und ein gesundes Mädchen, nur der jüngste Knabe erblindete im 13. Jahre. Zwei von den gesund gebliebenen Mädchen heiratheten, die erste hatte ein gesundes Mädchen und einen im 22. Jahre blind gewordenen Knaben, die zweite hatte fünf gesunde Kinder (2 Knaben, 3 Mädchen), nur der jüngste Knabe verlor das Augenlicht als er 20 Jahre alt war. Somit finden wir 11 männliche und nur eine weibliche Kranke, doch vererbte sich das Leiden mehrere Male durch das gesunde Mädchen, während die Knaben zur Zeit ihrer Erkrankung noch nicht heirathen konnten und so keine Nachkommen hatten. Es ist auffallend, dass auch in der Litteratur keine weiblichen Erkrankungen in der zweiten Generation vorkommen.

Verf. giebt noch eine Zusammenstellung der bisher publicirten Fälle.
Jendrássik (Budapest).

9) **Ueber Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen**, von E. Jendrássik. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. LVIII. 1897.)

Fälle von hereditärer spastischer Paralyse aus 3 Familien. Es handelt sich um die schwere Form der familiären Krankheit. Aetiologisch bedeutungsvoll ist die nahe Verwandtschaft bezw. die Abstammung der Eltern, deren Vorfahren in naher Verwandtschaft gestanden hatten. In zwei Fällen bestanden leichte Sprachstörungen, zwei Mal Strabismus divergens, vier Mal vorgeschrittene Atrophie des Sehnerven.

Die Differentialdiagnose hat zu wählen zwischen symptomatischer Diplegie, Little'scher Krankheit und familiärer spastischer Paralyse. Letztere ist anzunehmen, wenn nach Ausschliessung der beiden ersteren Erkrankung mit Degenerationszeichen, in erster Linie gesteigerte Sehnenreflexe, in der Familie zu finden sind.

Die bisher mitgetheilten Fälle zeigen constant, dass die Fälle der einzelnen Familien von denjenigen anderer Familien abgetrennte Krankheitsbilder geben, dass sie jedoch unter einander stets in nahezu gleicher Form auftreten und nur einen auf der Verschiedenheit des Stadiums der Erkrankung beruhenden Unterschied aufweisen.

Eine genaue Abgrenzung der verschiedenen Krankheitsbilder von familiärer oder hereditärer Nervenerkrankung ist unmöglich. Deshalb schlägt Verf. vor, die grosse Klasse dieser Erkrankungen — also familiäre progressive Muskelatrophie, familiäre juvenile amyotrophische Lateralsclerose, juvenile familiäre Form der bulbären Paralyse, die Dystrophieen, die familiäre Idiotie und senile Demenz u. s. w. —, deren gemeinsame Basis die einfache Degeneration, auch der identische Verlauf innerhalb einer Familie ist, zusammen mit der hereditären spastischen Paralyse unter dem Namen der „familiären Degeneration“ zusammenzufassen.
Karl Grube (Neuenahr).

10) **Contribution à l'étude des paralysies du trijumeau chez l'homme**
par E. Long et Max Egger. (Arch. de phys. norm. et path. 1897. Nr. 4.)

Die Verff. theilen ausführlich zwei von Dejerine beobachtete Fälle mit. Im ersten Fall bestand eine vollständige linksseitige Anästhesie der Lider, der Conjunctiva und Cornea, des Nasenflügels, der Oberlippe und des angrenzenden Wangenabschnittes. Die ziemlich complicirte Vertheilung der Hypästhesie ist im Original nachzulesen. Der Geschmack für süß, salzig und sauer war auf den beiden vorderen Dritteln der linken Zungenhälfte abgeschwächt. Gehör links herabgesetzt. Faradische und galvanische Erregbarkeit des M. masseter und temporalis links einfach quantitativ herabgesetzt. Facialis intact. Ausser der Atrophie der Trigeminiuskeln fällt der Schwund des Zahnschmelzes der Zähne des linken Oberkiefers auf. Hauttemperatur links höher als rechts. Als Complication bestand eine fast völlige Lähmung der Muskeln des linken Auges. Die Conjunctiva war stark geröthet, die Cornea getrübt. Weiterhin machte die Kranke eine ausgesprochene Keratitis durch. Bei Inunctionskur trat Besserung ein. Weiterhin stellte sich jedoch plötzlich links Erblindung, Exophthalmus und Lidödem ein. Die Section ergab einen grossen Varix des Sinus cavernosus, welcher die Augenmuskelnerven und das Ganglion Gasseri comprimirte. Im zweiten Fall bestand eine über die ganze linke Gesichtshälfte ausgebreitete Sensibilitätsstörung, welche die Mittellinie um ca. 1 cm überschritt und in der oberen Kopfhälfte am ausgesprochensten war. Anästhesie der Schleimbaut links bis zum linken Stimmband (incl.). Agensie links total, rechts auf dem Zungengrund; Hörschwäche links. Von neuroparalytischer Hyperämie oder Keratitis fand sich keine Spur trotz vollständiger Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, hingegen wurden öfter auf der linken Gesichts- und Zungenhälfte vasomotorische Störungen beobachtet: vorübergehende Hyperämieen und constante tiefere Hauttemperatur. Parese des rechten Facialis und des rechten Gaumensegels sowie des rechten Abducens und leichte linksseitige Hemihypästhesie. Mannigfache Gleichgewichtsstörungen, namentlich auch constante Abweichung der Gehrichtung nach links. Constante Tachykardie (bis 150). Die Symptome sind in langsamem Wachsen begriffen. Der Sectionsbefund steht noch aus.

In der lezenswerthen Epikrise nehmen die Verff. im zweiten Fall eine Geschwulst in Pons und Oblongata an. Ferner betonen sie die Abwesenheit der trophischen Augenstörungen im zweiten Fall trotz erheblicherer Sensibilitätsstörung des Gesichts und bei gleich vollständiger Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, ferner das gegensätzliche Verhalten der Hauttemperatur in beiden Fällen. Sie beziehen die trophischen Augenstörungen im ersten Fall auf die Läsion des Ganglion Gasseri. Ref. glaubt allerdings, dass der Fall zum Beweis für einen trophischen Einfluss des letzteren speciell ganz ungeeignet ist, da, abgesehen von der Lues, die Unbeweglichkeit des linken Auges offenbar besonders ungünstige Bedingungen geschaffen hat.

Th. Ziehen.

11) **Destructive lesion of the fifth nerve-trunk. An anatomical study**
by H. H. Tooth. (St. Bartholomew's Hospital Reports. Vol. XXIX.)

Ein 39jähr. Mann, der vor mehreren Jahren Syphilis acquirirt hat, erkrankt mit Lähmung der sensiblen und motorischen Zweige des linken Trigemini. Abducens und Facialis werden links gelähmt; Pat. geht im Coma zu Grunde. Bei der Section wird ein den Stamm des linken Trigemini einnehmendes Gummi gefunden, das auf Abducens und Facialis drückt. Andere Gummata finden sich in Cerebrum, Cerebellum, Pons, Medulla, Leber und Nieren.

Die Medulla wird vom Ausgangspunkt des Trigemini bis zur Höhe der zweiten Cervicalwurzeln in Serienschnitten nach Weigert-Pal untersucht. Auf der Höhe des Eintritts in den Pons ist der linke Trigemini völlig degenerirt. Die absteigende

Wurzel ist nicht erkrankt. Auf der rechten Seite liegt ein grosses Gummi im Gebiet der Pyramidenbahn, ohne Degeneration der letzteren. Etwas tiefer liegt der degenerirte Trigemini-Stamm mehr in der Mitte des Schnittes und entsendet degenerirte Fasern zum Brachium conjunctivum. Zwischen diesen liegt der sensible Trigemini-Kern. Medial verlaufen die nicht degenerirten Bündel der motorischen Trigemini-Wurzel, und medial von diesen liegt der völlig intacte motorische Trigemini-Kern. Die Fasern der absteigenden Trigemini-Wurzel, längs getroffen, scheinen in den motorischen Kern zu gehen. In der Höhe des oberen Randes der Olive vereinigt sich die sogenannte „aufsteigende Wurzel“ mit dem Stamm des Trigemini. Zwischen den Nervenfasern liegt das untere Ende des sensiblen Kerns. Dieser geht etwas tiefer in die Substantia gelatinosa des Hinterhorns über. In der Höhe des Acusticus-Kerns sieht man die völlig degenerirte aufsteigende Trigemini-Wurzel zwischen den mittleren und äusseren Fibrae arciformes. Von hier ziehen einzelne Fasern nach innen und abwärts zur Substantia gelatinosa. In der Höhe der Schleifenkreuzung liegt die völlig degenerirte aufsteigende Wurzel an ihrer typischen Stelle, medialwärts von ihr die Substantia gelatinosa mit degenerirten plexusartigen Fasern in ihrer Mitte, die von der aufsteigenden Wurzel abstammen. In der Höhe der Pyramidenkreuzung liegt die degenerirte aufsteigende Wurzel der Substantia gelatinosa Rolandi direct aussen an und sendet Fasern in letztere hinein, die sich alsdann medial als Substantia spongiosa sammeln und völlig degenerirt sind. Weiter abwärts nehmen die Fasern der aufsteigenden Wurzel an Zahl ab und verschwinden in der Höhe der zweiten Cervicalwurzel.

Der sensible Abschnitt des Trigemini ist also bis zu seinen letzten Endigungen völlig degenerirt. Die sensiblen Fasern enden theils im sensiblen Kern, theils gehen sie in der „aufsteigenden Wurzel“ nach abwärts zur Substantia gelatinosa und spongiosa des Halsmarks. Diese aufsteigende Wurzel kann man als die mittlere Faserngruppe einer unbekanntan Zahl von hinteren Wurzeln auffassen, bestimmt zur Leitung der allgemeinen Sensibilität (Berührung, Schmerz, Temperatursinn); der sensible Kern wäre alsdann als das obere Ende der Substantia gelatinosa zu betrachten, versehen mit speciellen Ganglienzellen zur Aufnahme bestimmter Sinneseindrücke.

Was die sogenannte „absteigende Wurzel“ betrifft, so liegt sie an der Seite der grauen Substanz, die den Aquaeductus Sylvii umgibt; ihre centrale Endigung scheint in den Corpora quadrigemina anteriora zu liegen. Ihre unteren Verbindungen können dreierlei Art sein: 1. Sie tritt in den motorischen Kern ein, mit dessen Zellen sie sich verbindet. 2. Sie geht in die motorische Trigemini-Wurzel. 3. Sie tritt in Verbindung mit den Zellen des sensiblen Kerns. In allen drei Fällen würde sie bei Läsion des Trigemini-Stammes nicht degeneriren, wie es in der vorliegenden Beobachtung thatsächlich der Fall war.

M. Rothmann (Berlin).

12) **Two cases of trigeminal neuralgia and trismus associated with loss of teeth**, by J. Gefton Lewill. (Brit. med. Journ. 1897. Jan. 16. S. 137.)

Zwei Fälle von heftigem, paroxysmenweise auftretendem Gesichtschmerz in der Schläfen-Kiefergegend mit unvollkommener Freiheit der Kiefertrennung, Injection der Conjunctiva und Vermehrung der Lacrymation bei älteren Frauenzimmern. Beide hatten nur noch wenige Zähne im Unterkiefer, die ersten Molares und die beiderseitigen Spitzzähne. Künstliche Gebisse, nach deren Herausnahme Muskelkrampf des Gesichts erfolgte neben heftigem Schmerz in der Schläfen-Kiefergegend. — Eine detaillirt beigegebene anatomisch-physiologische Beleuchtung der Fälle wolle man im Original einsehen. Die Hauptsache: Verbesserung der künstlichen Gebisse mit der Anforderung, dass Molar-Bikuspidal-Zähne in die normale Gegenüberlagerung gebracht werden. Der Heilerfolg in den mitgetheilten zwei Fällen war glänzend.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

13) Ueber zwei Fälle von schwerer Trigeminusneuralgie, von Popper.
(Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 16.)

In den beiden mitgetheilten Fällen machten das stete Ausgehen des Schmerzes von demselben Nervenzweig, dem N. zygomatico-facialis, bzw. dem N. lingualis, die Druckempfindlichkeit nur dieser Nervenäste, die Möglichkeit von denselben aus mechanisch prompt einen Anfall auszulösen, das fast ein Jahr lang gleichmässige Bestehen der neuralgischen Affection ohne Weitergreifen auf andere Aeste, der Mangel irgend einer cerebralen Störung, einen lediglich peripheren Sitz der Krankheit nahezu sicher. Wahrscheinlich waren hyperämische Schwellungen der Grund der neuralgischen Reizbarkeit. Die Behandlung bestand im ersten Falle in tiefen, den N. zygomatico-facialis treffenden Injectionen 1^o/₁₀ Osmiumsäurelösung mit nachfolgender Galvanisation derselben Stelle: nach 10 Tagen konnte der Pat. als geheilt und arbeitsfähig entlassen werden. Gleiche Wirkung sah Verf. von der Osmiumsäure wiederholt bei supraorbitalen Neuralgien. Bei dem zweiten Kranken genügte der galvanische Strom allein, rasche und dauernde Heilung herbeizuführen. Eine spezifische Wirkung schreibt Verf. dem galvanischen Strom nicht zu, er war nur ein bequem zu localisirendes Mittel an der für Injectionen unzugänglichen Stelle und milderte im ersten Falle nur die der Osmiuminjection folgende Schwellung.

R. Pfeiffer (Cassel).

14) Ueber eine unter dem Bilde einer Trigeminusneuralgie latent verlaufende Otitis processus mastoidei, von Dr. R. Spina. (Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 17 u. 18.)

Nach einer Influenza-Otitis blieben durch sehr lange Zeit Schmerzen im Kopf und in der Halsgegend mit wechselnder Localisation zurück und mit Beteiligung des Abducens, welche bei Abwesenheit aller Entzündungserscheinungen von Seite des Ohres an Neuralgia trigemini denken liessen. Alle Mittel blieben erfolglos. Endlich traten Röthung, Schwellung und Fluctuation in der Gegend des Proc. mast. auf mit Zunahme der Schmerzen; anfänglich verminderten sich die objectiven Erscheinungen wieder mit Abnahme der Schmerzen, kehrten mit letzteren wieder zurück. Nach Operation endgiltige Heilung. Die Abducenslähmung führt Verf. auf einen subduralen Abscess zurück.

J. Sörgo (Wien).

15) Ueber Tiefstand des Zungengrundes bei peripherer Facialislähmung,
von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 23.)

Verf. bemerkte in einer kleinen Reihe von Fällen peripherer Facialislähmung, dass der Zungengrund sowohl bei Haltung der Zunge auf dem Boden der Mundhöhle, als auch beim Herausstrecken auf der kranken Seite tiefer stand, als auf der gesunden. Es werden drei kurze Krankengeschichten mit dem bisher noch nicht beschriebenen Befund mitgetheilt und ergibt sich daraus, dass es sich um keine zufällige Erscheinung handelt. In den beobachteten Fällen war gewöhnlich die Chorda tympani mitergriffen. Bei central entstandenen Lähmungen konnte Verf. die Senkung des Zungengrundes bisher nicht nachweisen; auch war der Grad der Entartung des Nerven ohne jeden Einfluss auf das Symptom.

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

16) Ueber Tiefstand des Zungengrundes bei Facialislähmung, von Dr. W. Weber, Nervenarzt in Dortmund. (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 25.)

Beeinflusst durch die Mittheilung von Fr. Schultze über Tiefstand des Zungengrundes bei peripherer Facialislähmung, theilt Verf. einen Fall von centraler Facialisparalyse mit, in welchem sich dies neue Symptom fand. Die elektrische Untersuchung

ergab normale Verhältnisse, und ergibt sich daraus, dass die Erscheinung nicht durch eine Degeneration des Nervenstammes bedingt ist.

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

- 17) **Recurrent ptosis. Report of a case, with anaesthesia of supraorbital branch of the fifth cranial nerve, by Haynes.** (New York med. Journ. 1897. Nr. 7.)

Die 11 $\frac{1}{2}$ Jahre alte K. T. machte Masern, Keuchhusten und Windpocken durch und leidet an anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen. Im September 1896 stellten sich diese wiederum ein, und das rechte Auge konnte nicht gut geöffnet werden, thränte und schmerzte. Die Untersuchung ergab neben rechtsseitiger Ptosis Verlust der tactilen Sensibilität und Schmerzempfindung im Bereiche des supraorbitalen Astes des rechten N. trigeminus. Keine weiteren Störungen nachweisbar. Als Grundleiden wurde Migräne angenommen; Brom und Arsen hatten keinen Erfolg, dagegen bewirkte die Darreichung von Aconitin allmähliches Schwinden der Ptosis, der Sensibilitätsstörung und der Schmerzen. — Den Schluss der Mittheilung bildet eine kurze Darstellung der recurrirenden Ptosis unter Berücksichtigung der Litteratur, besonders der Knapp'schen Arbeit (Boston Medical and Surgical Journal. 1894. S. 308).

R. Pfeiffer (Cassel).

- 18) **Contribution à l'étude de la métatarsalgie (pied de Morton), par Féré.** (Revue de chirurgie. 1897. Nr. 3.)

Die erste genauere Beschreibung dieses in der Genese noch dunklen Leidens — daher die vielen Synonyma in der Litteratur — stammt vom Amerikaner Morton (1876), der es zuletzt als „painful affection of the foot“ bezeichnet. Amerikaner haben auch allein in den nächsten 12 Jahren darüber geschrieben. Die Krankheit ist viel häufiger bei Frauen (70%), am meisten zwischen 20 bis 35 Jahren, kann direct erblich oder familiär auftreten, und bei Manchen bestehen erbliche Gicht, Rheumatismus, Neuropathien. Sehr häufig sind die Pat. neurasthenisch, hysterisch, gichtisch u. s. w. Bisweilen gehen locale Leiden am Fusse voraus. Die directe Ursache besteht meist in leichten Verletzungen des Fusses, Verstauchungen, zu engem Schuhwerk, scheinbar auch zu langem Stehen oder Gehen. Plattfuss scheint Disposition zu schaffen. Meist ist nur ein Fuss ergriffen, am häufigsten sitzt der Schmerz, der in Anfällen auftritt oder constant mit Exacerbationen, im Niveau des Metatarsophalangealgelenks der 4. Zehe. Auftreten, Stärke, Qualität des Schmerzes, Dauer u. s. w. sind verschieden. Das Gehen, Stehen, Druck erzeugen oft Exacerbationen oder frische Anfälle, bisweilen solche auch Emotionen und Verdauungsstörungen. Der Schmerz wird meist durch Ausziehen des Schuhs gelindert oder beseitigt. Die freien Intervalle sind kurz oder lang, meist ohne jegliche Beschwerde. Gewöhnlich fehlt jede Geschwulst oder Röthe an der schmerzhaften Stelle. Letztere ist oft in der schmerzfreien Zeit druckempfindlich. Das Leiden kann Jahre lang anhalten. Bei langer Dauer ist die Diagnose leicht, schwierig eventuell aber bei kurzer Dauer und acutem Auftreten. Hier denke man an Tabes, Dem. paralyt., Alkoholismus, Gicht, Lues, Atherom, an Schmerzen bei oder nach Infections- oder Intoxicationskrankheiten, an schmerzhaften Plattfuss, Neurasthenie u. s. w. In einigen Fällen scheinen Sehnen und die Gelenkkapsel Ausgangspunkt zu sein, bisweilen wohl auch Luxationen oder chronische Contusionen der Haut. Am plausibelsten ist die Annahme, dass es sich, besonders bei Disponirten, um Zerrung und Druck der periarticulären Nervengeflechte handelt. Bei der Therapie vermeide man zunächst, was den Anfall auslösen kann, besonders enges Schuhwerk. Nützt es nichts, so verbiete man das

Stehen und Gehen, wende Kälte oder Wärme an, später passende Schuhe, besonders mit dicken Sohlen. Nur wo alles vergeblich war, schreite man zur Totalresection des Gelenks, die bisher stets zum Ziele führte. Nücke (Hubertusburg).

19) *Note sur un cas de maladie de Morton*, par G. Lasserre. (Gazette des hôpitaux. 1897. Nr. 1.)

Die 25jähr. Patientin, die früher viel an Gesichtsneuralgien, später an Hüftschmerzen und Cruralisneuralgie litt, wurde vor 5 Jahren während einer damals bestehenden Zwillingssgravidität plötzlich von seitdem wiederkehrenden Schmerzanfällen in der Gegend des rechten Metatarsophalangealgelenkes befallen. Die Anfälle verschwinden durch Ruhe, erscheinen gewöhnlich nach 15 bis 20 Minuten Gehens; die Schmerzen strahlen weder in die Zehen, noch in den Hacken aus, sind mit dem Gefühl der Schwellung oft so stark verknüpft, dass Pat. die Schubbekleidung ablegen muss; die Intensität der Schmerzen ist verschieden, die Dauer zwischen $\frac{1}{2}$ bis zu 2 Stunden schwankend; zwischen den Anfällen ist der Gang gut. Pat. machte noch zwei Schwangerschaften mit und konnte beobachten, dass während der Schwangerschaft das Leiden stets heftiger auftrat; nach der letzten Schwangerschaft, während welcher Varices vorhanden gewesen sein sollen, traten die Schmerzanfälle im linken 4. Metatarsophalangealgelenk auf. Es besteht keinerlei Schwellung, Röthung, Druckempfindlichkeit am Fusse; keinerlei Sehnnenscheidenaffection, keine Subluxation u. s. w. ist constatirbar. Die Sensibilität ist normal, kein Stigma nervosum bei der allgemeinen Untersuchung festzustellen. Bemerkenswerth ist, dass die — nervös veranlagte — Mutter und eine jüngere Schwester an gleichen Schmerzanfällen im rechten Fusse leiden. Ein Bruder hat von Zeit zu Zeit ähnliche Zustände in den Sohlen, kann jedoch seinen militärischen Pflichten nachkommen.

• Bei der Pat. haben möglicherweise die Varices einen begünstigenden Einfluss geübt. Die Erscheinungen der Morton'schen Krankheit haben neuralgischen Charakter, bieten jedoch Specielles durch den Mangel der Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, durch die Abwesenheit der Irradiationen u. s. w., sind als Topoalgien im Sinne Blocqué's zu bezeichnen. Die Gegend des 4. Metatarsophalangealgelenks ist reich an Nervenetzen; überdies drückt beim Gehen im Schuhwerk die 5. Zehe dagegen, woraus die Localisation und manches Symptom sich erklären.

R. Hatschek (Wien).

20) *Théorie réflexe du torticollis spasmodique*, par Dr. Pauly (Lyon). (Revue de Médecine. 1897. Février. S. 130.)

Verf. beschreibt einen schweren Fall von clonischem Accessoriuskrampf bei einem Kranken, welcher eine starke Struma hatte, und hält es nicht für unmöglich, dass in diesem und einem anderen ähnlichen Falle der Druck der Struma auf einen sensiblen Cervicalnerven den Krampf reflectorisch ausgelöst hat. Auf den Vorschlag, sich die Struma extirpieren zu lassen, ging der Pat. nicht ein. — Auch in anderer Weise könnten bei clonischen Krämpfen der Hals- und Nackenmuskel reflectorische Einflüsse im Spiele sein.

Strümpell (Erlangen).

21) *Four cases of cerebellar disease (One autopsy)*. With reference to cerebellar hereditary ataxia, by William G. Spiller. (Brain. Part. LXXVI. 1896.)

Von den ersten drei nur klinisch beobachteten Fällen betrifft der erste einen 23jähr. Mann, der sich für gewöhnlich in normaler Schnelligkeit „auf allen Vieren“ bewegt. Bei der aufrechten Stellung steht er breitbeinig mit der Neigung, nach

hinten zu fallen, und sucht sich mit den Händen festzuhalten. Er geht nach dem Beckentypus, vorwiegend aus dem Hüftgelenk heraus; es besteht kein Romberg'sches Zeichen. Bei Rückenlage ist kaum eine Coordinationsstörung der Beine bemerkbar; in den oberen Extremitäten ist dieselbe überhaupt sehr gering. Die Patellarreflexe sind gesteigert, Fussclonus vorhanden. Die Sensibilität ist überall normal. Der Pat. ist farbenblind; er kann nicht lesen. Beim Blick nach einer Seite besteht ein auf eine Incoordination der Augäpfel zurückführender Nystagmus. Das Gehör ist gut. Die Sprache zeigt Störungen der Articulation. Die Intelligenz steht auf sehr niedriger Stufe. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass der Pat. das fünfte Kind jugendlicher Eltern, anfangs gesund, mit 9 Monaten einen Fall that. 3 Jahre alt hatte er epileptiforme Krämpfe, mit 5 Jahren lernte er laufen, Erst im 15. Jahre entwickelte sich der abnorme Gang. Da 4 Geschwister sehr jung zu Grunde gegangen sind, will Verf. eine congenitale Grundlage des Leidens annehmen.

Der zweite Fall betrifft einen 13jährigen, aus gesunder Familie stammenden Knaben, der erst mit 7 Jahren unvollkommen laufen lernte, 3 Mal Pneumonie durchmachte. Nystagmus besteht nicht; aber auf beiden Augen findet sich eine retrobulbäre absteigende Neuritis, links stärker als rechts. Die Sprache ist scandirend und undeutlich. Der Patellarreflex ist gesteigert. Der Gang zeigt den cerebellaren Typus; in den Armen besteht ein Tremor, der auf Incoordination beruht. Romberg'sches Zeichen fehlt. Er hat oft die Neigung nach links zu fallen. Es besteht hier die Möglichkeit der frühen Entwicklung einer multiplen Sclerose, wenn auch die Annahme einer Kleinhirnerkrankung wahrscheinlicher ist.

Im dritten Falle handelt es sich um ein 7jähr. Mädchen, das bereits im ersten Lebensjahre Krämpfe hatte, 4 Jahre alt an schweren epileptischen Anfällen litt, und bis jetzt nicht sprechen kann. Die Intelligenz ist sehr gering, das Gehör anscheinend intact. Die Augäpfel zeigen nystagmusartige, unstäte Bewegungen; die Pupillen reagiren normal. Die Pat. steht unsicher mit der Neigung, nach vorn zu fallen. Die Bewegungen zeigen starke Incoordination bei normaler motorischer Kraft aller Extremitäten. Die Patellarreflexe sind gesteigert.

Diese 3 Fälle gehören zu einer Form der Kleinhirnerkrankung, die, vielleicht congenital, jedenfalls in der frühesten Kindheit ihren Anfang nimmt. Die geringe Entwicklung der Intelligenz lässt auf eine Mitbetheiligung des Cerebrum schliessen.

Der letzte Fall endlich betrifft einen 19jähr. Mann, der mit 3 Jahren laufen lernte, mit 5 Jahren nach Scharlach und Diphtherie Störungen im Gehen und Sprechen zeigte. Er ging an Tuberculose zu Grunde. Die Section: Der Kopf zeigte mikrocephale Bildung. Das Gehirn zeigte einen grossen Defect im corpus callosum, eine sehr geringe Grösse des Kleinhirns, die beide Hemisphären gleichmässig betraf und eine Atrophie der linken Hirnhemisphäre. Die Pyramidenstränge waren von so wenigen queren Ponsfasern bedeckt, dass sie als zwei hervortretende Faserbündel in die Hirnschenkel hinein verfolgt werden konnten. Das linke Corpus quadrigeminum post. war abnorm klein, die Oblongata desgl. In jeder Kleinhirnhemisphäre lag eine sclerotische Partie im äusseren medialen Theil, die links auch den hinteren Theil des Corpus dentatum einnahm. In dieser Partie fehlen die bekannten Rindenlagen, die Gefässe sind abnorm zahlreich. Abgesehen von der sclerotischen Partie zeigt das Dentatum normale Verhältnisse. Es fehlt daher jede Degeneration im rechten Pedunculus cerebelli ant. bei partieller Degeneration im linken.

Der Nucleus ruber ist beiderseits normal; der linke Thalamus opticus ist beträchtlich verschmälert, wahrscheinlich in Folge der Atrophie der linken Hirnhemisphäre. Beide untere Oliven sind stark atrophisch; nur im hinteren Theil finden sich noch einige Ganglienzellen. Es gehen entschieden Fasern von hier direct zur Kleinhirnrinde, nicht alle zum Corpus dentatum. Der Wurm ist sclerosirt, die Nuclei tegmenti fehlen. Die hinteren und vorderen Nebenoliven sind normal, ebenso die Nuclei funiculi gracilis et cuneati. Die Nuclei arciformes und die Fibrae arcuatae

externae fehlen; es handelt sich vielleicht um eine tertiäre Degeneration dieser Kerne. Die Striae acusticae fehlen. Die beiden Zweige des Acusticus sowie sein ventraler Kern sind normal. Der Kern und die Wurzel des Abducens erscheinen beiderseits normal, trotzdem intra vitam Strabismus internus links bestand. Auch die oberen Oliven sind intact. Die von Bechterew beschriebenen centralen Tractus tegmenti scheinen atrophirt zu sein. Der Deiters'sche Kern ist normal. Die Pedunculi cerebelli medii zeigen starke Veränderung der Fasern. Die Brückenkerne fehlen gänzlich, und die Zellen des Nucleus reticularis tegmenti sind wenig zahlreich. Die Corpora restiformia sind leicht atrophisch. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind normal, ebenso die Schleifen mit Ausnahme der linken lateralen. Das Rückenmark ist normal. Die Untersuchung der beiden Stirnlappen hat keine bemerkenswerthe Veränderung ergeben.

Die Kleinheit aller Theile des Centralnervensystems spricht sehr zu Gunsten der Theorie von der Hypoplasie. Verf. will den Fall der von Marie aufgestellten Gruppe von cerebellarer hereditärer Ataxie zurechnen, obwohl die Heredität nicht nachweisbar ist. Die infectiösen Krankheiten, die in der Anamnese dieser Affectionen oft eine Rolle spielen, sind nur als „Agent provocateur“ bei einem unvollkommen entwickelten Nervensystem zu betrachten. M. Rothmann (Berlin).

Psychiatrie.

22) La mélancolie, par Roubinowitsch et Toulouse. (Paris, Masson, 1897. 424 S.)

Verff. haben sich der nützlichen Aufgabe unterzogen, die Melancholie neu zu bearbeiten, und ein sehr interessantes Buch mit vielen neuen Aufschlüssen ist so entstanden. Alle Theile sind eingehend abgehandelt, besonders aber der psychologische, klinische und die Therapie, die sich wohl vollständig mit der deutschen deckt. Ueberall ist das Urtheil maassvoll; von Hypothesen wird soviel als möglich abstrahirt und auch auf die Untersuchung des Pulses, der Athmung, des Urins, der Reactionszeiten u. s. w. geachtet, wie die vielen Curven, Tabellen, Photographieen beweisen. Interessant ist die historische Einleitung, da sie speciell auf den Begriff Melancholie, bei den Alten und seine Interpretation bei der französischen Schule insbesondere bis auf den heutigen Tag uns führt. Wichtig ist, dass schon Lorry 1765 sagt, man werde nicht erst melancholisch, sondern sei schon als solcher geboren. Melancholie ist nach Verff. „ein Zustand von Traurigkeit ohne genügend Ursache mit Neigung zur Resignation“, und weist als seine zwei Hauptzeichen auf: den moralischen Schmerz und die Verlangsamung aller psychischen (und physischen) Prozesse. Verff. fassen die Melancholie mehr oder minder nur als Symptom auf, da auch die essentielle Melancholie sicher körperliche Ursachen hat, die wir aber noch nicht kennen. Das Primäre ist wohl immer schlechte körperliche Ernährung, daher alle Sinnesempfindungen vermindert sind, was als psychischer Schmerz empfunden wird. Lange's Theorie der Emotionen ist noch nicht bewiesen, besonders, da die Gehirn- von der peripheren Blutcirculation unabhängig ist. Melancholie ähnelt in Allem der physiologischen Traurigkeit. Durch Schwächung der Wortbeugungsbilder entsteht eventuell Mutismus, durch die anderen motorischen Centren: Abulie u. s. w. Es wurden drei Respirationstypen unterschieden. Die Hallucinationen und Wahnideen können bisweilen nur aufgepfropft sein, z. B. durch Alkoholismus, auch kann die Paranoia mit Melancholie zugleich bestehen. Klinisch werden weiter die einzelnen Formen der Melancholie besprochen, eingehend besonders die Cotard'sche Melancholie mit Délire des négations, die Verff. ganz richtig aber nur als Symptom auffassen, das sich auch sonst, z. B. beim Alkoholismus, bei der Dementia paralytica zeigen kann. Dasselbe gilt vom Stupor, bei dem meist keine Gedankenhemmung, eher das

Gegentheil statt hat. Ebenso ist die Catatonie nur ein Symptom. Die „*Mélancolie perplexe*“ von Lasègue ist eine Melancholie mit Zwangsvorstellungen bei Degenerirten. Die *Melancholia simplex* ist von Neurasthenie physisch und psychisch kaum trennbar. Die erbliche Belastung wird oft überschätzt. Erblichkeit von Selbstmord beruht meist nur auf Nachahmung. Die erbliche Belastung stempelt noch nicht ohne weiteres den Träger zum Degenerirten. Die moralischen, traurigen Eindrücke sind in der Aetiologie am wichtigsten bei allen Psychosen, so auch bei der Melancholie. Bei der Behandlung wird der Bettbehandlung energisch das Wort gesprochen, auch für manche Fälle die Familienpflege empfohlen. Hypnotismus bietet wenig Aussicht.

Näcke (Hubertusburg).

23) Katatonie, by Dr. Fr. Peterson. (*Journal of nervous and mental diseases*. XXIV. 1897. S. 570.)

Verf. bestreitet die Berechtigung, Kahlbaum's Katatonie als ein selbständiges Krankheitsbild aufzufassen. Er hält sie nur für eine Melancholie mit katatonischen Symptomen. Recht zu geben ist ihm wohl nur darin, dass die Prognose der Katatonie wesentlich ungünstiger ist, als Kahlbaum es seiner Zeit angenommen hatte.

Sommer (Allenberg).

24) Sul delirio sistematizzato di negazione, per Gianelli. (*Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria u. s. w.* 1897.)

An der Hand der Litteratur und dreier eigener Fälle bespricht Verf. das *Délire de négation*, worauf Baillarger zuerst aufmerksam machte, aber das in Cotard den ersten Bearbeiter fand. Der Verneinungswahn findet sich bei Psychosen viel öfter, als man glaubt, ist secundär und zeigt eine schwere Schädigung der Gemeingefühle an. Diese Ideen sind isolirt, mehr oder minder vag, unbeständig, episodisch (*Dementia paralytica*, *Dementia senilis*, *Alkoholismus*, *Paranoia acuta*), oder bilden ein wahres Wahnsystem, in differenten Typen. Verf. stellt deren folgende auf:

1. Ein solches bei Melancholie; das *Délire de négation* von Cotard, das hauptsächlichste Verneinungsdelirium von Fabret; besser als Cotard'sches Symptom zu bezeichnen.

2. Ein weiteres bei der hypochondrischen Paranoia, wie Séglas es gut schildert (Verf. möchte es daher das Séglas'sche Symptom nennen). Endlich:

3. Das bei dem Verfolgungswahn (Cotard-Séglas), wo der Pat. nicht resignirt auftritt, sondern widersteht.

Die beiden ersten Beobachtungen des Verf.'s betreffen den ersten Typus und Fälle von *Melancholia anxiosa*. Aus den Verneinungsideen (dass Körpertheile fehlen, der Körper oder die Welt nicht mehr existirten u. s. w.) wachsen Gedanken der Unsterblichkeit und der riesigen Grösse heraus. In beiden Fällen fehlte die Analgesie. Der dritte Fall betrifft einen Kranken mit Verfolgungswahn, bei dem das Fehlen der Körpertheile u. s. w. durch Feinde bewirkt ward; zwischendurch traten aber auch Versündigungsideen auf, was auf Uebergänge von Melancholie zu Paranoia hinweist, wie auch der erste Typus des Verneinungswahns in die anderen Typen übergehen kann.

Ref. bemerkt, dass, während das Symptom der Verneinung neuerdings bei den Franzosen eine kleine Litteratur hervorbrachte und eine gewisse Rolle spielt, bei uns hierüber nur wenig berichtet wird, und das mit Recht, da wir dies als ein rein secundäres, meist ephemereres Symptom am häufigsten der acuteren Paranoiazuständen und der Verwirrtheit (und dazu gehören wohl die meisten der sog. Melancholien der Franzosen u. s. w.) hinstellen, dasselbe als stabileres System aber in der chronischen Paranoia kaum eine andere Bedeutung beansprucht, als ein beliebig anderes Wahnsystem.

Näcke (Hubertusburg).

Therapie.

25) Laminectomy in spinal caries paraplegia, by de Forest Willard, M. D.
(Journal of nervous and mental diseases. XXIV. S. 223.)

Verf. bespricht die operative Behandlung der durch Wirbeltuberculose und Caries bedingten Paraplegie.

So lange das Rückenmark nicht direct zerstört ist, kann noch auf Besserung und selbst Beseitigung der Lähmung gehofft werden. Verf. denkt an einen operativen Eingriff immer erst dann, wenn mindestens ein ganzes Jahr nach dem Eintritt der Lähmung und trotz sorgfältiger orthopädischer Behandlung durch Entlastung, Immobilisation, Extension u. s. w. ohne Erfolg vergangen ist. Die Gefahren der Operation durch Shock, Blutung u. s. w. sind noch immer recht bedeutend: mindestens 65 % sterben oder werden doch nicht gebessert. Trotzdem darf in geeigneten Fällen die Operation empfohlen werden. Sommer (Allenberg).

III. Mittheilung an den Herausgeber.

W. Cohnstein's Besprechung von Experimental observations on the crossed adductor jerk by Purves Stewart auf S. 1000 d. Centralbl. 1897 veranlasst mich, an eine Beobachtung zu erinnern, die ich am 6. Mai 1896 gemacht und den Theilnehmern an der Sitzung des Kölner ärztlichen Vereins vom 14. December v. J. mitgetheilt habe. Im Bericht über diese Sitzung (Deutsche med. Wochenschr. vom 9. September 1897, Vereinsbeilage S. 177) lautet die hierauf bezügliche Stelle in der Discussion des von Herrn Huismans gehaltenen Vortrags: Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma:

„Das Kniephänomen war links gesteigert, rechts erloschen; doch wurde beim Beklopfen der rechten Quadricepssehne der linke Oberschenkel stark angezogen. Diese Erscheinung, die Contraction der gegenüberliegenden Adductoren, die man zuweilen, aber weniger deutlich, zusammen mit der Streckung des gleichseitigen Unterschenkels beobachtet, wenn man bei der Prüfung des Patellarreflexes den sitzenden Kranken die Unterschenkel etwas ausstrecken und die Füße auf den Boden ganz aufsetzen lässt, also hier Einwärtsbewegung des linken Oberschenkels ohne Streckung des rechten Unterschenkels, wurden von Mies an dem Kranken gezeigt.“

Auch Herr Huismans schreibt in dem seinen Vortrag wiedergebenden Aufsätze (Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 122 u. 123): „Der linke Patellarreflex ist etwas gesteigert, der rechte fehlt vollständig, auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffes. Beim Beklopfen der rechten Patellarsehne tritt eine Adduction des linken Oberschenkels ein.“ In seinem Vortrage am 14. December 1896 aber hat Herr Huismans die Contraction der gegenüberliegenden Adductoren mündlich gar nicht erwähnt.

Dr. Mies (Köln a./R.).

IV. Personalien.

Die Societa freniatrix italiana (Gesellschaft italienischer Irrenärzte) ernannte Herrn Prof. Paul Flechsig in Leipzig zum Ehrenmitglied.

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 MERTZ & WITTE in Leipzig.

Register 1897.

I. Originalaufsätze.

	Seite
1. Ueber einen Fall von primärer acuter Encephalitis haemorrhagica, von Dr. Brie	2
2. Ein Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem Unfallkranken, von Dr. E. Schütte	11
3. Ueber die Zellen der unteren Oliven, von Dr. Otto Klinke	17
4. Facialis-Tic als Beschäftigungsneurose (Uhrmacher-Tic), von Dr. Toby Cohn	21
5. Ueber die Anwendung elektiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem, von Dr. Hans Gudden	24
6. Zur Behandlung der Epilepsie, von Prof. Paul Flechsig	50
7. Ein Fall von typischen Mitbewegungen der rechten Oberextremität bei Aphasie, von Prof. Dr. E. Remak	53
8. Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke), von W. Murawieff	56. 106
9. Ein Fall von Tastlähmung, von Dr. Dubbers	61
10. Ein von der Elektrode aus regulirbarer Inductionsapparat, von Dr. Alfred Saenger	65
11. Zur Behandlung der Hemiplegiker, von Dr. S. Erben	98
12. Ueber das sog. Krampfcentrum und über das Centrum für die Locomotion im Niveau der Varolsbrücke, von Prof. W. v. Bechterew	146
13. Paroxysmal auftretende Lähmung epileptischer Natur, von H. Higier	152
14. Bemerkungen über Quetschungsproducte am Rückenmarke und über Neuronbildung in demselben, von Dr. Hermann Schlesinger	164
15. Eine Fixationsmethode, bei welcher sowohl die Nissl'sche Nervenzelle, als die Weigert'sche Markscheidefärbung gelingt, von Dr. Alessandro Marina	166
16. Ueber die prothirten corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse der Irren, von W. Muratow	194
17. Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. trigeminus, von Dr. G. Kljatschkin	204
18. Ein Fall von periodisch recidivirender Oculomotoriuslähmung, von Kljatschkin	206
19. Ueber die Anwendung elektiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem, von Dr. J. von Scarpatetti	211
20. Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen, von Dr. A. Hoche	242
21. Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel, von Dr. med. Georg Köster	252
22. Zur Parästhesie der Hautnerven am Oberschenkel, von Dr. Th. Benda	256
23. Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller (Orth'sche Mischung), von Dr. Otto Juliusburger	259
24. Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstiels, des Cingulum und der Acusticusbahn, von Prof. Paul Flechsig	290
25. Beitrag zur Lehre von dem einseitigen, isolirten (angeborenen?) Gesichtsmuskelschwund, von Prof. Dr. M. Bernhardt	296
26. Ein Fall von Athetose mit Sectionsbefund, von Dr. M. Sander	301
27. Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarks, von Dr. Friedrich v. Sölder	308
28. Zur Beurtheilung der Convulsionen nach Wiederbelebung Erhängter, von Dr. Kompe	312
29. Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma, von Dr. B. Onuf	338
30. Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge, von Dr. Paul Schuster	342. 392. 449
31. Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung, von Prof. W. v. Bechterew	386
32. Ueber den sog. „Hirndruck“, die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit im Schädel und den „Druck im Gehirn“, von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz	434

	Seite
33. Färbung für Axencylinder und ihre Endbäumchen, von Dr. med. Leopold Auerbach	439
34. Zur Statistik und Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, von Dr. med. B. Greidenberg	442
35. Ueber die gröbere Localisation der für verschiedene Körpertheile bestimmten motorischen Bahnen im Rückenmark, von Prof. J. Gad und Dr. E. Flatau	481. 524
36. Ueber Messung des Schädelinnenraums, von Dr. Zanke	488
37. Ueber das Zusammentreffen von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus, von Dr. A. Spanbock und Dr. J. Steinhaus	491
38. Ein Fall von schwerem Diabetes mellitus mit ausgedehnter langsamer elektrischer Reaction, von Dr. W. Kausch	497
39. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von progressiver Hemiatrophie, Myosclerose, Sclerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke, von Dr. Pelizaeus	530
40. Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers, nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Flechsigt'schen Opium-Bromkur, von Dr. Rudolf Laudenheimer	538
41. Zur Kenntniss von Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie, von Dr. Determann	578
42. Ueber den instrumentalen Druck des N. ischiadicus in der Behandlung der Ischialgie, von Dr. Pier Francesco Arullani	584
43. Neurologische Mittheilungen, von Dr. Feinberg	588.
44. Beitrag zur Pathologie der Medianuslähmungen, von Prof. M. Bernhardt	626
45. Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie, von Dr. med. Ernst Beyer	631
46. Myotonische Störungen bei Athetose, von Dr. O. Kaiser	674
47. Ueber das besondere, mediale Bündel der Seitenstränge, von Prof. W. v. Bechterew	680
48. Zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung, von Dr. Adler	682
49. Myokymie an einem Falle von Bleilähmung, von Dr. Oscar Buber	684
50. Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis, von Dr. Frenkel	688. 734
51. Formol-Methylenbehandlung, von Privatdocent G. Rossolimo und Dr. W. Murawjew	722
52. Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems, von Dr. J. Allerhand	727
53. Die sog. (äusseren) Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten, von Oberarzt Dr. P. Näcke	770
54. Anatomische Befunde bei Dementia paralytica, von Privatdocent Dr. Boedeker und Dr. O. Juliusburger	774
55. Ueber die Schmerzempfindung der Haut, von Prof. O. O. Moczutkowsky	779
56. Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze, von Privatdocent Dr. Emil Redlich	818
57. Ueber Nervenzellveränderungen während der Inanition, von Docent Dr. Karl Schaffer	832
58. Hirngewicht und Schädelinnenraum, von Dr. Zanke	861
59. Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes, von Dr. med. E. Bregman	887
60. Analyse eines Falles von Melancholie mit Verbigeration, von Oberarzt Bresler	929
61. Zur Theorie der Schilddrüse und der Therapie des Morbus Basedowii, von César Félix de Traczewski	944
62. Ueber das Aussehen der motorischen Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks nach Ruhe und Hunger, von Dr. L. Jacobssohn	946
63. Ein Fall von Neuritis des N. cutaneus femoris externus, von Dr. W. Warda	948
64. Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark und den Ort der Reflexübertragung, von J. Rosenthal und M. Mendelssohn	978
65. Neue Beobachtungen über die „Erröthungsangst“, von Prof. W. v. Bechterew	985
66. Zur Behandlung der Myotonie, von Prof. W. v. Bechterew	990
67. Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn, von Dr. A. Hoche	993
68. Einige Gesichtspunkte, betreffend die Aetiologie und Behandlung der Tabes, von Prof. E. A. Homén	1026
69. Hyperhidrosis unilateralis, von Dr. Heinr. Teuscher	1028
70. Ueber centrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen, von Prof. W. v. Bechterew	1074
71. Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen, von Dr. H. E. Hering	1077
72. Zur Lehre von den secundären Degenerationen im Rückenmark, von Dr. B. Worotyński	1094
73. Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Gehirnerschütterung, bewirkt durch einen heftigen Schlag ins Gesicht, von Oberarzt Dr. P. Näcke	1123
74. Zur Casuistik der sexuellen Perversionen, von Privatdocent Dr. P. Rosenbach	1130

II. Namenregister.

(Die in Parenthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

- Abadie:** Basedow'sche Krankheit 321.
Abel: Hirnverletzung 1048.
Abeles: Singultusepidemie 177.
d'Abundo: Lymphbahnen des Centralnervensystems 69.
 Audition colorée 70.
 Innervation der Dura 71.
Adamkiewicz: Pseudoneurosis traumatica 183.
 Luetische Tabes 274.
 „Hirndruck“ 434.
Adler: Geistesstörung bei Infectiouskrankheiten 376.
Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 682.
Akopenko: Muskelbewegungen und Psyche 524.
Albertotti: Irressein bei Cigarrenarbeitern 378.
Allan: Aphemie 411.
Allen: Phthisis bei Irren 1117.
Allerhand: Markscheidenfärbung 665.
 Färbung des Centralnervensystems 727.
Alsberg: Basedow 760.
Alt: (48). Krankengeschichten bei Entmündigungsverfahren 45.
 Belegzahl einer Irrenanstalt 45. (510).
Althaus: Elektrizität 283.
Alzheimer: Delirium acutum 617.
 Epilepsie 700.
 Hirnrinde 953.
Amaldi: Schilddrüse 1115.
Amore-Bonelli: Tremor 1136.
Andersson: Myxödem 601.
Andogsky: Ganglienzellen der Iris 261.
Angelucci: Hysterie 1010.
Angiolella: Basedow 644.
Anhauch: (236).
Anton: Blindheit 121.
Arnal: Basedow 654.
Arthuerdarbó: Aphthongie 138.
Arullani: Ischialgie 584.
Ascoli: Hemiatrophie d. Zunge 849.
Auerbach: Axencylinderfärbung 489.
Babcock: Lumbalpunktion 551.
Babes: Pathogenie der Tabes 25.
 Infectiöse Myelitis 81.
 Syringomyelie 118.
Bach: Einfluss von Trauma auf Geisteskrankheit 186.
Baer: (963). (964).
Bailey: Sporadischer Cretinismus 331.
Landry'sche Paralyse 364.
 Sehnervenatrophie 801.
 Rückenmarkstumor 901.
Ballet: Querulanten 41.
 Polyneuritis 363.
 Nervenzellenläsion 915.
Balz: Traumatische Paralysis agitans 184.
Barbacci: Nervenzelle 1042.
Barbour: Gicht 88.
Barlow: Radialislähmung 225.
Baron: Anästhesie durch Aether 214.
Bartels: (972).
Bastian: Amnesie 127. 1050.
 Aphasie 1050.
Bastianelli: Perniciöse Anämie 78.
Batten: Muskelspindel 790.
Baudouin: Spiegelsprache 567.
Beach: Imbecillität 279.
v. Bechterew: Bahnen des Rückenmarks u. Gehirns 116.
 Rundschan in russischer Sprache 144.
 Krampfzentrum 146.
 Automatismus 271.
 Hören des eigenen Gedanken 277.
 Erröthen des Gesichts 326.
 Erröthungsangst 386. 985. (521). (522). (528).
 Bettbehandlung 522.
 (525). Tumor cerebri 526.
 Myotonie 553. 990.
 Mediale Bündel der Seitenstränge 680.
 Mittheilung 720.
 Rückenmarksbahnen 1074.
Behr: Hysterie nach Leuchtgaseinathmung 176.
Benda: Hämatomyelie 85. 86.
 Parästhesie am Oberschenkel 256. (606).
 Lymphome d. Centralnervensystems 711.
Benedikt: Röntgenstrahlen 609.
 Spastische Paraplegie 794. (862). (875).
Berdach: Traumatische Neurose 237.
 Singultus 664.
Bergh: Kleinhirnbrunnens 1063.
v. Bergmann: Hirnchirurgie 920.
Berkhan: Periodisches Irressein 44. (970). (973).
 Stammeln 974.
Berkley: Ricinwirkung 504.
Berndt: Basedow 656.
Bernhardt: Rückenmark-Erkrankg. bei Keuchhusten 80. (95).
 (140). Gesichtsmuskelschwund 296.
 Medianuslähmungen 626. (711). (712).
Bernheim: Hypnose 869.
Bernheimer: Oculomotorius 664. (870).
Bernstein: Nervenuntersuch. 1067.
Bertrand: Akromegalie 599.
Beselin: (515).
Bethe: Neurone 622.
Bettmann: Basedow mit Diabetes 320.
 Thomsen'sche Krankheit 554.
Beyer: Verworrenheit im Climacterium 187.
 Porencephalie 620 u. 631.
Biedl: (236). Exstirpation der motorisch. Rindenbezirke 1022.
Bielschowsky: Multiple Sclerose 1119.
Biernacki: Druckempfindungslähmung 903.
Bijl: Narcolepsie 1005.
Binswanger: (807).
 Progressive Paralyse 863.
 Erschöpfungspsychosen 1065 u. 1068.
Bischoff: Querschnittsmyelitis 72.
 Geschwülste d. Brücke 417.
 Compressionsmyelitis 899.
Blaschy: Crista supramastoidæ 69.
Bleile: Urin bei Epilepsie 744.
Blind: Geisteszustand bei Phthisikern 872.
Bloch: Krankenvorstellung 94.
Blumer: Hemiplegie 126.
Bodon: Ovarium siccum 749.
Boedeker: Dementia paralytica 774.
Bond: Diabetes und Psychose 661.
Bonhoeffer: Choreatische Bewegungen 1042.
Bonnet: Hysterische Lähmung 181.
Borelius: Kleinhirntumor 1063.
 Hirnabscess 1108.
 Kleinhirnbrunnens 1109.
Borgherini: Tabes 873.
Böttiger: Neurasthenie u. Hysterie 514. (516). (1020).
 Trigemineuralgie 1020.
Boucher: Zwangsvorstellung 861.
Bourdin: Impuls 89.

- Bourneville: Idiotie 390.
Meningo-encephalitis 425.
Alkohol und Idiotie 425.
Schilddrüsenextract 650.
Craniectomie bei Idiotie 662.
Imbecillität 1100.
- Bourquin: Actinomycose 594.
Brasch: Syringomyelie nach Trauma 476.
Motorische Aphasie 1052.
Bratz: Opium-Bromkalium bei Epilepsie 47. (48).
Brauer: Pseudobulbärparalyse 562.
Bregman: Erkrankung des untersten Rückenmarkabschnittes 887.
van Brero: Amok 226.
Hirnschenkelfuss 949.
Brealer: Tendovaginitis bei progressiver Paralyse 431.
Narcotica 662.
Melancholie 929.
Breton: Erythrophobie 372.
Brie: Encephalitis haemorrhagica 2.
Brill: Epilepsie 748.
Brion: Intradurale Blutungen 813.
Brissaud: Erb'scher Symptomencomplex 508.
Akromegalie 600.
Ergrauen 1115.
Brit. med. Journ.: Ptosis inf. Lipom im Schädel 217.
1896: Diabetes u. Antipyrin 815.
Brixa: Mitbewegung d. Oberlides 558.
Broca: Nervencentren 1134.
Brouardel: Arseniklähmungen 359.
Brower: Diplegie 792.
Tabesbehandlung 880.
Bruce: Degeneration in den Hintersträngen 30.
Brünniche: Blindheit 1054.
Bruns: (43). (140). (143).
Stauungspapille 427. (510).
Demonstrationen 511.
Hirntumoren 922. (924).
Hysterie im Kindesalter 956. (966). (1021).
Buber: Myokymie 684.
Buccelli: Kinderlähmung 798.
Tabakabstinenz 1117.
Buchanan: Abducenslähmung 1003.
Buchholz: Paranoia bei Epilepsie 703.
Büdinger: Tabische Gelenkerkrankungen 36.
Buol: Meningitis tuberculosa 183.
Burgis: Hemiplegie 1046.
Burkley: (1023).
Burr: Hirnläsion 1043.
- Bury: Tumor des Thalamus 414.
Busch: Hirngewicht 212.
Myxödem 602.
- Campacci: Nervenzelle 1042.
Campbell: Psychose u. Diabetes 661.
Carrière: Neuritis bei Tuberculose 856.
Cassel: Tetanie und Rachitis 923.
Cassirer: Chronische Bulbärerkrankungen 265.
Catrin: Hysterischer Mutismus 1008.
Cavazzani: Spinalganglien 642.
Ceni: Secundäre Degeneration d. Rückenmarks 172. 1001.
Channing: Tumor des Thalamus 414.
Chelchowski: Hemianästhesie 1044.
Chipault: Neuralgiebehandlung 814.
Christian: Hebephrenie 925.
Chrostek: (233).
Clark: Kopfschmerz bei Epilepsie 745.
Clarke: Intracranieller Tumor 411.
Clemens: Rückenmarks-Erkrankungen 904.
Cobb: Basedow 747.
Coën: Sprachanomalieen 411.
Cohn, Toby: Facialis-Tic 21.
Beschäftigungsneurosen 224.
Myasthenia pseudoparalytica 706.
Stirnhirntumor 1120.
Coleman: Tabes 473.
Colenbrander: Ganglienzellen des Vorderhorns 787.
Collins: Antisyphilitische Behandlung 276.
Tumor des Aquaeductus Sylvii 416.
Epilepsie 699.
Amytrophische Lateralsclerose 848.
Collis: Akromegalie 598.
Colman: Hirnverletzung 1048.
Comini: Akromegalie 600.
Comley: Arseniklähmung 361.
Congress zu Nancy 1896: 382.
Cooper: Autopsieen 552.
Cottam: Delirium tremens 423.
Courtillier: Klumpfuß 1101.
Cox: Spinalganglienzelle 838.
Localisation am Hirn 1038.
Cramer: (43). Cysticercus im 4. Ventrikel 509.
Exhibitionismus 512.
Cremer: Neurothermische Versuche 743.
- Cristiani: Kleinhirn 1099.
Curtis: Jackson'sche Epilepsie 132.
Curtney: Pachymeningitis haemorrhagica 465.
- Dallemagne: Criminalität 228.
Criminalanthropologie 806.
Dana: Necrose des Rückenmarks 85.
Jackson'sche Epilepsie 132.
Tic douloureux 220. 663.
Friedreich'sche Ataxie 474.
Danziger: Polyneuritis 369.
Darin: Alkohol u. Verrücktheit 423.
Décsi: Hemiatrophia faciei 138.
Degny: Phlegmone bei peripherischer Neuritis 965.
Dejerine: Interstitielle Neuritis 365.
Pyramidendegeneration 503. (569).
Spastische Paraplegie 793.
Delavan: (1023).
Delmar: Paralyse nach Infektionskrankheiten 803.
Destot: Cubitallähmung nach Radfahren 371.
Determann: Organische Nervenerkrankungen u. Hysterie 578. 613.
Deventer: Neurasthenie 807.
Devic: Geistesstörung nach Typhus 189.
Dexler: Ganglienzellen des Pferdes 354.
Schweiflähmung d. Pferdes 667.
Pigmentloser Hund 669.
Dheur: Sensibilität bei Melancholie 278.
Dinkler: Hirntumoren 611.
Hypoglossuslähmung 611.
Dobberke: Glaucoma cerebri 1041.
Dominicis: Nebennieren 404.
Donath: Anacasmus 226.
Kleinhirnerkrankung 419.
Hemiatrophia facialis 851.
Dor: Hysterische Amblyopie 1007.
Dornblüth: Zwangszustände 862.
Drayton: Hypnose 1024.
Dubbers: Taatlähmung 61.
Duclou: Syphilit. Lähmung 559.
Duncan: Hirsarcom 750.
Dutil: Nervenzellenläsion 915.
- Eberth: Formalin 1068.
Edel: Röntgen-Photographie bei Akromegalie 94.
Eger: Muskelgummata 275.

- Egger:** Progressive Muskelatrophie 844.
Trigeminalläsion 1138.
- Eggl:** Gesichtssinn 119.
- Ehlers:** Syphilis u. Paralyse auf Island 89.
- Eijkuran:** Beri-Beri 854.
- Eiselsberg:** Progress. Muskelatrophie 858.
- Eisenschütz:** Rückenmarkstumor 237.
- Eitelberg:** Facialislähmung 221.
- Eliasberg:** Epidemische Hemicralopie 216.
- Elliott:** Pott'sche Krankheit 1024.
- Ellis:** Conträre Geschlechtsgeföhle 229.
Kunstliebe bei Invertirten 280.
Latah 377.
Inversion 568.
- Elschnig:** (859).
- Elsner:** Neurasthenie 1013.
Erythromelalgie 1024.
- Emden:** Basedow 762.
- Erb:** Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma 618.
(874). Tabesbehandlung 875.
- Erben:** Behandlung d. Hemiplegiker 98.
- Erlitzky:** (521).
- van Erp Taalman Rip:** Acute Manie 39.
- Eulenburg:** Neuropathologische Casuistik 91.
Basedow'sche Krankheit 607.
Behandlung der Tabes 975.
- Eurich:** Neuroglia 742.
- Eve:** Sympathicusganglien 71.
- Ewald:** Schädigung d. Labyrinth 607.
- Ewing:** Landry'sche Paralyse 364.
- Fajersztajn:** Asthenische Lähmung 270.
- Falk:** Spinale Kinderlähmung 851.
- Falkenberg:** Familienpflege Geisteskranker 709.
- Feinberg:** Neurologische Mittheilungen 588 u. 637.
- Féré:** Biolog. Untersuchungen 213.
Hypotonie 225.
Apathie 230.
Teratogene Alcoholica 329.
Sexuelle Perversion bei Tabes 472.
Epilepsie 701. 706. 745.
Epileptischer Icterus 702.
Epicondylalgie 962.
Lähmung durch Unthätigkeit 1002.
- Féré:** Erkältungsphänomene 1003.
Hysterie, Epilepsie 1003.
Tarsalgie 1011.
Amnesie 1050.
Armknochen 1102.
Kinderlähmung 1102.
Ergrauen 1115.
Metatarsalgie 1141.
- Ferriani:** Minderjährige Verbrecher 280.
- (Crocq) Fils:** Psychopathologie 279.
- Firbas:** Schilddrüsenerkrankg. bei Kindern 324.
- Fischer:** Allochirie 695.
- Fischl:** Tetanie, Laryngospasmus 657.
Encephalitis 1101.
- Flatau:** (143). Hämatomyelie 478.
Motor. Bahnen im Rückenmark 481 u. 542.
Lange Bahnen im Rückenmark 502.
Nervenzellenpathologie 913.
Abbildungen des Nervensystems 927.
- Flatow:** Bleilähmung d. Kehlkopfmuskeln 362.
- Flechaig:** Epilepsie 50.
Hirnanatomie 290. (607).
- Fleming:** Nervenfasern 642.
- Flemming:** Peripherische Neuritis 857.
- Fleury:** „Épuisement nerveux“ 173.
- Forel:** (963). (965). (966).
- Förster:** Myxödem 646 u. 647.
- Francke:** (516).
- Francothe:** Radio-bicipital-Reflex 371.
Duboisin 423.
- Franke:** Akromegalie 601.
Basedow 767.
- Fränkel:** Thyreoantitoxin 603.
Muskeldystrophie 707 u. 709.
Basedow 767.
- v. Frankl-Hochwart:** Periphere Lähmung u. Hysterie 237. (238). Tetanie 659.
Erkrankungen des Geruchs 1047.
- Frenkel:** Uebungstherapie bei Tabes 474.
Ataxie bei Tabes 688 u. 734.
Ataxiebehandlung 879. (880). (924).
Hysterie 962.
- Frese:** Convergenzbreite und musculäre Asthenopie 216.
- v. Frey:** Sinnesfunctionen der Haut 952.
- Friedenwald:** Mitbewegung d. Augenlides 558.
- Friedmann:** Kopferschütterung 613.
- Frost:** Trauma u. Sonnenstich 1015.
- Fürbringer:** Lumbalpunktion 608.
- Fürstner:** Multiple Sclerose u. Paral. agit. 609.
- Fusari:** Heterotopien der weissen Substanz 998.
- Gabri:** Zellen in Vorderhörnern 999.
- Gad:** Motorische Bahnen im Rückenmark 481. 542.
- Gadelius:** Zwangsgedanken 189.
- Gajkiewicz:** Akromegalie 597.
- Galli:** Ausbeutg. einer krankhaften Idee 871.
- Ganser:** Hysterischer Dämmerzustand 1067.
- Garten:** Pupillarreaction 1134.
van Gehuchten: Epilepsie 748.
Anatomie der Nervenzelle 905.
Reflexbewegungen 919.
- Generali:** Exstirpation der Nebenschilddrüsen 316.
- Gernsheim:** Traumatische Lähmung 223.
- Ghilarducci:** Chronodynamograph 1000.
- Gianelli:** Délire de négation 1145.
- Giannelli:** Hirngeschwülste 1061.
- Giuffré:** Thrombose der Vertebralis 263.
- Giuffrida-Ruggeri:** Entartungszeichen 328.
- Glorieux:** Spastische Paraplegie 82.
- Gnauck:** Hysterie nach sexueller Ueberreizung 709.
- Goldbaum:** Tetanie 323.
- Goldacheider:** (334). (336).
Hämatomyelie 478.
Reize 608.
(816). (875).
Nervenzellenpathologie 913.
Rückenmarkserkrankungen 1069.
- Goldschmidt:** Basedow u. Glykosurie 322.
- Golzinger:** Eindritckein Aequatorialafrika 527.
- Gorodichze:** Psychotherapie 870.
- Gotch:** Kniephänomen 27.
- Gottlob:** Zeugnisfähigkeit Epileptiker 746.
- Gourfein:** Ophthalmoplegie 556.
Nebenniere 953.
- v. Gouvéa:** Epilepsie 701.
- Graf:** Pikro-Formalin 550.
Zelltheorien 1099.

- v. Gräfe: Basedow 767.
 Graser: Hirncyste 412.
 Grasset: Aphasie 126.
 Klinische Vorlesungen 126.
 Tabesbehandlung 877.
 Gräupner: Ataxiebehandlung 811.
 Störungen des Gangmechanismus 815. (816).
 Grawitz: Poliomyelitis 841.
 Gray: Tabesbehandlung 1024.
 Greeff: Zwillingsganglienzellen 396.
 Greidenberg: Verrücktheit 40.
 Progressive Paralyse 442.
 Progr. Paralyse bei Frauen 865.
 Greiff: (395).
 Griesbach: Aesthesiometer 1134.
 Griffiths: Spontanfractur bei Tabes 801.
 Gross: Messung psychischer Vorgänge 615.
 Grossmann: Hemmungsnerven des Herzens 25.
 Gruber: Mittelohrentzündung 239.
 Grünfeld: Thyreoantitoxin 603.
 Grütznér: Anatomie d. Chiasma opticum 219.
 Gudden: Färbemethoden 24.
 Multiple Sclerose 619.
 Gumpertz: (94).
 Diabetes u. Hysterie 182.
 Hautnerven bei Tabes 336.
 Elektrische Erregbarkeit des N. radialis 711.
 Gunn: Retroocularneuritis 852.
 Guradze: Hirntumoren 128.
 Guthrie: Psychroästhesie 746.
- H**abel: Patellarreflexe 31.
 Hahn: Arthropathie bei Syringomyelie 667.
 Hajós: Hysterische Anästhesien 137.
 Hysterische Amnesie 138.
 Hysterischer Geisteszustand 1007.
 Hallervorden: Puerperale Nervenkrankheiten 328.
 Halliburton: Intravenöse Infusionen 464.
 Hamilton: Einbettungs-Methode 897.
 Harris-Liston: Künstliche Ernährung 285.
 Hartmann: Knöcherner Gehörgang bei deformirten Schädeln 594.
 Dyabasia hysterica 1008.
 Haskovec: Schilddrüsensaft 644. (925).
 Hassler: Hirntumor 1068.
 Haushalter: Basedow 320.
 Dystrophie 841.
- Haynes: Ptois 1141.
 Heboldt: (48). (710).
 Hecker: Circuläres Irresein 616.
 Heilbronner: Aphasie 124.
 Bettbehandlung 284.
 Heinersdorff: Amaurose 1109.
 Helbing: Thrombose d. Aorta 82.
 Held: Verbindung der Nervenzellen 1067.
 Henle: Traumatische Wirbelsäulenerkrankungen 1017.
 Henneberg: Gliome u. Gliose 513.
 Hering: Centripetale Ataxie 28.
 Elektrische Reizung der Grosshirnrinde 999.
 Centripetale Ataxie 1077.
 Hermanider: Syphilis u. Tabes 802.
 Herrik: Schilddrüsenextract 649.
 Herringham: Paroxysmale Tachycardie 327.
 Herter: Alkoholintoxication 363.
 Herz: Chorea senilis 666.
 Hess: (515). Ulnarissymptom 585.
 Hessler: Otogene Pyämie 1104.
 Heuschen: (875).
 Röntgenstrahlen 923.
 Aeussere Kniehöcker 923.
 Heymann: Toxische Lähmung der Kehlkopfmuskeln 362.
 Higier: Alexia subcorticalis 123.
 Paroxysmale epileptische Lähmung 152.
 Polienccephalomyelitis 368.
 Hämatomyelie 478.
 Opticusaffectionen 1136.
 Hinsdale: Hyperostosis cranii 1044.
 Hinshelwood: Augensymptome bei Tabes 36.
 Wortblindheit 122.
 Retinitis albuminurica 857.
 Hirschberg: Herausgerissener Augapfel 709.
 Hirschl: Trigeminuslähmung 219.
 Hirschmann: Ptois congenita 232.
 Hitzig: Hirnchirurgische Misserfolge 134 u. 749. (143).
 Bulbäre Syringomyelie 561. (607).
 Hysterie 1009.
 Periodische Psychosen 1066.
 Hirntumor 1067.
 Hobbs: Bulbärparalyse 412.
 Hoche: Bulbär-spinale spastisch-atrophische Lähmungen 242.
- Hoche: Ereuthophobie (Mittheilung) 528.
 Hinterwurzeln und Hinterstränge 570.
 Pyramidenbahn 993.
 Luftdruckerkrankung. 1015.
 Periodisches Irresein 1113.
 Hochhaus: Spastische Spinalparalyse 791.
 Hoefmayr: Nervöse Herzgeräusche 1012.
 Hoeniger: (1020).
 v. Hoesslin: Hirnnervenlähmung 1112.
 Hoffmann: Traumatische Lähmung des N. axillaris 95.
 Hemiplegie 96.
 Casuistische Mittheilungen 266.
 Nervus facialis 612.
 Progressive Muskelatrophie 843.
 Suspension 972.
 Hirnainsthrombose 1107.
 Hofmann: Brustmuskelfeet 225.
 Ponstumor 417.
 Dystrophia progressiva 569.
 Holländer: Neurasthenie 234.
 Homén: Rückenmarksabscess 84.
 Progressive Paralyse 864. (880).
 Tabes 1026.
 Honigmann: Psychische Störungen bei Nierenkrankheiten 805.
 Hoppe: Behandlung d. Geisteskranken 967. (970). (974). (1019).
 Hori: Polioencephalitis 264.
 Horne: Eucain 284.
 Hornung: Hirnmechanik 623.
 Horsley: Schilddrüse 318.
 Horton-Smith: Hintere Wurzeln des Froschrückenmarks 403.
 Hovent: Taubheit 815.
 Hubbel: Blindheit 959.
 Hüfner: Orexinum basicum 191.
 Huismans: Syringomyelie nach Trauma 475.
 Hunt: Paralysis agitans 422.
 Hutchings: Influenzapsychose 375.
 Psychische Symptome bei Arteriosclerose 810.
 Hutchinson: Schilddrüse 319.
- Jaboulay: Hemianopsie 123.
 Jacobssohn: Tumor der inneren Kapsel 333. (335).
 Stauungspapille (Erweiterung) 429.
 Abbildungen 927.
 Vorderhornzellen 946.

- Jacoby: Tabakointoxication 747.
- Jaffé: Kleinhirntumor 420.
- Jakob: Neurologische Wandtafeln 240.
Ataxiebehandlung 879.
- v. Jaksch: Stickstoff des Hirns 118.
- James: Malarianeuritis 856.
- Jaspersen: (969).
- Jastrowitz: (48).
- Jelgersma: Oculomotoriuskern 838.
- Jendrássik: Spastische Paralyse 795.
Tabes 801.
Paralysis spastica 1137.
- Jessen: Basedow 765 u. 768.
- Jež: Hysteria virilis 176.
- Joachimthal: Selbstregulatorische Vorgänge am Muskel 29.
- Joffroy: Alkoholismus 424.
- Jokloff: Gummy der Hypophysis 648.
- Jolly: (48). (94). (95). (139). (140). (607).
Entbindungslähmungen 222. (385). (398).
Dystrophia musculorum 709.
Polyneuritis 916.
Angriffe auf Irrenärzte 964.
Unfallgesetzgebung 1014. (1118).
- Joseph: Neurasthenie 1012.
- Jourdan: Periphere Polyneuritis 367.
- Jourdanet: Incontinenz 422.
- Juliusburger: Härtung in Formol-Müller 259.
Granulationsgeschwülste 605.
Atrophie der Zunge 708.
Dementia paralytica 774.
- Jurmann: Amyotrophische Lateralsclerose b. Geisteskranken 521.
- Jwols: Hysterie im Kindesalter 1009.
- Kaas**: Allgemeine Paralyse 38.
- Kahano: Syphilis des Centralnervensystems 666.
- Kaiser: Athetose 674.
- Kalischer: Influenzapsychose 874.
Hereditäre Tabes 1118.
Muskelkrampf 1118.
- Kalmus: Rückenmark bei Diabetes 506.
- Kaplan: Hirntumor 708.
- Kaposi: Pemphigus hystericus 1022.
- Kapsammer: Innervation der Blase u. Rectum 644.
- Karplus: Pupillenstarre bei Hysterie 179 u. 236.
- Karplus: Asthenische Ophthalmoplegie 555.
Progr. Paralyse 668. (859).
- Kassirer: Friedreich'sche Ataxie 513. (1120).
- Kassowitz: Tetanie u. Rachitis 298.
- Kattwinkel: Würgr reflex 1009.
- Katz, K.: Neuritis optica und Myelitis 77.
- Katzenstein: Schilddrüsen-nervenexstirpation 593.
- Kaufmann: (286). Erkrankung des Acusticus, Facialis u. Trigeminus 289.
Beiderseitige Taubheit nach Trauma 1016.
Hirnnervenlähmung 1112.
- Kausch: Diabetes mellitus 497.
- Kazowsky: Status epilepticus 744.
- Kelly: Hirnläsion 1043.
- Kempner: Hirntumoren 1061.
Botulismustoxin 895.
- Kielshorn: (1019).
- Kiliani: Muskelatrophie 846.
- Kingdon: Infantile Cerebralerkrankung 1104.
- Kirchhoff: Geistige Störungen 280.
Trophische Hirncentren 1089.
- Kirk: Paraplegie in Folge Wirbelcaries 83.
- Kirkcaldell: Epilepsie 745.
- Kljatschkin: Ursprung des Trigeminus 204.
Recidivirende Oculomotoriuslähmung 206.
- Klinke: Zellen der unteren Oliven 17.
- Knecht: Degenerationszeichen 962.
- Knöpfelmacher: Cerebellare Ataxie 859. 1064.
- Kohn, Sigmund: Gehirnleues 271.
- Kojewnikoff: (866).
- Komiloff: (519).
- Kompe: Convulsion nach Wiederbelebung Erhängter 312.
- König: Aphasie 47. (94).
Mithbewegungen 559.
Cerebrale Kinderlähmung 604.
Hemispasmus glossolabialis 1011.
- Konstantinowsky: Zwangszustände 862.
- Köppen: Hirnrindenerkrankungen 128.
Gehirnerkrankung in der Kindheit 710.
Hirnveränderung nach Trauma 965.
- Korb: Syringomyelie 89.
- Korniloff: Sensibilität 924.
- Kosniloff: Plex. brachial. 715.
- Korsakoff: Russische Psychiater 715.
- Koschewnikoff: Bulbärparalyse 268.
(519). (520). (715). (719). (755). (866). Bulbärparalyse 756.
- Köster: Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 252.
Erkrankung des Conus medullaris 905.
Hirntumor 1056 u. 1067.
Tetanie 322.
Diplegie 797.
- Kowalewsky: (519).
- v. Kraft-Ebing: (234). Migräne u. Epilepsie 235.
Psychiatrie 575. (671).
Athetose 859.
Progr. Paralyse 871.
- Krainski: Epilepsie 697 u. 698.
- Kräpelin: Hygiene der Arbeit 383.
Psychologische Arbeiten 405.
Auffassungsstörungen 614.
- Krause: Trigeminusneuralgie 217.
Gesichtstäuschung 1114.
- Kraus: Basedow 656.
- Krayatsch: Idiotenanstalten 426.
- Kreisheimer: Idiotie 1116.
- Kremnitzer: Pathogenie der Tabes 25.
- Krenberger: Psychische Taubheit 179.
- Kretschmann: Meningitis serosa 193.
- Krewer: Spinalparalyse 840.
- Kron: (142).
- Kuhlmann: Epilepsie 699.
- Kuhn: Otitis media 1106.
- Kühn: Diphtherie 974.
- Küminell: Basedow 758 u. 768.
- Kunn: Beweglichkeitsdefecte der Augen 560.
Athetose 653.
Augenmuskelkrämpfe 859.
- Kuttner: Hören labyrinthloser Tauben 29.
- Ladame**: Asyl für Geisteskranke 281.
- Laehr: Syringomyelie 87.
Occipitale Herderkrankungen 120. (139).
- Lagoudacki: Tabes 880.
- Laesa: Lepra und Syringomyelie 475.
- Lamy: Rückenmarksinfarcte 791.
- Lancoreaux: Toxische Lähmungen 360.
- Lang: (234).

- Lange: Depression 282.
 L'annois: Hemianopsie 123.
 Lapinsky: Lumen der Gehirncapillaren 117.
 Faserige Degeneration der Capillaren 1001.
 Lasserre: Morton'sche Krankheit 1142.
 Lasurski: Muskelbewegungen und Psyche 524.
 Schleifenbahn 526.
 Laudenheimer: Bromsalze 538.
 Diabetische Pseudoparalyse 804.
 Lauenstein: Basedow 759.
 Lautzenberg: Erb'scher Symptomencomplex 508.
 Leick: Hysterie der Kinder 177.
 Hysterische Paraparese 191.
 Hysterische Lähmung 1007.
 Leitner: Opticusatrophie 1187.
 Lemesle: Zurechnungsfähigkeit 806.
 Lemoine: Epilepsie 700.
 Lenhartz: Basedow 759.
 v. Lenhossék: Hintere Wurzeln 170.
 Spinalganglienzellen 693.
 Lenoble: Nystagmus 72.
 Leopold: Anomalieen des Zäpfchens 506.
 Létienne: Basedow 654.
 Levi: Nervöse Störungen bei Leberaffectionen 468.
 Nervenzellen der Wirbelthiere 788.
 Lévi: Hydrocephalus 645.
 Lewill: Trigeminalneuralgie 1139.
 v. Leyden: (816). (873).
 Rückenmarkserkrankungen 1069.
 Liebenmann: Centrale Hörbahn 415.
 Liebrecht: (515). (516).
 Doppelsehen 958.
 Liman: Syringomyelie 119.
 Lindh: Polydipsie u. Polyurie 1058.
 Linke: (48).
 Linsmayer: Muskeldystrophie 668.
 Lloyd: Rückenmark bei pernicioser Anämie 904.
 Long: Trigeminalläsion 1138.
 Lorenz: Behandlung der spastischen Gliederstarre 811.
 Löwenfeld: Neurotische Angstzustände 747.
 Löwenthal: (971).
 Neurosen 973. (1019).
 Löwi: Blausäure-, Arsen- und Phosphorwirkung auf das Froschherz 71.
 Luderitz: Tabes dorsalis 622.
 Lugaro: Blei- und Arsensalze 954.
- Luksch: Keratitis neuroparalytica 327.
 Lunz: Hemiatrophia cruciata 368.
 Corticale Seelenblindheit 751.
 Seelenblindheit 1058.
 Luzenberger: Sexuelle Psychopathie 227.
 Spastische Spinalparalyse 794.
 Lybeck: Hemianopsie bei Hysterie 178.
- Mackintosh: Syringomyelie 92.
 Mackenzie: Basedow 655.
 Macphail: Postinfluenz - Psychose 330.
 Magnan: Delirien bei Paralyse 568.
 Mahaim: Tuberkel im Hirn 414.
 Epilepsie 704.
 Maixner: Syringomyelie 869.
 Maloljetkoff: Aneurysmen der Hirnarterien 752.
 Mamurovsky: Aneurysmen der Hirnarterien 752.
 Manicacide: Syringomyelie 118.
 Mann: Hemiplegie 570.
 Spinale Hemiplegie 897.
 Mannaberg: Polyncuritis cerebri-
 bralis saturnina 233.
 Mantle: Aphasie 409.
 Marie: Basedow 655.
 Zwangszustände 861.
 Délire mélancolique 926.
 Marina: Fixationsmethode 166.
 Augenmuskellähmungen 557.
 Marinesco: Syringomyelie 476.
 Nervenzelle 504.
 Bulbärparalyse 509.
 Nervenzelle 911. (925).
 Histologie der Nervenzelle 950.
 Marris: Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 83.
 Marro: Hypnagogische Sinnestäuschungen 661.
 Massaut: Urin Geisteskranker 464.
 Mathieu: Neurasthenie u. Arteriosclerose 1013.
 Matthes: Basedow 608.
 Perniciöse Anämie 1068.
 Schuss ins Gehirn 1111.
 Mayer: Faserverlauf in der Haube 462.
 Myokymie 672.
 Maylard: Hirnsarcom 750.
 Meier, E.: Granulationsgeschwülste 605.
 Meilhou: Geisteskrankheit bei Arabern 188.
 Mendel: (94). (140).
- Mendel: Tabes u. multiple Sclerose 140.
 Akromegalie 598. (1067).
 Zwangsvorstellungen 1067.
 Mendel, C.: Myxödem u. Cretinismus 649.
 Mendelsohn: Geisteskrankheiten in Russland 927.
 Mendelsohn: Reflexe 978.
 Meschede: (862). Lepra 926.
 Mettlat: Meningoencephalitis 425.
 Meuser: Neuritis nach Verletzungen 370.
 Meyer, E.: Rippenbrüchigkeit 955.
 Michel: Traumatische Spätapoplexie 186.
 Arsenikneuritis 361.
 Mickle: Zwangsvorstellungen 279.
 Middleton: Facialislähmung 221.
 Neuritis 369.
 Mies: Syringomyelie 90.
 Mittheilung 1146.
 Millian: Alkoholismus 424.
 Mills: Hirnlues 272.
 Mingazzini: Hysterische Taubstummheit 380.
 Oculomotoriallähmung 560.
 Akinesia algera 1004.
 Minor: Multiple Hirnnervenlähmung 519 u. 753.
 Facialislähmung 753.
 Hämatomyelie 868.
 Mirto: Extirpation einer Kleinhirnhemisphäre 408.
 Miura: Alimentäre Glycosurie 322.
 Kubisagari 506.
 Möbius: Behandlung Nervenkranker 191.
 Moczutkowsky: Parkinson'sche Krankheit 96.
 Schmerzempfindung der Haut 779.
 Moeli: Krankenvorstellung 46. (143).
 Amnesie 708. (966). (969).
 Pupillenreaction 1044.
 Sehbahnatrophie 1120.
 Moeller: Gliosarcom 563.
 Moltschanoff: Gefäßkrankung 717.
 Lo Monaco: Thalami optici 1039.
 Montessoro: Hallucinationen 660.
 de Montyel: Asyle für Geisteskranken 281.
 Morgan: Wortblindheit 122.
 Morison: Jackson'sche Epilepsie 132.
 Morpurgo: Pupillenweite 1116.
 Morselli: Telepathie 378.
 Tabes 471.

- Morton: (1024).
Motschutkowski: Algesimetrie 550.
Mott: Intravenöse Infusionen 464.
Kleinhirnbahnen 1097.
Mouchin: Toxische spastische Spinalparalyse 792.
Schaltkern 999.
Müller, Fr.: Diabetes decipiens 36.
Müller, Franz C.: Epilepsie 749.
Müller, Johannes: Progressive Muskelatrophie 847.
Müller, Ludwig R.: Rückenmarkstuberculose 902.
Munk: Fühlphären der Grosshirnrinde 26.
Muratow: Krämpfe bei der Paralyse der Irren 194. (518). 518. (714).
Frühe Hirnzerstörung und Epilepsie 714. (718). (719).
Epilepsie 755.
Cerebrale Kinderlähmung 797.
Progressive Paralyse 865. (866).
Murawieff: Polioencephalitis haemorrhagica 56. u. 106.
Hämorrhagische Encephalitis 517. (714).
Formol-Methylenbehandlung 722 u. 757.
Diphtheritisgift u. Nervensystem des Meerschweinchens 754.
Murri: Erb'sche Krankheit 269.
Kleinhirntumor 419.
- Näcke: Normales Geschlechtsleben 380.
Degenerationszeichen bei Paralyse 770.
Dämmerzustand mit Amnesie 1122.
Naegeli: Cyclopie 645.
Nammack: Basedow 748.
Natanson: (520).
Nebelthau: Schnitte durch das Gehirn 928.
Neudörffer: Dementia paralytica 565.
Newmark: Spastische Paraplegie 795.
Newton: (1023).
Nicolat: Sehstörung bei Hysterie 178.
Nissl: Verschiedenheiten der Hirnrinde 620.
Noir: Idiotie 380.
Nölke: Hirndruck 1040.
Nonne: Sarcom des Kleinhirns 285.
Basedow 758 u. 763.
- Nonne: Poliomyelitis 841.
Hirnsinusthrombose 1110.
Norton: Angeioneurotisches Oedem 748.
Nowratski: Cerebrospinalflüssigkeit 170.
- Obersteiner: (232). (236).
Innervation der Hirngefäße 856. (665). (670).
Tabes 872. (925).
Oebeke: (969). (970). (1019).
Onuf: Pseudospastische Parese 338.
Oppenheim: (94). (95). (140). (143). (334). (710).
Hirnochirurgie 920.
Orchansky: Syphilis u. neuropathische Vererbung 918.
Orlowsky: Syphilis u. Sclerose der Nervencentren 716.
Ortner: Gleichseitige Hemiplegie 671. 1045.
Ossipow: Formol-Müller'sche Flüssigkeit 524.
Diffirmität des Grosshirns 595.
Oestreicher: (48).
O'Sullivan: Tabes 473.
- Pacetti: Epilepsie 702.
Hemiatrophia facialis 851.
Paget: Riesen hunger u. -Durst 409.
Pal: Innervation des Colon descendens u. Rectum 643.
Innervation der Blase und Rectum 644.
Paltauf: (282).
Pándi: Gesichtsschwitzen 220.
Corticale Reflexwege 970.
Parant: Zungentremor 279.
Parker: Myxödem 601.
Cretinismus 751.
Parkin: Kleinhirntumor 420.
Parsons: Epilepsie 701.
Pascheles: (859).
Pasmanik: Malariapsychosen 809.
Patrick: Anästhesie d. Rumpfes bei Tabes 800.
Paulsen: Otitis media 1106.
Pauly: Accessoriuskrampf 1142.
Pelizaens: Thomsen'sche Krankheit 139.
Progressive Atrophie 139.
Progr. Hemiatrophie 530.
Pelliggi: Neuroglia 592.
Pellizzi: Veränderung der Nervenzellen 358.
Pelman: (963).
Peltsohn: (516).
Penta: Neurasthenische Impotenz 229.
Peretti: (974).
- Peterson: Sporadischer Cretinismus 331.
Kleinhirntumor 419.
Katatonie 1143.
Petren: Astatie-Abasie 960.
Pezzoli: Erythromelalgie 326.
Pflüster: Hirngewicht 993.
Pfleger: Mikrocephalie 407.
v. Pfungen: (859).
Phear: Sinusthrombose 1106.
Pichler: Schädelbasisfractur 669.
Erkrankung der hinteren Schädelgrube 1046.
Pick: Sympathicuslähmung 325. (880). (924).
Muskelatrophie 925.
Picot: Bulbäraparalyse 412.
Pieraccini: Hysterie 1010.
Pierret: Paralytische Anfälle 564.
Pilcz: Mikrocephalie 407.
Pilgrim: Postfebrile Psychose 877.
Epilepsie 701.
Pilliet: Conservierungsmethode 951.
Pils: Pellotin 234.
Pineles: (671).
Piraccini: Dolichocephalie 30.
Pitres: Zwangszustände 860.
van der Plaats: Schädelmessungen 895.
Poirier: Resection des Ganglion Gasseri 220.
Pollack: Musikalisches Gedächtniss 335.
Färbetechnik 548.
Botulismustoxin 895. (916).
Pollitz: Epilepsiebehandlung 748.
Pons: Geistesranke Verbrecher 331.
Popoff: Delirium acutum 595.
Popper: Trigeminusneuralgie 1140.
- Queme: (393).
Quervain: Actinomyose 594.
Quinke: Meningitis serosa 133.
- Raffalovich: Inversion 568.
Raichline: Tabes 473.
Tabesbehandlung 879. (880). (925).
Ramón y Cajal: Hintere Wurzeln 170.
Nervenzellen 548.
Neuroglia 592.
Nervenzellen u. Neurogliazellen 1039.
Nervöse Protoplasma 1098.
Ranschburg: Hysterische Anästhesien 137.
Hysterischer Geisteszustand 1007.

- Ransom:** Akromegalie 651.
Ratjen: Myxödem 648.
 Basedow 762.
Rauschhoff: Alkoholparalyse 423.
Raymond: Tabes 84.
Redlich: (281), (282).
 Polyneurische Psychosen 378. (672).
 Tabes u. Bleivergiftung 802.
 Exstirpation motorischer Rindencentren bei Katzen 818.
Regis: Zwangsstände 860.
Rehm: Zwangsvorstellungen 969. (972).
Reichel: Multiple Sklerose 669.
Reinhold: Vasomotorisches Centrum 262.
Reiss: Benzocetin 184.
Reinak: Mitbewegungen bei Aphasie 58 u. 98. (93). (139). (140).
 Hysterischer Mutismus 833.
 Neuritis 367.
 Hysterisches Stammeln 518. (711). (1118). (1119).
Reymond: Encephalitis diffusa 1108.
 Richtig: Nervencentren 1184.
Richter: Krankenvorstellung 47.
Rieder: Eitrige Thrombose des Sinus transversus 287.
Righetti: Fasern der Hirnrinde 1088.
Riese: Polymyositis 858.
Robertson: Neuroglia 355.
 Färbung markhaltiger Nervenfasern 462.
 Behandlungsmethoden 917.
Rochet: Incontinenz 422.
Rolleston: Akromegalie 601.
Roncoroni: Sprache u. Schrift bei Paralyse 565.
 Stirnlappenrinde 696.
Rosenbach: Sexuelle Perversionen 1130.
Rosenbaum: Friedreich'sche Krankheit 38.
Rosenblath: Polyneuritis 855.
Rosenthal: Reflexe 978.
 Traumatische Neurosen 1017.
Roskam: Epilepsie 704.
Rossolimo: (518).
 Disseminirte Sklerose 718.
 Formol-Methylenbehandlung 722 u. 757. (756).
 Trepanation bei Hirntumoren 812.
Roth: (715). (719).
 Hirntumor 1059.
Rothmann: (143).
Roubinowitsch: Melancholie 1142.
Roux: Geistesstörung nach Typhus 189.
Roxburgh: Akromegalie 596.
Rumpf: (515).
 Basedow 760. (975). (1021).
Rupp: Corticale Larynxcentren 1022.
Russel: Torticollis 224.
 Schiefhals 739.
 Kleinhirn 1040.
 Infantile Cerebralerkrankung 1104.
Sacchi: Riesenwuchs 651.
Saint-Paul: Wortbildung 566.
Sakowitsch: Tubercinerei 520.
Salvioli: Trophischer Nerven-einfluss 358.
Salzburg: (48).
Sander: Athetose 301.
 Paralysis agitans 610.
Sänger: Inductionsapparat 65.
 Spina bifida 381.
 Morbus Basedowii 381.
 Nervenkrankheiten nach Unfall 573.
 Basedow 759 u. 764. (971).
 Nervenerkrankungen nach Unfall 975.
 Hysterie im Kindesalter 1019.
Sano: Athetose 652.
Sante de Sanctis: Träume Hysterischer und Epileptischer 180.
 Hallucinationen 660.
 Sammelsucht 810.
 Zwangshandlung 1117.
Sarason: Basedow 764.
Sarbó: Ischias 187.
Savage: Neurose u. Heredität 746.
v. Scanzoni: Carcinom des Rückenmarks 900.
Scarpattetti: Färbemethoden 211.
 Tuberkel im Rückenmark 898.
Schäfer: Genesener Paralytiker 566.
Schaffer: Friedreich'sche Ataxie 187.
 Inanition 832.
 Cerebrale Muskelatrophie 846.
 Caries der Brustwirbel 1024.
Schanz: Einseitige reflectorische Pupillenstarre 38.
 Wirbelsäulendeformität nach Trauma 185.
Schenk: Erythromelalgie 326.
Schestkow: Seniler Schwachsinn 552.
Schiff: Hämatomyelie 86.
 Chronische Bulbärerkrankungen 265.
Schiller: Hirntumor 1056.
Schindler: Hämatomyelie 86.
Schirmer: Lichtempfindung 120.
Schlagenhafer: Sehnervenbahnen 466. 670.
Sohlesinger, Hermann: Tuberculose d. Rückenmarks 88.
 Quetschungsprodukte am Rückenmark 164.
 Rückenmarksabscess 234.
 Bulbäre Prognose 234.
 Meningitis cerebrospinalis 236.
 Verschluss beider Sinus cavernosi 237. (238).
 Polioencephalitis 264.
 Akromegalie 596. (664).
 Hemiatrophia faciei 665.
 Syringomyelie 867.
 Hemiatrophia faciei 1021.
Schlosser: Gesichtsfelduntersuchung 961.
Schmidt, Adolf: Hirnnervenlähmung 1111.
Schmidt, F.: Hysterische Erblindung 178.
 Ischias scoliotica 228.
Schmidt, Jul.: Mal perforant du pied 48.
Schnabl: Priapismus 234.
Scholz: Pubertätschwachsinn 379.
 Acute Verworrenheit 809.
Schukowaki: Frontallappen 524.
Schüle: Spalt- und Tumorbildung i. Rückenmark 620.
 Katatonie 926. (967).
Schulte: Lues des Centralnervensystems 273.
Schultze: Halbseitenläsion des Rückenmarks 95.
 Hirntumoren 129. (287).
 Hirntumoren 287.
 Chorea 611.
 Myotonie 612.
 Tetanie u. Psychose 658.
 Patholog. Schlafzustände 805.
 Syringomyelie 866.
 Facialislähmung 1140.
Schumburg: Hochgebirge und menschlicher Organismus 28.
Schuster: Hysterie 93. (334).
 Poliomyelitis anterior chronica 342 u. 392 u. 449. (709).
 Multiple Sklerose 1119.
Schütte: Paramyoclonus multiplex 11.
Schwarz: Spinalmeningitis 230. (232). 469.
 Myelomeningitis 668.
Schwerdt: Basedow 656.
Schwoner: Akromegalie 600.
Soiamauna: Tic u. Paranoia 1065.
Seegelman: Lumbalpunktion 662.

Seeligmann: Basedow 761.
 Sempie: Velocipedfahren 652.
 Sharkey: Sehcentrum 1055.
 Sherrington: Innervation der Antagonisten 214.
 Cataleptoidreflexe bei Affen 214.
 Hintere Wurzeln 404.
 Muskelsinn 551.
 Doppelsinnige Leitung 594.
 Elektrische Reizung der Grosshirnrinde 999.
 Shuttleworth: Hereditäre Neurose 918.
 Sick: Hirntumor 418.
 Siemens: Wärterfrage 964.
 Siemerling: Progressive Muskelatrophie 569.
 Silbermark: Bulbärparalyse 269.
 Silberstein: Caissonkrankheit 174.
 Silex: Parese des Musculus orbicularis palpebrarum 216.
 Progr. Levatorlähmung 216.
 Singer: (236). (238).
 Embolien im centralen Nervensystem 465.
 van der Smissen: Nervenverletzung bei Knochenbrüchen 370.
 Smith: Aphasie und Amnesie 1052.
 Snell: Irrenpflege 227.
 Soldani: Plexus coeliacus 643.
 v. Sölder: Degeneration im Hirnstamm 308.
 Coprostase 670.
 v. Söldner: (235).
 Solger: Ganglienzellen beim Torpedo 516.
 Sommer: Schäeldifformität 261.
 Sörgo: Polyneuritis 854.
 Sottas: Spastische Paraplegie 793.
 Spaink: Nervenheilstalt in Apeldoorn 1005.
 Spalding: Basedow 654.
 Spanbock: Hemianopsie und Diabetes insipidus 491.
 Spiller: Rückenmarkerschütterung 900.
 Kleinhirnerkrankung 1148.
 Spina: Erection 593.
 Otitis 1140.
 Spitzka: Syphilitische Hirnkrankheiten 1023.
 Staderini: „Der eingeschobene Kern“ 116.
 Starr: Basedow 324.
 Staub: Syphilis der Wirbelsäule 275.
 Stefani: Papillenweite 1116.
 Steffan: Sensorische Anopsie 1058:

Stegmann: Harnsäure bei Neuroasthenie 1068.
 Stein: Bewegungstörung 421.
 Polyneuritis senilis 851.
 Hirntumor 1060.
 Steinbrügge: Hirnabscess 1110.
 Steiner: Basedow bei Kindern 319. 655.
 Eclampsia gravidarum 706.
 Complication des Gelenkrheumatismus 853.
 Steinhaus: Hemianopsie und Diabetes insipidus 491.
 Stewart: Paralyse in England 565.
 Kniephänomen 1000.
 Sticker: Sensibilitätsstörungen 182 u. 889.
 Stieda: Rückenmarksquerschnitt 1134.
 Stowell: Progressive Muskelatrophie 843.
 Strauss: Ataxie 35.
 Strózewski: Hysterie 1008.
 Strümpell: Hysterische Hämoptoe 179.
 Neurologische Wandtafel 240.
 Polyneuritis 610.
 Combinirte Systemerkrankung 610.
 Wortgedächtniss 1049.
 Stuckman: Schweisse 425.
 Sturgis: (1023).
 Subanoff: (757).
 O'Sullivan: Tabes 473.
 Sulzer: Muskelatrophie 845.
 Sutherland: Alkoholismus 927.
 Svehla: Krankhaft veränderter N. vagus und Athmung 80.
 Thymussaft 405.
 Tamburini: Akromegalie 599.
 Tannenhain: Dermoidcyste des 3. Hirnventrikels 1055.
 Tavernari: Ermüdung 1001.
 Taylor: Velocipedfahren 652.
 Tedeschi: Absteigende Degeneration 1002.
 Teeter: Hirntumor 413.
 Teljatnik: Urämie 520.
 Marchi'sche Färbung 521.
 Kreuzung der Opticusfasern 521.
 Zerstückung des Oberwurms 527.
 Termet: Hirnchirurgie in Amerika 135.
 Teuscher: Hyperhidrosis unilateralis 1028.
 Thérèse: Spinale Kinderlähmung 797.
 Thiele: „Oedème bleu des hystériques“ 181.
 Lumbalpunktion 608.
 Thilo: Bewegungen als Heilmittel 973.

Thomas: Syringomyelie 92.
 Pyramidendegeneration 503.
 Thomson: Nerventumoren 215.
 Thost: Basedow 766.
 Tillaux: Basedow 332.
 Tirelli: Mitose der Intervertebraalganglienzellen 31.
 Chronologie absterbender Nerven Elemente 329.
 Tokarsky: (862).
 Hypnotismus 869.
 Tooth: Läsion des Quintusstammes 316 u. 1138.
 Toulouse: Zola 227.
 Melancholie 1142.
 Toy: Verfolgungswahn 927.
 de Traczewski: Schilddrüse 944.
 v. Tragstein: Hirntumoren 1061.
 Trapeznikow: Schluckcentra 525.
 Treitel: (513).
 Vibrationsgefühle der Haut 695.
 Trennen: Syphilis und Tabes 472.
 Triepel: Elastische Gewebe in den Hirnarterien 261.
 Tschagowez: Elektrochemische Untersuchungen 523.
 Tschigajeff: Vibrationstherapie 814.
 Tschisch: Epilepsie 699.
 Tubby: Morton'sche Krankheit 173.
 Tuke: Psychosen 807.
 Turner: Syringomyelie 92.
 Phagocytose im Hirn Geisteskranker 358.
 Oculomotoriuslähmung 858.
 Ufen: Tabes mit Muskelatrophie 37.
 Unire: Degeneration in den Hintersträngen 30.
 Unverricht: Epilepsie 606 (976).
 Urquhart: Raynaud'sche Krankheit 328.
 Vallon: Zwangszustände 861.
 Délire mélancolique 926.
 Vandervelde: Syringomyelie 88.
 Vannod: Ermüdung 550.
 Varnali: Infectiöse Myelitis 81.
 Vasaale: Extirpation der Nebenschilddrüsen 316.
 Velhagen: Hereditäre Sehnervenatrophie 468.
 Venturi: Hyoscyanum 332.
 Verhoogen: Syringomyelie 88.
 Hysterische Contractur 181.
 Verworn: Tonische Reflexe 117.
 Vetlesen: Sympathicusneurose 325.

Vigouroux: Exhibitionismus 568.
 Villers: Progressive Muskelatrophie 842.
 Vincenzi: Tetanus 896.
 Vitou: Reformation der Nervenzellen 214.
 Vogel: Säureäther 840.
 Vogt: Temperaturainn 789.
 Männliche Hysterie 959.
 Voss: Rückenmark bei Anämie 1135.
 Vurpas: Gesichtsinn 119.
 Vyan: Perverse Pupillenreaction 558.
Wagner: Muskelatrophie bei Tabes 37.
 v. Wagner: (670).
 Wald: Astatic-Abasie 959.
 Walton: Hirntumor 1060.
 Wanjura: Hered. Belastung 426.
 Wards: Neuritis des N. cutan. femor. extern. 948.
 Watts: Rückenmarkszerreissung 901.
 Weber: Facialislähmung 1140.
 Weidenhammer: (518).
 Herderkrankung des Pons 712. (715). (719).
 Weiss: Beschäftigungneurose 666.
 Little'sche Krankheit 666.
 Weissgerber: Rindenepilepsie 136.
 Sinusthrombose 1107.
 Weisswange: Sarcome an der Schädelhöhle 1048.

Wellenbergh: Epilepsie 705.
 Werner: (1019).
 Wernicke: Monatschrift 148. (1067).
 Wersiloff: Thomsen'sche Krankheit 716.
 Wertheimer: Reizung einer motorischen Rindenregion 171.
 West: Tic douloureux 219.
 Westphal: (806).
 Mikrocephales Gehirn 710.
 Markscheidenbildung 742.
 Wichmann: Thomsen'sche Krankheit 41.
 Friedreich'sche Ataxie 43.
 Syringomyelie 44.
 Widal: Bulbärparalyse 509.
 Wiesinger: Basedow 765.
 Wiglesworth: Porencephalie 743.
 Wildermuth: Epilepsie 703.
 Willard: Rückenmarkerschütterung 900.
 Wirbelcaries 1146.
 Williams: (1023).
 Willis: Hirnabscess 1108.
 Wilms: Lumbalpunktion 831.
 Wilson: Locomotorische Ataxie 36.
 Windscheid: Neuropathologie und Gynäkologie 175.
 Kopfschmerz 574. (973).
 Witzel: Strychnin bei Malum Pottii 287.
 Witzel: Retrograde Wahnideen 278.
 Nervöses Jahrhundert 288.

Wolff, Gustav: Associationsstörung 623.
 Wolff, Hans: Hemiatrophia facialis 850.
 Wollenberg: Chorea 1069.
 Worotynski: Degenerationen im Rückenmarke 1094.
Yearstey: Eucain 284.
 Yonge: Hemiatroph. faciei 850.
Zabludowsky: (880).
 Zamasal: Hirnabscess 1108.
 Zander: Hautnerven 355.
 Chiasma opticum 415. (858).
 Zanger: Tetanie im Kindesalter 658.
 Zanke: Messung des Schädelinnenraums 488.
 Hirngewicht 881.
 Zappert: Wurzeldegeneration des kindlichen Rückenmarks 285. (286).
 Progr. Paralyse bei Kindern 667.
 Wurzeldegeneration 670.
 Muskelspasmen 798.
 Ziegler: Regeneration des Axencylinders 357.
 Ziehen: Monatschrift 143.
 Hysterie 174.
 Hypochondrie 175.
 Ziehl: Hirntumor 1059.
 Zuntz: Hochgebirge und menschlicher Organismus 28.
 Zuppinger: Hysterischer Mutismus bei Kindern 178.

III. Sachregister.

Abasie 959. 960.
 Abducenslähmung 559.
 Accessoriusreizung 25.
 Acidum camphoricum gegen Schwitzen 425.
 Actinomykose 594.
 Acusticusbahn 290.
 — centrale 415.
 Acusticus kern cf. Nucl. intercalatus.
 Acusticus-Facialis Myofibrom 1047.
 Adductorreflex 1000. 1146.
 Aesthesiometer 1134.
 Aetheranästhesie 214.
 Aethernarcose u. Nystagmus 72.
 Agraphie 124. 1051.
 Akinesia algera 1004.
 Akromegalie cf. Gigantismus
 Röntgenbilder 94. 512. 596.
 597. 598 (2). 599 (2). 600 (3). 601 (2). 651.

Alexie subcortical 123.
 Algesimetrie 550.
 Alkohol, teratogene Kraft 329.
 — Wirkung 406. — Nervöse Störungen der Sinne 424. und Idiotie 425. — Nervenzelle 912. — in Irrenanstalten. 967.
 Alkoholismus 424. 927 und Erzeugung von Syringomyelie 89.
 Alkoholneuritis cf. Neuritis.
 Alkoholparalyse, Erinnerungstäuschungen dabei 428.
 Alkoholpsychosen 423.
 Allochirie, elektromot. 695.
 Amaurose, hysterische 178.
 959. 962. — durch Hirnabscess 1109.
 Amblyopie, hysterische 1007.
 Amentia 375.
 Amrnoniak, carbominsaures b. Epileptikern 698.

Amnesie cf. Gedächtniss, Wortgedächtniss 708. 1051. 1052.
 — mit 18 jähr. Dauer 1050.
 — bei Hysterie 138. — nach Typhus 189. — psychisch-associative 1050. — retrograd. 373. 700. 701. 1050. — und Dämmerszustand 1122.
 Amok 226.
 Amytrophische Lateralsclerose. cf. Lateralsclerose.
 Anämie, perniciose und combinirte Strangerkrankung 78. — Rückenmark dabei 904. 1068. 1135.
 Anästhesie, hysterische 137. — Unterschiede 973.
 Anacoasmus 226.
 Angstzustände, neurotische 747. — Behandlung 862.
 Anopsie, sensorische 1053. cf. Seelenblindheit.

Anosmie 1048.
Antipyrin bei Diabetes 815.
Aorta abdominalis, Thrombose und Rückenmarkveränderungen, 82.
Aphasie 47. 127. 333. 513. 623. 1050. 1052. — Mitbewegung der rechten oberen Extremität 53. — u. Geisteskrankheit 124. — nach Typhus 126. — bei einem Kinde 1052. — sensorisch u. motorisch 409. — plötzliche Besserung 411.
— der rechten Hand bei einem Taubstummen 126. — Spiegelsprache 567. — durch Meningitis 1106.
Aphthongie 138.
Apoplexie, späte nach Trauma 186.
Apoplectiforme Anfälle 564.
Aquaeduct. Sylvii, Tumor 416.
Araber, Geisteskrankheiten b. ihnen 183.
Arbeit, Hygiene derselben 383.
Armlähmung cf. Plexuslähmung.
Arsenik und Herz 71. — und Ganglienzellen 354. 912. 955. — Lähmung 359. 360. 361 (2). 362.
Arteria basilaris 613.
Arteria meningea media, Zerreißen 814.
Arterien des Hirns bei faseriger Degeneration 1001.
Arteriosclerose 613. 810. (psychische Symptome durch dies.) u. Neurasthenie 1018.
Arthropathie, tabische 36.
Associationsbahnen 292. — störung 628.
Astasie-Abasie 959. 960.
Astenische Bulbärparalyse. cf. diese.
— Ophthalmoplegie. cf. diese.
Astenopie, musculäre 216.
Asthma thymicum 405.
Atavismus 230.
Ataxie, centripetale 28. 1077. — mit Muskelsinnstörungen 35. — Behandlung 473. 474. 811. 879. — Theorie 736. 925. — Ursachen 688. 734. — frontale u. cerebellare 922. — cerebellare 1064. 1142. cf. Kleinhirn. — hereditäre cf. Friedreich'sche Krankheit.
Athetosis bei Paralytikern 203. 305. — Sectionsbefund 301. — doppelseitige 652. 859. — Augenmuskelkrämpfe 653. — bei Myotonie 674.
Atrophie, progressive 139.
Atropin bei period. Psychosen 1066.

Auditio colorata 70.
Auffassungsstörungen, Messungen derselben 614.
Auge bei Epilepsie 701.
Augenbewegung 558. — Convergenzbreite 216. — angeborene Defecte 560.
Augenlid, oberes, bei Bewegungen des Augapfels 558. — bei Kieferbewegung 558.
Augenmuskeln. cf. Abducens, Oculomotorius und Trochlearis.
Augenmuskelkrämpfe b. Athetose 653. — bei Tetanie u. a. 859.
Augenmuskellähmungen. cf. Ophthalmoplegie, nucleäre 557.
Aura cf. Epilepsie.
Automatismus bei Gehirnyphilis 271.
Axencylinder, Regeneration derselben 357. — Färbung 439. — Bestandtheile 622.
Structor 907.
Axillaris, traumat. Lähmung 95.
Bacillus Botulismus, Wirkung auf Nervenzellen 895. 912.
Basedow'sche Krankheit cf. Glandula thyroidea 319. 324. 332. 607. 644. 656 (2). 747. 758. 944. — bei Kindern 319. 324. — durch Gemüthseregungen 320. — Stoffwechsel dabei 608. — mit Diabetes mellitus 320. — alimentäre Glycosurie 322. — chirurgische Behandlung 321. 381. 758. — multiple Telangiectasieen 654. — Bulbusenuclation 654. — Operation 655. 656. — Oedem 655. — u. Thymusbehandlung 748.
Basiliaris, Thrombose derselben 1047.
Benzacetin als Antineuralgicum 134.
Beri-Beri bei Hühnern 854. — cf. Neuritis multiplex.
Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung cf. Cutan femor. ext.
Beschäftigungsneurose 21. 224. 666.
Beschäftigungs paresen 267.
Bettbehandlung 284. 522.
Bewegungstherapie 973. — cf. Ataxie, Tabes.
Bewusstsein bei Epilepsie 700. 704.
Bindearme, secundäre Degeneration 408. — Anatomie 463.
Blase, Innervation 644.
Blausäure und Herz 71.

Blei und Nervenzellen 955.
Bleiintoxication u. Hirnnervenlähmung 233. cf. Encephalopathia.
Bleilähmung der Kehlkopfmuskeln 862 (2) Myokymie 684.
Bleivergiftung und Tabes 802.
Blindgeborener 119.
Blindheit nach beiderseitiger Gehirnkrankung 121. — cf. Amaurose.
Blut bei Epilepsie 698. 699.
Borax bei Epilepsie 706.
Brachialplexus cf. Plexus.
Brom, psychische Wirkung 405.
Brombehandlung, Wirkung derselben 539.
Brown - Séquard'scher Symptomcomplex 95. 572. 620. 898.
Bulbäraffectionen 262. — cf. Medulla oblongata. — chronische 265.
Bulbärerweichung 263.
Bulbärläsionen 234.
Bulbärparalyse 242. 266. — asthenische 268. 269 (2). 270. 508. 509. 706. 756. 912. — cf. Ophthalmoplegie. — pseudo 264. 562. — durch Hirntumoren 412.
Bulbärspinale Lähmungen 242.
Caissonkrankheit 174. 1015.
Canities 1115.
Capsula interna, Tumor 333.
Castration cf. Ovariectomy.
Cauda equina 86. 667. 887. 905. 1024.
Centralnervensystem, Lymphbahnen desselben 70. — experimentelle Embolieen 465. — Erregbarkeit desselben bei Urämie 520. — infectiöse Granulationsgeschwülste 605. — Syphilis 666. — leukämische Symptome 711.
Centrum of. Rindencentren, Localisation
Cerebellum cf. Kleinhirn.
Cerebrographometer 1038.
Cerebrospinalflüssigkeit 170. 434.
Cervicalmark, Läsion mit degenerierten Bahnen im Hirnstamm 308.
Cervicalnerven 740.
Charcot'sche Krankheit cf. Arthropathie.
Chiasma opticum 213. 415. 466.
Choreatische Bewegungen, Localisation 1042.
Chorea 611. 1069.

Chorea congenita cf. Huntington'sche Chorea.
 Chorea senilis 666.
 Cingulum 290. — secundäre Degeneration 830.
 Circuläre Psychose 616. 1114.
 Clarke'sche Säulen 1097.
 Coitus interruptus und Epilepsie 699.
 Colon descendens, Innervation 643.
 Commotio cerebri 1125.
 Compressionsmyelitis 82. 88. 898. 899.
 Conus medullaris, Hämatomyelie desselben 86. 478. — Erkrankungen 887. 904. 905.
 Corpora quadrigemina, Geschwülste 415. — Bahnen nach dem Rückenmark 1074.
 Corpus geniculatum extern. Cyste 923.
 Craniectomie bei Idiotie 662.
 Cretinismus, Thyreoidinbehandlung 331. 751. — und Myxödem 601. 649.
 Criminalanthropologie 69. 213. 228. 280. 696. 806 (2).
 Crista supramastoidea 69.
 Cutaneus femoris externus, Sensibilitätsstörung 252. 256. 479. 682. 948
 Cysticercus im 4. Ventrikel 509.
 Cyclopie 645.

Dämmerzustand, hysterischer 1067.
 — mit Amnesie 1122.
 Degenerationszeichen 828. 962. 968. — bei progr. Paralyse 770. — Hyperhidrosis unilateralis 1032.
 Degeneration, faserige der Capillaren des Hirns 1001.
 — secundäre aufsteigende u. absteigende im Rückenmark, Veränderungen dabei 172. 902.
 — secundäre der Bindearme 408.
 — — nach Zerstörung im Kleinhirn 527.
 — nach Herderkrankung des Pons 712.
 — nach Exstirpation der motorischen Rindencentren 818.
 — nach Hirnerkrankung 1002.
 — absteigende in Hintersträngen 30.
 — Methode zur Demonstration 897.
 — absteigende 1075.
 — der Wurzeln des kindlichen Rückenmarks 235.

Degeneration, Veränderungen des Rückenmarks dabei 1001.
 — secundäre im Rückenmark 1094.
 Degenerirte 230.
 Delirium acutum 671. — Grosshirnveränderungen 595. — Befunde 617.
 Delirium tremens, Salmiak dabei 423.
 Dementia paralytica cf. Paralyse progr.
 Dementia senilis, path. Anat. 553.
 — progressiva familiaris 864.
 Depressionszustände, periodische 282.
 Diabetes u. Tabes 86. — und Paralyse 804. — und Hysterie 182. — und Basedow'sche Krankheit 320. — cf. Glycosurie. — und Hemianopsie 491. — und elektr. Reaction 497. — Rückenmarkserkrankung 506. — Antipyrin dabei 815. — u. Psychosen 661 (2).
 Diathese, harnsaure und Depressionszustände 282.
 Diphtherie und Nervensystem 754. — und psychische Störungen 974.
 Diplegia cerebri spastica 511. 792. 797 (2). — cf. Kinderlähmungen und Paraplegie.
 Diplegia facialis cf. Facialis. Dolichocephalie 30.
 Doppelsehen, physiolog. und hysterisches 958.
 Druckempfindung 952.
 Druckempfindungslähmung 903.
 Duboisin bei Paralysis agitans 423.
 Dura mater cerebri, Innervation derselben 71.
 — Blutungen in dieselbe 812.
 Durst, Riesendurst 409.
 Dysbasie 1008. — cf. Abasie.
 Dystrophia muscul. progress. 91. 569. 663. 709. 841.
 — bei Psychose 707.

Echosprache bei Epileptikern 701.
 Eclampsia gravidarum 706.
 Ejaculation 593.
 Elektrodiagnostik 65. 711.
 — bei Diabetes 497.
 — cf. Myotonische Reaction 421.
 Elektrophysiologie 523.
 Elektrotherapie 223. 283. 1020.
 Embolie, experimentelle 465.
 Embryo, Entwicklung desselben 213.

Encephalitis acuta hämorrhagica 2. 108. 517. 640.
 — beim Säugling 1101.
 — diffuse 1103.
 Encephalopathia saturnina 682.
 Endarteriitis obliterans 613.
 Entbindungslähmungen, infantile 223.
 Enteroptose 656.
 Entmündigungsverfahren 45.
 Enuresis 422.
 Ermüdung 406.
 Ependymgranulationen 592.
 Epicondylgie 962.
 Epilepsie 152. 606. 697. 698. 703. — cf. Jackson'sche Epilepsie.

Symptomatologie.
 — Träume 130.
 — Ulnariassymptom 566.
 — Carbominsaures Ammoniak 698.
 — Blut 698. 699.
 — Bewusstsein 700. 704.
 — rückschreitende Amnesie 700.
 — Status epilepticus 701.
 — Sprachstörung 701.
 — Auge 701. 745.
 — Aura 701. 702.
 — Icterus 702.
 — Paranoia 703.
 — Urin 744.
 — Kopfschmerz 745.
 — bei Thieren 745.
 — Eides- und Zeugnissfähigkeit 746.
 — bei Herderkrankungen des Grosshirns 755.
 — und Hysterie 1003.

Aetiologie.
 — und Hemicranie 235. — in Folge von Coitus interruptus 699. — Trauma 755.

Path. Anatomie.
 — 552. 696. 699. 714. — Porencephalie 743. — bei Status epilepticus. 744.

Therapie.
 — 749.
 — Opium-Bromkaliumkur 47. 50. 598. 607. 748 (2).
 — Operative Behandlung 135. 705. 749.
 — Auge 745.
 — Rorax 706.
 — Ovarin 749.
 Epilepsie, paralytische 158.
 Epileptiforme Anfälle 564.
 Epileptisches Aequivalent 154.
 Epileptische Anfälle, Krampfcentrum 147. 149.

- Epileptische Anfälle, Hypotonie** danach 225.
Erb-Klumpke'sche Lähmung 588. 637.
Erection 593.
Erhängen. Convulsionen nach Wiederbelebung 812.
Erinnerungstäuschung 423.
Ermüdung des Gehirns und Hautsensibilität 550.
Erröthen des Gesichts 326. — cf. Erythrophobie.
Erröthungsangst cf. Erythrophobie.
Erschöpfungspsychosen 1065. — Behandlung 1068.
Erythem polymorphes 370.
Erythromelalgie 326 (2). 1024. 1031.
Erythrophobie cf. Erröthen 372. 386. 528. 720. 861. 862. 985.
Eucain, als locales Anästheticum 284.
Exhibitionismus 512. 568.
- Facialis, Lähmung, halbseitiges Gesichtschwitzen** dabei 220. — Taubheit dabei 221. — mit Ménière'schem Symptom 221. — u. Trigeminuslähmung 239. — contralaterale Reflexzuckung 267. — einseitige, angeborene 296. — syphilitische 559. — partielle 753. — Tiefstand des Zungengrundes 1140 (2). — Diplegie 610. — Befund 612.
Facialistik als Beschäftigungsneurose 21.
Färbemethoden 166. 439. 462. 521. 524. 548. 665. 722. 727. 897. — bei in Formol gehärtetem Nervensystem 24. 211. 259.
Familiäre Krankheiten 866. — cf. Siringomyelie. — Dystroph. musc. progr. 91. — Opticusatrophie 468. 1136. 1137. — Ophthalmoplegie 556. — spastische Spinalparalyse 791. 794. 795. 1137. — Diplegie 792. — progressive Muskelatrophie 843. — Dementia progressiva 864. — Zittern 1136.
Fasciulus subcallosus, secundäre Degeneration 830.
Fibrae arcuatae internae et externae, secundäre Degeneration 827.
Fingerabdrücke 213.
Fixe Idee 860.
Fleischgift cf. Bacillus Botulismus.
- Forensische Psychiatrie** 41. 44. 45. 46. 331. 384. 426. 576. 806 (2). 927.
Formolhärtung 24. 1068. — Conservirung 951. — Pikroformalin 550.
Formol-Methylenbehandlung 722.
Formol-Müller'sche Flüssigkeit 524.
Fracturen bei Tabes 801. — cf. Tabes.
Friedreich'sche Krankheit 88. 49. 137. 474. 513.
Funiculus cuneatus 594.
Funiculus gracilis 594.
Fussclonus u. Nystagmus 72.
- Gang, normaler** 99. — der Hemiplegiker 101.
Ganglienzellen cf. Nervenzellen.
Ganglion cf. Spinalganglien. — Gaeseri, Operation 218. 220.
Gedächtniss, musikalisches 335. — Verlust desselben 1048. cf. Amnesie, Wortgedächtniss.
Gefässerkrankung in Folge Affection peripherischer Nerven 717.
Gehörgang, knöcherner 594.
Gelenkaffection cf. Arthropathie.
Gelenke, Atrophie 530.
Gelenkrheumatismus, acuter, und Neuritis multiplex 853. — und Polymyositis 853.
Geruch, nervöse Erkrankung 1047.
Gesichtsfeldanomalieen bei Hysterie 178.
Gesichtsfeldeinschränkung 573. 961.
Gesichtssinn cf. Lichtempfindung. — nach Operation von angeborenem Cataract 119. — cf. Blindheit, Hemianopsie.
Gesichtsmuskelschwund, einseitiger 296.
Gicht und Tabes 38.
Gigantismus und Akromegalie 600. 651.
Glandula parathyroidea 316. 318.
Glandula thymus 405.
Glandula thyroidea cf. Myxödem. — 317. 318. 319. 593. 601. 602. 644. 645. 650. 944. — Operation 321. — Erkrankung im Kindesalter 324. — Behandlung des Cretinismus 331. 751. — bei Geisteskranken 1115.
Glaucom des Hirns 1041.
- Gleichgewichtsorgane** 151.
Gleichgewichtsstörungen 973.
Gliederstarre, spastische, chirurgische Behandlung 811.
Gliome des Hirns 513.
Glossopharyngeuskern 266.
Glycosurie, alimentäre 322. — bei Basedow'scher Krankheit 322.
Gowers'sches Bündel 310.
Graves'sche Krankheit cf. Basedow'sche Krankheit.
Gyrus angularis 1055.
- Maare, plötzliches Ergrauen** 1115.
Hämatomyelie 85. 86 (3). 478. 868.
Hämoptoë, hysterische 179.
Hallucinationen des Gesichts, einseitige, bei Affection des Lob. occipit. 120. — antagonistische 660. — hypnagogische 661. — als Aura bei Epilepsie 702. — des Gesichts 1114. — des Gehörs bei Affect. des Lob. occipit. 121. — Hören der eigenen Gedanken 277. — bei Hirngeschwülsten 1061.
Harnsäure bei Neurasthenikern 1068.
Haut, Vibrationsgefühl 695. — Sinnesfunctionen 952.
Hautgefühl u. Ermüdung des Gehirns 550. — Schmerzempfindung 550. 779.
Hautnerven bei Tabes 336. — in der Mittellinie des menschlichen Körpers 355.
Hautreflexe 971. 984.
Hebephrenie 379. 925.
Hemeralopie, epidemische 216.
Hemianästhesie, cerebrale 1044.
Hemianopsie 123. 182. — bei Hirnabscess 123. — bei Hysterie 178. — und Diabetes 491. — bei Affect. des Corp. gen. ext. 923. — doppelseitige 1055. — temporale bei Akromegalie 599. 600. 601.
Hemiatetose cf. Athetose.
Hemiatrophia faciei 138. 511. 536. 665. 850 (2). 851 (2). 1021. — linguae 519. 708. 849. — progressiva 530. — totalis cruciata 368.
Hemichorea cf. Chorea.
Hemikranie 575. — und Epilepsie 235.
Hemiparese 263.
Hemiplegie, gleichseitige 671. 1045. — totale 1046.

Hemiplegie 101. — Schwindel dabei 105. — cerebrale, Lähmungstypus 570.
 — spinale 570. 897. — spastische 1100. 1102 (2). 1104.
 Hemiplegiker, Behandlung derselben 98.
 Hemispasmus glosso-labialis 1011.
 Hemmungsnerven d. Herzens, Ursprung 25.
 Heredität in der Psychopathologie 279.
 — bei Verbrechern 426.
 — und Neurosis 746. 918.
 Herz, Hemmungsnerven 25.
 — Wirkung von Harnsäure, Arsen und Phosphor 71.
 Herzgeräusche, nervöse 1012.
 Herzneurosen 1012.
 Heterotopie des Rückenmarks 165.
 Hinterstränge, absteigende Degeneration 80.
 Hirn, Leitungsbahnen 116. — Stickstoff desselben 118. — Glaucom desselben 1041.
 Hirnabscess 123. 1105. 1106 (2). 1108 (3). 1109. 1110.
 Hirnarterien 117. — elastisches Gewebe derselben 261. — Thrombose 263. — Aneurysmen 752. — cf. die einzelnen Arterien: Basilaris u. s. w.
 Hirncapillaren 117.
 Hirncyste 412.
 Hirncysticercus 509.
 Hindifformität 595.
 Hirndruck 434. — Veränderung an Hinterwurzeln u. Hintersträngen 570. — Pathologie 1040.
 Hirnentzündung cf. Encephalitis.
 Hirnerkrankung in früher Kindheit 710. — bei acuter Leberatrophie 1043.
 Hirnermüdung u. Hautsensibilität 550.
 Hirngefäße 117. — Innervation derselben 356. — cf. Hirnarterien.
 Hirngeschwülste 412. 413 (3). 414. 415. 416. 526. 1057. 1058. 1059. 1060 (2). 1061. 1067. 1068. — Carcinom 128. — chirurg. Behandlung 129. 287. 749. 750. 812. 920. — Tumor d. inneren Kapsel 333. — Aktinomykose 594. — geheilt 411. — Diagnostik u. chirurg. Behandlung 611. — psychische Erscheinungen 708. — Localisation 922. — Röntgen 923. — im Centrum semiovale 1057.

— Einfluss auf geist. Functionen 1061. — der medialen Stirnhirnrinde 1120.
 Hirngewicht 212. — im Kindesalter 998. — u. Schädelinnenraum 882.
 Hirnmechanik 623.
 Hirnnervenlähmung 239. — bei Bleiintoxication 233. — Syphilis 271. 272.
 — multiple 519. 665. 669. 753. 1111. 1112 (2).
 Hirnrinde, Fühlsphären derselben 26. — luet. Erkrank. 128. — Bewegungen auf derselben Seite 171. — örtliche Verschiedenheiten 620. — path. Anatomie 953. — elektr. Reizung und Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln 999. — refractäre Periode 1134. — Exstirpation d. motorischen Bezirke beim Affen 1022. — Markscheidenbildung 1036. — elektr. Reizung 1092.
 Hirnschenkel, Tumor 414. — cf. Pedunculus.
 Hirnsyphilis 271 (2). 272. 273. 1023. — cf. Syphilis.
 Hirnventrikel, Dermoideyste 1055.
 Hirnveränderungen nach Trauma 965.
 Hirnverletzung, Schuss 1111.
 Hochgebirge, Einfluss auf Organismus 28.
 Hören der eigenen Gedanken 277.
 Hörfähigkeit bei labyrinthlosen Tauben 29.
 Hunger, Riesen hunger 409.
 Huntington'sche Chorea 612. 1069.
 Hydrocephalus internus 645.
 Hyoscyanus gegen Schlaflosigkeit 832.
 Hyperhidrosis unilateral. 1028.
 Hyperosmie 1048.
 Hypnagogische Hallucinationen cf. diese.
 Hypnotica 662.
 Hypnotismus 869 (2). 870.
 Hypochondrie 175.
 Hypoglossuskern cf. Nucl. intercalatus
 Hypoglossuslähmung, periphere 611.
 Hypophysistumor 415. — cf. Akromegalie. — Gummi 648.
 Hypotonie 225.
 Hysterie 174.
 — Symptomatologie 98. — u. Paramyoclonus 17. — Anästhesien 137. — Amnesie 138. — Singultus 177. — Mutismus 178. 1008. — Ge-

sichtsstörungen 178. — Hemianopsie 178. — Erblindung 178. 959. 962. — Pupillenstarre 179. — Hämoptoe 179. — Träume 180. — Lähmung 181. 191. — Trismus 181. — blaues Oedem 181. — Diabetes 182. — Sensibilitäts-Störungen 183. — Hypotonie 225. — Taubstummheit 380. — Nyctagnus 382. — und organische Nervenkrankungen 578. — Doppeltsehen 958. — Astasie — Abasie 959. 960. — Dysbasie 1008. — einseitige Mydriasis 962. — Augenmuskellähmung 1003. — Hemiplegie 1003. — und Epilepsie 1003. — Akinesia algera 1004. — Narkolepsie 1005. — Amblyopie 1007. — Geisteszustand 1007. — hyster. Lähmung 1007. — Otagia hyster. 1008. — mit Symptomen der Sclerosis multiplex 1008. — Augenmuskellstörungen 1009. — Aufhebung des Würgreflexes 1009. — Hemispasmus glossolabialis 1011. — Tarsalgie 1011. — Herzgeräusche 1012. — Pemphigus neuroticus 1022. — Dämmerzustand 1067.
 — Aetiologie, Gynäkologie 175. — männliche 176. 959. — Leuchtgas einathmung 176. — der Kinder 177. 956. 1007. 1009. 1019. — sexuelle Ueberreizung 709. traumatische 237.
 — Diagnose u. Neurasthenie 514.
 — Therapie, gynäkologische Behandlung 1010.

Meter und Epilepsie 702.
 Idiotenanstalten 426.
 Idiotie 330. 425. 604. 710. 1116. — Einfluss d. Alkohol 425. — Mitbewegungen 559. — Einfluss von Thyreoida-behandlung 650. — Craniectomie 662. — Porencephalie 743. — Amaurose 1136.
 Imbecillitas 279. 974. 1116. — und spastische Hemiplegie 1100.
 Impotenz, sexuelle 229.
 Impulsion 39.
 Inanition, Nervenzellveränderung 832.
 Inducirtes Irressein cf. Psychose.
 Infectiouskrankheiten u. Psychose 376. 377. — cf. In-

fluenza. — und progressive Paralyse 803.
 Influenza-Psychosen 330. 374. 375.
 Infraspinat., Fehlen desselben 554.
 Intervalle, lucide 44.
 Iris, Ganglienzellen 261.
 Irrenanstalten 45. 46. 281 (2). 284. 927. 964 (2). (Wärter) 967. — Alkohol in Irrenanstalten 967.
 Irrenpflege 227.
 Ischias 137.
 — scoliotica 223.
 — Therapie 584.
Jackson'sche Epilepsie 130. 131. 132 (2). 136. 152. 611. 699. 705. 714. — paralytische Form 155. — Hirnchirurgie 920. 921.
Kältegefühl, schmerzhaftes an Beinen 746.
 Kältesinn 789.
 Katanonie 616. 926. 1145.
 Kehlkopfmuskellähmungen durch Blei 362 (2). — Arsenik 363.
 Keratitis neuroparalytica 326.
 Keuchhusten cf. Pertussis.
 Kinderlähmung, cerebrale 604. 1100. 1102 (2). 1103. 1104. — cf. Diplegia cerebral. spastica. — spinale 797. 851. — epidemische 798. — cf. spastische Spinalparalyse, Poliomyelitis.
 Kleinhirn, Zerstörung u. secundäre Degeneration 527. — Ataxie 922. 1064. 1142. — besondere Zellform 1099. — Einfluss auf die spinalen Centren 1040. — bei Geisteskranken 1099.
 Kleinhirnbahnen zum Rückenmark 1097.
 Kleinhirnerkrankung 1142.
 Kleinhirngeschwülste 419. 420 (2). 1063. — Sarcom 285. 419. — Gliom 419. 420. — Abscess 1063. 1109.
 Kleinhirnseitenstrangbahn 310.
 Kleinhirnstiele, Durchschneidung 1039.
 Klumpfuss 1100.
 Klumpke'sche Lähmung cf. Erb-Klumpke'sche Lähm.
 Kniephänomen cf. Sehnenreflexe. — Natur desselben 27. — bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks 31. — bei Kleinhirnerkrankung 286.

Knochen, Atrophie 530.
 Körperhaltung bei apathischen Zuständen 230.
 Körpertemperatur, Einfluss des Tuber cinerei 520.
 Kopfbewegungsmuskeln 740.
 Kopfschmerz, Diagnose und Therapie 574.
 Kopfverletzung und Taubheit 1016. — cf. Trauma und Unfall und Hirnverletzung.
 Krämpfe, corticale bei Paralyse. progr. 194. 513. — nach Wiederbelebung Erhängter 312.
 Krampfcentrum 146.
 Kubisagari 506.
 Kummell'sche Krankheit 1017.
Labyrinth u. Hörfähigkeit 29. — u. Muskelgefühl 607.
 Lähmungen cf. Paralyse.
 Längsbündel, hinteres 251.
 Laminectomie 1146.
Landry'sche Paralyse 864. 840. — Nervenzellen dabei 912. — cf. Neurit. multiplex.
 Laryngospasmus und Rachitis 657.
 Larynxcentrum und Hirnrinde 1023.
 Lateralsclerose, amyotrophische 242. 843.
 Latha 377.
 Leber- und Nervenaffectionen 463.
 Leberatrophie, acute, u. Hirnerkrankung 1043.
 Lemniscus cf. Schleife.
 Lepra und Psychose 926.
 Leuchtgaseinathmung u. Hysterie 176.
 Leukämie 711.
 Levatorlähmung cf. Ptosis. — progressive 216. — intercranielles Lipom 217.
 Lichtempfindung, subjective bei Zerstörung des Hinterhauptlappen 120.
 Liquor cerebrospinalis cf. Cerebrospinalflüssigkeit.
 Little'sche Lähmung 666. 795. 796. 797.
 Lobus electricus bei Torpedo 516. — frontal, anatom. Verbindungen 524. — Tumor 526. 1120. — Rinde bei Verbrechen und Epileptikern 696. — Ataxie bei Erkrankung 922. — psych. Störungen bei Tumoren 1063. — occipitalis, Zerstörung desselben 120. — Herderkrankung 120. 123. — Erweichung 751. — Tumor 923. — Abscess 1109.

Localisation in Hirnrinde für Fühlen 26. — für Tasten 65. — für Schlucken 525. — für Sehen 751. 1054. 1055. — für Larynx 1023. — für Schmerz 1039. — für tropische Fasern 1039. — im Hirn für Sehen 1040. — für choreat. Bewegungen 1043. — im Rückenmark für verschiedene Körpertheile 481. 542.
 Locomotionscentrum 150.
 Luftdruck cf. Caisson.
 Lumbalpunktion 331. 551. 603. 608. 662.
 Lungentuberculosis u. Neuritis 856.
 Lymphbahnen im Centralnervensystem 69.
Magenerkrankung u. Tetanie 238.
Main succulente bei Syringomyelie 476.
Makrosomie, partielle 596.
Malariapsychosen 809. — Neuritis cf. diese.
Malum perforans 48.
Manie, acute 39. — mit Syringomyelie 119. — psychischer Vorgang 615. — periodische 1113.
Marchi'sche Färbung 521.
Markscheiden (cf. Färbemethoden — Nerven), Bildung derselben in Gehirnnerven 742. — in Hirnrinde 1038.
Medianuslähmung 223. 626.
Medulla oblongata (cf. Bulbärparalyse) 1069. — vasomotorische Centren 262. — Tumor 417. — Wurzeldegeneration 670.
Melancholie (cf. Depressionszustände) 929. 1144. — Sensibilität dabei 278. — Zittern der Zunge 279. — Ausgang 807. — Delirium melanch. 926. — und syph. Demenz 1023. — Verneinungswahn 1145. — periodische 1113.
Menière'scher Symptomencomplex 221. 973.
Meningitis cerebro-spinalis epidemica 236. — Lumbalpunktion 332.
Meningitis serosa 133 (2). — spinalis u. Tabes 230. 469.
Meningocele 381.
Metatarsalneuralgie 173. 1141. 1142.
Migräne cf. Hemicranie.
Mikrocephalie 407. 710.

- Mitbewegungen der rechten Oberextremität bei Aphasie 58.
 — des oberen Augenlids cf. Augenlid, bei Idioten 559.
 Monoclonie 611.
 Morton'sche Neuralgie cf. Metatarsalneuralgie.
 Morvan'sche Krankheit 92. 867.
 Muskel cf. die einzelnen Muskeln, Myoclonie u. s. w.
 — selbstregulatorische Vorgänge desselben 29.
 — Antagonisten, reciproke Innervation 214.
 — cf. Myositis.
 — Einfluss der Bewegung auf psychische Prozesse 524.
 — sensible Nervenendigungen 551.
 — Hemmung der Contraction bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde 999.
 — Ermüdungscurve 1001.
 Muskelatrophie 925. — cf. Lateralisclerose, Hemiatrophie, Neuritis.
 — bei Tabes 37 (2).
 — cerebrale 846. 1039.
 — bei Syringomyelie 476.
 — neuritische Form 569.
 — artikulären Ursprunges 845.
 — nach Fracturen 846.
 — progressive 842. 843 (2). 858.
 — Stoffwechseluntersuchungen dabei 847.
 — cf. Poliomyelitis
 — progressive neurale 844.
 — und Unfälle 1014.
 Muskeldefecte cf. Pectoralis.
 Muskeldystrophie cf. Dystrophie.
 Muskelgefühl, Organ desselben 607.
 Muskelgummata 275.
 Muskelhypertrophie 1118.
 Muskelspasmen 798.
 Muskelpindeln 790.
 Mutismus, hyst. 178. 1008.
 Myasthenia pseudoparalytica 508. 509. 706. — cf. Bulbärparalyse.
 Mydriasis, hyst. 962.
 Myelin 727.
 Myelitis 1071.
 Myelitis acuta und Neuritis optica 77.
 — infectiosa 81. — cf. Paraplegie, Compressionsmyelitis.
 — mit perforirender Nekrose 85.
 Myelomeningitis syph. 663.
 Myelopathia endoarteriica 903.
 Myoclonie cf. Polysclonie.
 Myokymie 672. 684.
 Myositis multiplex bei Gelenkrheumatismus 853.
 Myosclerose 530.
 Myotonie 553. 612. 712. — und Athetose 674. — Behandlung 990. — cf. Thomson'sche Krankheit, Tetanie.
 Myotonische Reaction 421.
 Myrödem 819. 601 (2). 602. 648. 650.
 — im Kindesalter 824.
 — und Cretinismus 649.
 — operativum 646. 647.
 Narkolepsie 805. 1005.
 Narkosenlähmung 579.
 Nebennieren, Physiologie 404.
 — Auto-intoxication 953.
 Nerven cf. die einzelnen Nerven: Abducens u. s. w.
 — peripherische und Gefässerkrankung 717.
 — marklose: neurothermische Versuche 743.
 Nerven Elemente, Absterben derselben 329.
 Nervenerschöpfung 173.
 Nervenfasern, Färbung 462. 722. — Histologie 642.
 Nervengeschwülste 215.
 Nervenkrankheiten, Behandlung 191.
 — bei Radfahrern 371. 652.
 Nervensystem cf. Centralnervensystem.
 — Veränderungen durch Diphtheriegift 754.
 Nervenzellen 788. 950. — cf. Vorderhornzellen, Spinalganglienzelle. — Mitosen der Zelle 31. — Anatomie 905.
 — basophiles Constituens 71. — Neubildung derselben 214. — Zwillingsganglienzellen 336. — beim Pferde u. bei Arsenvergiftung 354. 955. — Atrophie bei mangelnder Function 358. — bei Lobus electricus 516. — Morphologie und Dynamismen 548. — mit Pikroformalin untersucht 550. — bei Inanition 832. 946.
 — corticale Wirkung des Ricin 504.
 — Leichenerscheinungen 1042.
 — Wirkung des Fleischgiftes 895. 912.
 — bei experimentellem Tetanus 896.
 — Pathologie 504. 908. 909. 911. 913. 915. 916.
 — und Neurogliazellen 1039.
 — Verbindungsweise 1067.
 Nervenzellenstructuren 1098.
 Nervöse Jahrhundert 238.
 Neuralgie, Benzoesäure dagegen 134.
 — cerebrale 1039.
 — intradurale Resection dabei 814.
 Neurasthenie 173. 1013. — sexuelle Impotenz dabei 229.
 — und Hysterie 514. — und Psychose 807. — Herzgeräusche 1012. — Symptomatologie 1012. — und Arteriosclerose 1018. — im Kindesalter 1019. — Harnsäurebestimmung 1068.
 Neuritis cf. Plexuslähmung u. einzelne Nerven.
 — bei Tabes 37.
 — bei Erythem 370.
 — nach Knochenbrüchen 370.
 — nach Verletzungen 370.
 — und progr. Muskelatrophie 569.
 — retro-ocularis 852.
 — Nv. cutan. femor. ext. cf. diesen unter Cutaneus femor.
 Neuritis interstitialis hypertrophica 365. 368.
 Neuritis multiplex 113. 363. 364. 367 (2). 610. 855.
 — und Thomsen'sche Krankheit 267. — cf. Landry'sche Paralyse, Beri-Beri.
 — cerebrales saturniae 233.
 — arsenicalis cf. Arsenik.
 — alcoholica 363. 423. 857.
 — puerperalis 368. 369.
 — syph. 369. — senilis 851.
 — bei Gelenkrheumatismus 858.
 — recurrirende 854.
 — durch Malaria 856.
 — durch Lungentuberculose 856.
 — und Psychose 113. 373. 916.
 Neuritis und Phlegmone 365.
 Neuritis optica u. Myelitis 77. — bei Encephalitis superior 111.
 Neuroglia 355. 592 (2). 742. 953. 1039.
 Neurologische Wandtafeln 240.
 Neurome, Bildung im Rückenmark 164.
 Neurone, Theorie 608.
 — Structur 622.
 Neuropathologie und Gynäkologie 175.
 Neurose u. Heredität 746. 918.
 Nicotin cf. Tabak.
 Nierenkrankheiten u. Psychosen 805.
 Nucleus funiculi teretis 116. — intercalatus 116. 999.
 Nystagmus und Fussclonus 72. — bei Hysterie 392.

- **Obsession** cf. Zwangsvorstellung.
- Oculomotorius**, Anatomie 838.
- Oculomotoriuskern** 265.
- **Localisation** 864.
- Oculomotorialähmung** (cf. Augenmuskellähmung, Ophthalmoplegie) Paralyse, periodische 156. 558. 858.
- **periodisch recidivirende** 206. 580.
- Oedem**, blaues bei Hysterie 181.
- bei Basedow'scher Krankheit 855.
- **angioneurotisches** 748.
- Olfactorius** 1048.
- Olive**, untere, Zellen in derselben 17.
- Ophthalmia neuroparalytica** 520.
- Ophthalmoplegie**, athenische 555. 558. 557. — cf. Keratitis.
- Opium** und Psychose 889.
- Opticus** cf. Chiasma, Stauungspapille, Retinitis. — **Bahn** 466. 670. — **Kreuzung** 521.
- **im Corp. gen.** — **im ext.** 924.
- Opticusatrophie** 35. 36. 466.
- **hereditäre** 468. — **familiäre** 1186. 1187.
- **bei Kinderlähmung** 1104.
- Orbicularis palpebrarum**, Parese 216.
- Orexinum basicum** 191.
- Osteoarthropathische Deformation** 91.
- Otitis media** u. **cerebrale Erkrankung** 1106. — und **Trigeminausneuralgie** 1140. — cf. **Hirnabcess**, **Sinusthrombose**.
- Ovarin** 749.
- Ovariectomie** 175.
- Pachymeningitis cervicalis hypertrophica** 88.
- **haemorrhag. int.** 465.
- Päderastie** cf. **Sexuelle Perversion**.
- Papilla** cf. **Opticus**.
- Paralyse**, **Arsenik** cf. **dieser**.
- **toxische** 360. — **Blei** 362.
- Paralyse**, **periodische** 156. cf. **Oculomotorius**. — **epileptische** 158. — **postparoxysmale** 160.
- **spastisch-atrophische** 252.
- **durch Unthätigkeit** 1002.
- Paralysis agitans**, **Frontalsymptom** 96.
- **Trauma** 184.
- **Duboisin** dabei 423.
- **Befund** 422. 609. 610.
- Paralysis labio-glosso-laryngea** cf. **Bulbärparalyse**.
- Paralysis progressiva** 868.
- **Symptomatologie** 38.
- **protrah. corticale Krämpfe** 194. 518.
- **Athetose** 203. 305.
- **Herderscheinungen** 865.
- **u. Huntington'sche Chorea** 1069.
- **Tendovaginitis d. Patellarschnen** 431.
- **Blut** und **Cerebrospinalflüssigkeit** 464.
- **systematisirte Delirien** 568.
- **apoplekt. u. epileptiforme Anfälle** 564.
- **Ulnariissymptom** 565.
- **Degenerationszeichen** 770.
- **Aetiologie** 871.
- **auf Island** 39.
- **Statistik** und **Aetiologie** 442. 565.
- **Syphilis** 39. 276. 446. 871.
- **im jugendlichen Alter** 667. 668.
- **nach Infectiouskrankheiten** 803.
- **Diabetes** 804.
- **familiäre** 864.
- **bei Frauen** 865.
- **Verlauf** **langdauernder** 382.
- **Ausgang**: **Heilung** 566.
- **Diagnose** 864. — **u. Neuraethenie** 382.
- **Pathologische Anatomie** 129. 552. 565. 774. 954.
- **Mitosen** der **Intervertebralganglien** 31.
- **Pachymeningitis** 465.
- **Therapie** 565.
- **Lumbalpunktion** 551.
- Paralysis spastica** cf. **Spinalparalyse**, **spastische**. — **Diplegia spastica**.
- Paramyoclonus** 611.
- **bei einem Unfallkranken** 11.
- Paranoia**, **acute** **recurrirende** 40 cf. **Quärlanten**.
- **acute hallucinatorische** 278. 375.
- **chronische** **bei Epilepsie** 703.
- **persecutoria** 927. — und **Tic** 1065. — **Verneinungswahn** 1145.
- Paraparese**, **hysterische** 191.
- Paraplegia**, **spastische** 82. 794.
- **Laminectomie** 1146. — cf. **Diplegie**.
- Parese**, **pseudospastische** **mit Tremor** 338.
- Parosmie** 1048.
- Patellarreflexe** cf. **Kniephänomen**.
- Pectoralis major**. **Defect** 225. 1111.
- Pedunculus**, **Türk'sches Bündel** 949.
- Pellotin** 234.
- Pemphigus neuroticus hystericus** 1022.
- Pertussis**, **Rückenmarkserkrankungen** 80.
- Phagocytose** 358.
- Phlegmone** u. **Neuritis** 365.
- Phobieen** 190.
- Phosphor** u. **Herz** 71.
- Phthisiker** **geistiger Zustand** 372.
- Plexuslähmung** **des oberen** und **unteren Brachialplexus** 588. 697. — **Brachialplexus** 715.
- Plexus coeliacus** 648.
- Polioencephalitis acuta haemorrhag.** 2. 56. 106. cf. **Encephalitis haemorrhag.** 264. — **der Kinder** 1103.
- Polioencephalomyelitis** 368.
- Poliomyelitis** cf. **Kinderlähmung**, **spinale**.
- **anterior. chron.** **mit Beteiligung** **der hinteren Wurzeln** **und Burdach'schen Stränge** 342. 392. 449. — **nach Trauma** 618.
- **subacute** 841.
- **chronica** 841. 842 cf. **Muskelatrophie**, **progressive**.
- **hereditäre** 849.
- Polydipsie** **bei Schädelverletzung** 1058.
- Polyclonie** 611.
- Polymyositis** cf. **Myositis**
- Polyneuritis** cf. **Neuritis multiplex**.
- Polyurie** b. **Schädelverletzung** 1058.
- Pons Varolii**, **Krampfzentrum** 146. — **Locomotionszentrum** 150. — **Geschwulst** 417. (2). — **secundäre Degeneration** **bei Herderkrankung** 712.
- Porencephalie** 631. 743.
- Posthemipleg.** **Bewegungsstörungen** cf. **Athetose** u. a.
- Pott'sche Krankheit** 1024.
- Priapismus** 234.
- Pseudoneurosis traumatica** 183.
- Psychische Störungen** **bei Hirntumoren** 1061.
- Psychologie**, **pädagogische** 192.
- Psychophysik** 524. 614. 615.
- Psychosen** (cf. **Impulsion**, **Hallucination**, **die einzelnen Psychosen**) u. **örtl. Grundlagen** 280.
- **Degenerationszeichen** 328. 962.
- **Urin**, **Toxicität** **desselben** 464.
- **Messung einfacher psychischer Vorgänge** 615.
- **Dystr. muscul. progr.** 707.

Psychosen, Sammelsucht 810.
— Rippenbrüche 956.
— Pupillen 1116.
— Phthisis 1117.

Aetiologie.

Polyneuritis 113. 378. 916. — weiblicher Sexualapparat 175. — bei den Arabern 188. Opium 383 cf. Alkohol. — Heredität 279. — Pubertät 379. — Tetanie 658. — Diphtherie 974. — toxische 928. — bei Phthisikern 372. — Influenza cf. diese. — acute Infektionskrankheiten 376 377. — Tabak 378. — Tabes 472. — Malaria 575 809. — bei Hemikranie 575. — Diabetes 661(2). — Hirntumor 708. — Nierenkrankheiten 805. — Lepra 926. — Trauma 1015. — Sonnenstich 1015. — Er schöpfung 1065. 1068.

Verlauf.

— periodischer 40. 44. 1066. 1113. — Einfluss von Traumen 186. — Coprostase 670. Diagnose

— u. Hirngeschwulst 418. 414. Path. Anatomie 552. 954 Pachymeningitis haemorrhag. 465. — Kleinhirn 1099. — Schilddrüse 1115.

Therapie 917.

— Opendoorsystem 281. — Bettbehandlung 284. 522. — künstliche Ernährung 285. gynäkol. Behandlung 1010. Psycho-äthesie 746. Ptosis cf. Levatorlähmung. — recurrens 1141. — congenita und Mitbewegung des oberen Augenlides 232. Pubertätschwachsinn 379. Puerperalerkrankungen 828. Pupillen, perverse Reaction 558. — Reaction 1044. — zeitlicher Verlauf 1134. — starre, reflectorische einseitige 33. — hysterische 179. 515. 962. — Bedeutung 966. — bei Geisteskranken 1116. Pyämie, otogene 1104. Pyramidenbahn 823. — Rückkreuzung 171. — Verlauf 508. — elektrische Reizung im Rückenmark 547. — Degeneration bei progressiver Paralyse 778. — secundäre Degeneration 819. — Variation im Verlauf derselben 993. 998.

Quäralanten 41. Quintus cf. Trigeminus.

Rachitis u. Tetanie 238. 823. 657.

Radfahren u. Ulnarislähmung 371. — u. Nervenstörungen 652. — u. Epicondylalgie 968.

Radialislähmung 225. — elektrische Erregbarkeit 711. Radius, Vorderarmreflexe 371. Raynaud'sche Krankheit 826. Rectum, Innervation 643. 644. Reflexe 919.

— tonische 117. — cataleptische 214 cf. Sehnenreflexe. — corticale 970. — Leitungsbahnen i. Rückenmark 978. 1067. Reflexepilepsie cf. Epilepsie. Reflextonus 118. Respirationstörung bei Erkrankung in der hinteren Schädelgrube 1047.

Retina cf. Opticus. Retinitis albuminurica 857. Ricinus, Wirkung auf corticale Zellen 504.

Rindencentren, motorische, Extirpation derselben 818. Rippenbrüche bei Geisteskranken 955. Röntgenbilder 94. 609. 753. 923. Rolando'sche Furche 132.

Rückenmark (cf. Hinterstränge, Pyramidenbahn, Sacralmark, Seitenstränge), Abbildung 1184. — Leitungsbahnen 116. — Quetschungsproducte 164. — Neurombildung 164. — motorische Bahnen 481. 542. — excentrische Lagerung der langen Bahnen 502. — bei pernicioser Anämie cf. diese. — Sitz der Reflexübertragung 979. — centrifugale Bahnen 1074. — Kleinhirnbahnen 1097. — bei Klumpfuß 1101.

Rückenmarksabscess 84. 234. Rückenmarksdruck cf. Compressionsmyelitis. Rückenmarkserkrankungen (cf. Myelitis, Conus medullaris, Hämatomyelie, Strang-erkrankungen, Syringomyelie) 1069. — hochsitzende Querschnittserkrankung 32. 72. — bei Pertussis cf. d. — perforirende Nekrose 84. Cervicalmark 308. — bei Diabetes 506. — Gliosarcom 563. — Spalt- und Tumorbildung 620. — durch

Endoarteriitis cf. Myelopathia, Verhalten der Reflexe 982.

Rückenmarkerschütterung 900.

Rückenmarksgeschwülste 237. 620. 901. — Tuberculose centrale 83. — Tuberkel 898. 902. — Carcinom 900.

Rückenmarkshäute cf. Meningitis spinalis.

Rückenmarksruptur 901. Rückenmarksschwindsucht cf. Tabes. heilbare 274.

Rückenmarksveränderungen nach Thrombose der Aorta abdominalis 82. — nach secundärer Degeneration 1001. — bei Anämie cf. diese.

Rückenmarkswurzeln cf. Wurzeln. — Degenerationen im kindlichen Rückenmark 235. — hintere centrifugale Fasern 999.

Sacralmarklähmung 501. Sacralnerven, Lähmung derselben 127. Sammelsucht 810. Sarcome der Schädelwände 1043.

Säuglinge, Muskelspasmus 798. — Encephalitis 1101. Säureäther 840.

Schädel cf. Dolichocephalie. — Bestimmung der Rolando'schen Furche an diesem 132. — Difformität 261. 594. — Messungen 895. — Bestimmung der Abgrenzung der Gehirnthteile 1038. — Hyperostosis 1044.

Schädelgrube, hintere, Erkrankung daselbst 1046. Schädelinnenraum, Messung 488. — u. Hirngewicht 881. Schädelknochen, Crista supramastoidea 69.

Schädelverletzung u. Antasiabasis 959. — u. Polydipsie 1059. Schädelwände, Sarcom 1043. Schaltkern cf. Nucleus intercalatus.

Schilddrüse cf. Glandula thyroidea. Schlaf durch Aether 215. Schlaflosigkeit, Hyoscyamus dagegen 332. — Hypnotica u. Narcotica 662. Schlafzustände, pathologische 805.

- Schleife, laterale 310.
 — Anatomie 462. 526.
 Schleifenfaserung, secundäre Degeneration 827.
 Schleifenschicht 1076.
 Schluckcentra 525.
 Schmerzempfindung der Haut cf. diese 952.
 Schmerzleitende Form 1039.
 Schwachsinn cf. Imbecillitas.
 Schwindel der Hemiplegiker 105. — cf. Ménière'schen Symptomencomplex.
 Schwitzen 221. — halbseitiges bei Facialislähmung 220. — Acidum camphoricum dagegen 425.
 Sclerose cf. Lateralsclerose, multiple u. Trauma 140 — u. Paralysis agitans 609. — Befund 619. — u. Thermoanästhesie 669. — u. Syphilis 716. — Pathogenese 718. 1119. — bulbäre 1119.
 Seelenblindheit, corticale 751. 1053. 1054. 1055. — bei Verletzung der Capsula interna 1049. — physiologisch und pathologisch 1053.
 Sehnhügel cf. Thalam. opt.
 Sehnerv cf. Opticus.
 Sehnenreflex cf. Kniephänomen, Fussclonus, Radius-Vorderarmreflexe.
 — bei Querschnittsmyelitis 72.
 — bei Kleinhirnerkrankung 286.
 — cf. Adductorenreflex.
 Seitenstränge, mediales Bündel 680.
 Seitenstrangsklerose 793.
 Sensibilität cf. Haut cf. Aesthesiometer. — bei Syringomyelie 92 cf. Druckempfindungslähmung.
 — Dissociation 263.
 — Störungen, diagnostische Verwerthung 182.
 — Störungen, objective Darstellung 839. — u. Veränderung der motorischen Functionen 924.
 Sexualapparat, weiblicher und Neuropathologie 175.
 Sexualcentrum 593.
 Sexualempfindung, normale 380.
 Sexuelle Perversion 227. 229. 280. 568. 1130. — u. Tabes 472. — Behandlung 568.
 Sexuelle Vergehen 568.
 Singultusepidemien 177. 664.
 Sinus cavernosus, Verschluss 237.
 — transversus, eitrige Thrombose 287.
 Sinusthrombose 1106. 1107 (2).
 Sklerodermie 140. 530.
 Sonnenstich u. Psychose 1015.
 Spiegelsprache 567.
 Spina bifida 391.
 Spinalganglien, Anatomie 25. 642. 693. 838. 907. 910. — Mitosen der Zellen derselb. 31. — bei Arsenvergiftung 955.
 Spinalparalyse, syphilitische 276.
 — spastische 794.
 — Therapie 811.
 — spastische familiäre 791. — 794. 795. 1187.
 — toxische spastische 792.
 — durch Seitenstrangsklerose 793.
 — acute aufsteigende cf. Landry'sche Paralyse.
 Splanchnicus 643.
 Sprache, Anomalien 411.
 — bei Epilepsie 701.
 — innere 566.
 — cf. Aphasie, Spiegelsprache.
 Sammeln 974.
 Status epilepticus cf. Epilepsie
 Stauungsepapille 334. 427. 429. 570.
 Stickstoff des Hirns 118.
 Strangerkrankungen, combinirte des Rückenmarks 78.
 Strangulation cf. Erhängen.
 Struma cf. Glandula thyreoides.
 Strychnin bei Trigemineuralgie 220. — bei Malum Pottii 287. — u. Nervenzellen 915.
 Stupor, Messung psychischer Vorgänge 615.
 Sulcus centralis cf. Rolando'sche Furche.
 Supraspinatus, Fehlen desselben 554.
 Suspension bei chronischen Rückenmarkaffectionen 972.
 Sympathicus cf. Erröthen, Erythromelalgie, Keratit. neuroparalyt., Plexus coeliacus Splanchnicus.
 Sympathicusneurose 325.
 Sympathicuslähmung 325.
 Syphilis 94. — des Centralnervensystems 273. — der Hirnrinde 128. — des Hirns 271. 272 cf. Hirnsyphilis. — Automatismus dabei 271. — des Rückenmarks 274 cf. Tabes. — der Wirbelsäule 275. — Abducens- und Facialislähmung 559. — und Trigemineuralgie 1139. — der Muskeln 275. — Myelomeningitis 663. — Therapie 276. — u. Paralyse cf. d. — maligne des Centralnervensystems 666. — u. disseminirte Sclerose 716. — u. heredit. Neuropathie 918.
 Syringomyelie 44. 92. 118. 663. 866. 867. 869. 1071. — forensische Bedeutung 87. — familiäre Krankheit 88. — cf. Morvan'sche Krankheit, Hämatomyelie. — patholog. Anatomie 89. — nach peripherer Verletzung 90. 91. — bei einem Kinde 92. — Complicationen 119. — symptomlos 418. — u. Lepra 475. — nach Trauma 475. 476. — troph. Störungen 476. — u. Tabes 511. — bulbäre 561. — Gliosarcom 563. — u. Akromegalie 596. — mit Arthropathie 667.
 Systemerkrankungen, combinirte 610.
 Tabakarbeiter und Geisteskrankheit 378. — chron. Tabakintoxication 747. — Verbot bei Geisteskranken 1117.
 Tabes cf. Ataxie u. Rückenmarksschwindsucht. — 265. 872. 873. 874. 975.
 — Symptomatologie 34. 471. — Gelenkerkrankung 36. — Muskelatrophie 37 (2). — Hemiatrophie d. Zunge 266. — psych. Störungen 472. — Röntgenbilder 609. — Ataxie 688. 734. 925. 1081. — Anästhesie des Rumpfes 800. — Knochenbrüche 801. — Hyperhidrosis 1030.
 — Aetiologie 35. 801. — bei einer jungen Frau 36. — und harnsaure Diathese 38. — jugendliche 94. — Trauma 140. 975. — Syphilis 274. 276. 470. 472. 802. 872. 873. 874. 875. 876. 975. 1026. 1118. — perverse Sexualität 472. — chron. Bleivergiftung 802. — hereditäre 1118.
 — Pathologische Anatomie 25. 231. 265. 266. 473. 622. — Hautnervenbefund 336. — Opticusatrophie 466. — Spinalmeningitis 469. — Muskelspindeln 791.
 — Diagnose, Diabetes mellitus decipiens 36. — und Syringomyelie 511.
 — Verlauf bei Opticusatrophie 35. 36. 801.
 — Therapie 875. 876. 877. 879. 975. 1024. 1027. — Frenkel'sche Methode 473. 811. 879. 880. — Uebungstherapie 474. 815. 879.

- Tachycardie 827.
 — Lumbalpunktion 551.
 Tarsalgie 1011.
 Taetlähmung 61.
 Taubheit, psychische 179. — bei Facialislähmung 221. — durch Haubenerkrankung 415. — und Pigmentlosigkeit 669. — Behandlung mit verdichteter Luft 815. — durch Fall auf Hinterhaupt 1016.
 Taubstummheit, hysterische 380.
 Taucherapparat cf. Caissonkrankheit.
 Telangiectasieen bei Basedow 654.
 Telepathie 378.
 Temperatur cf. Körpertemperatur.
 Temperatursinn 789.
 Tetanie 659. — und Magendilatation 238. 612. — und Rachitis 238. 823. 657. — und Kropfexstirpation 267. — Sectionsbefund 322. — mit Exitus letalis 323. — und Thomsen'sche Krankheit 554. — im Kindesalter 658. — und Psychose 658.
 Tetanus, experimenteller, Nervenzellen dabei 896. 912.
 Thalamus opticus, Anatomie 290. — Tumor 414 (2). — secundäre Degeneration 825. — Physiologie 1039. — Bahnen nach dem Rückenmark 1074.
 Thermanästhesie 669.
 Thomsen'sche Krankheit cf. Myotonie 41. 139. 421. 554. 716. — und Neurit. multipl. 267.
 Thymus bei Basedow'scher Krankheit 748.
 Thyreoantitoxin cf. Glandula thyreoidea 603 (2).
 Tic und Paranoia 1065.
 Torticollis 224. 739. 1142.
 Traum bei Hysterie und Epilepsie 180.
 Trauma cf. Unfallkranke. — Meningitis tuberculosa 183. — Spätapoplexie 186. — Beeinflussung desselben auf Psychosen 186. — pseudospastische Paresis mit Tremor 338. — und Syringomyelie cf. diese. — Befund 613. — und Poliomyelitis ant. chron. 618. — u. Epilepsie 703. 756. — und Hämatomyelie cf. diese. — Nervenzellen dabei 911. — Schädelverletzung 959. — Hirnveränderungen 965. — und Psychosen 1015. — u. Dämmerzustand 1122. — Taubheit 1016. — Wirbelsäule 1017. — Kleinhirngeschwulst 1063. — Hirngeschwulst 1120.
 Tremor cf. Zittern.
 Tepanation des Schädels 123. 130. 181. 132. 133. 134. 135. 136. 418 (2). 420 (3). 611. 662. 748. 749. 750. 812. 813. 920. 921. 922. 923. 1056. 1058(2). 1059. 1068. 1106(2). 1108 (2).
 Trigemini of. Ganglion Gasseri. — Ursprung 204. — Anästhesie 1141. — Neuralgie 217. 1189. 1140 (2). — absteigende Wurzel 1139. — Operation 218. 220. — Therapie 219. 220. 663. 1020. 1139. — Lähmung 219. 239. 1138 (2). — Faserverlauf 316. — Syphilis 1139.
 Trismus, hysterischer 181. — u. Trigemini neuralgie 1189.
 Trochleariskern 266.
 Trommelschlägerfinger 753.
 Trophische Fasern 1039.
 — Störungen 857. — cf. Ophthalm. neuroparalyt., Sympathicus.
 Tubercinereum, Einfluss auf Körpertemperatur 520.
 Türk'sches Bündel 949.
 Typhus, Psychose 189.
 Uhrmacher-Tic 21.
 Ulnarislähmung 223. — nach Radfahren 371.
 Ulnarissymptom 565.
 Unfallgesetzgebung 1014.
 Unfallkranke cf. Trauma. — 613. — Paramyoclonus dabei 11. — Syringomyelie cf. diese. — Tabes u. multiple Sclerose 140. 141. — Hämoptoe 179. — Pseudoneurosis 183. — Meningitis tuberculosa 183. — Paralysis agitans 184. — Wirbelsäuledeformität 185. — Spätapoplexie 186. — Nervenkrankheiten 573. — u. Poliomyelitis ant. chron. 618. — organ. Nervenkrankheiten 975. — Pulsbeschleunigung 1017. — traumat. Reaction 1018.
 Urämie, Einfluss auf Erregbarkeit 520.
 Uranismus 568.
 Urin, Toxicität 464.
 Vagus und Athmung 30.
 Vagus kern cf. Nucl. intercalatus. — 266.
 Vagusreizung 25.
 Vasomotorisches Centrum in Med. oblongata 262.
 Verbigeration 701. 926. 929.
 Verbrecher cf. Criminalanthropologia. — Stirnlappen 696.
 Verfolgungswahn cf. Paranoia.
 Verneinungswahn 1145.
 Verrücktheit of. Paranoia.
 Vertebralis-Thrombose 268.
 Vertige paralyt. 507.
 Verworfenheit, acute 809. — im klimakt. Alter 187.
 Vibrationsgefühl d. Haut 695.
 Vibrationstherapie 814.
 Vorderhornzellen, Structur derselben 787.
 Wärmesinn 789.
 Wahnideen, retrograde 278.
 Westphal'sches Zeichen cf. Kniephänomene. — bei Kleinhirnerkrankung 286.
 Wirbelcaries u. Laminectomie 1146.
 Wirbelfractor 900.
 Wirbelsäuledeformitäten nach Unfällen 185. 1017. — Syphilis 275.
 Wortblindheit 122 (2).
 Wortgedächtniss, Störungen desselben 1049.
 Wurzeln des Rückenmarks: — hintere, centrifugalleitende Fasern 170. 403. 404. — vordere, Degeneration bei Muskelpasmen 799.
 Zähne u. Trigemini neuralgie 1139.
 Zelle, Individualität derselben 1099.
 Zittern 382. 973. — d. Zunge bei Melancholie 279. — u. pseudospastische Paresis 338. — bei Malarianeuritis 856. — hereditäres 1136.
 Zola 227.
 Zunge, Zittern derselben bei Melancholie 279. — Hemiatrophie cf. diese.
 Zungengrund bei Facialislähmung 1140 (2).
 Zwangslachen 521.
 Zwangsvorstellungen 189. 279. 860. 861 (2). 862 (2). 969. 1065. — Irresein 226. — musikalische 1117.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar.

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morfiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet. — Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn Prof. Kräpelin in Heidelberg.

Hartheck bei Gaschwitz-Leipzig.

Privat-Heilanstalt für Nerven- und Gemüths-Kranke.

Dicht am Wald gelegen. Familienanschluss.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer.

Dr. H. Schütz.

Dr. Rudolf Gnauck's

Kurhaus für Nervenkrankte und Erholungsbedürftige

Pankow bei Berlin * Breite-Strasse 32.

Sommer und Winter geöffnet.

Dr. Maass.

Dr. Möhring.

Sanatorium Grunewald.

Für psychopathische Reconvalescenten

in schönster, gesündester, vornehmster Lage bei Berlin. **Dr. Cron.**

Sanatorium Elsterberg

— sächs. Vogtland —

Specialanstalt für Alcohol- und Morfiumkranke.

Prospecte kostenfrei.

Dr. R. Römer.

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. Winchenbach.**

Dr. med. Haupt, Tharandt

Kurhaus für Nervenkrankte.

Wasserheilstalt Godesberg

grossentheils renovirt, ist das ganze Jahr geöffnet. Geistesranke ausgeschlossen.
Näheres durch Dr. Kny und Director Butin.

Wasserheilstalt Sonneberg i. Thür.

gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Sanatorium für Nervenranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt u. Besitzer

Dr. med. Bauke.

Villa Emilia

bei Blankenburg im Schwarzathal (Thüringen)

Heilstalt für Nervenranke

ist das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath Dr. Bindseil.

Dr. Warda,

früher erster Assistenzarzt von Herrn Hofrath
Professor Dr. Binswanger in Jena.

WASSERKUR.

Wasserheilstalt Sophienbad zu Reinbek (nahe Hamburg).

Electro- u. Pneumatotherapie, Gymnastik, Massage, Diätkuren. Dr. Paul Hennings.

Wasserheilstalt Marienberg zu Boppard am Rhein.

Gegründet 1839, auf's Zweckmässigste eingerichtet. Näheres durch
ausführlichen Prospect.

Dirig. Arzt Dr. C. E. Hoestermann.

Kurhaus Bad Nassau

Wasserheilstalt, das ganze Jahr hindurch geöffnet. Für Rheuma-
tismus, Nervenleiden, Verdauungsstörungen etc.

Leitender Arzt: Dr. E. Poensgen.

Oberhof (Thüringen) 840 m ü. d. M.

Kuranstalt Marien-Bad

für Neurastheniker, Blutarme, Rekonvalescenten etc.

== Winterkur. ==

Prospecte durch Dr. med. C. Weidhaas.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

